

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ, МОЛОДІ ТА СПОРТУ УКРАЇНИ
ДЗ «Луганський державний медичний університет»
Запорізький державний медичний університет

Н.І. Фомічова, Н.К. Казімірко, Ю.Г. Пустовий, Н.А. Гріцова,
О.М. Разнатовська, І.Ф. Магалецький

КРИТИЧНІ СТАНИ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Навчальний посібник

2-е видання, перероблене

Рекомендовано Міністерством освіти і науки, молоді та спорту України
як навчальний посібник для студентів вищих медичних навчальних за-
кладів IV рівня акредитації (*протокол № 1/11-8927 від 28.05.2013*)

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри фтизіатрії і пульмоно-
логії: протокол № 41 від «30» травня 2016 року.

Запоріжжя – 2016

Рецензенти:

- **Шевченко О.С.** – завідувач кафедри фтизіатрії та пульмонології Харківського національного медичного університету, д. мед. н., професор;
- **Тодоріко Л.Д.** – завідувач кафедри фтизіатрії та пульмонології Буковинського державного медичного університету, д. мед. н., професор.

Автори:

- д-р мед. н., проф. **Н.І. Фомічова**
- д-р мед. н., проф. **Н.К. Казімірко**
- д-р мед. н., проф. **Ю.Г. Пустовий**
- канд. мед. н., доцент **Н.А. Гріцова**
- канд. мед. н., доцент **О.М. Разнатовська**
- канд. мед. н., доцент **І.Ф. Магалецький**

Критичні стани при туберкульозі органів дихання: Навчальний
К82 посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів / Н.І. Фомічова, Н.К. Казімірко, Ю.Г. Пустовий, Н.А. Гріцова, О.М. Разнатовська, І.Ф. Магалецький. – Запоріжжя, 2016. – 160 с.

У навчальному посібнику викладено: патофізіологічні причини розвитку критичних станів при туберкульозі органів дихання у дорослих, висвітлено питання класифікації, розглянуто патогенез, клінічні прояви, лікувальну тактику, представлено алгоритми діагностики і надання невідкладної медичної допомоги при всіх критичних станах, які найчастіше трапляються при даній патології. Наведено власні клінічні спостереження щодо того чи іншого критичного стану при ускладненому перебігу туберкульозу.

Навчальний посібник складено відповідно до вимог Типового плану та Робочих програм зі спеціальності «Фтизіатрія» та рекомендований для студентів вищих медичних закладів III-IV рівнів акредитації, для лікарів-інтернів фтизіатрів, терапевтів, сімейних лікарів, лікарів терапевтичного профілю.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АТ – артеріальний тиск
ГДН – гостра дихальна недостатність
ГСН – гостра серцева недостатність
ДВЗК – синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові
ДН – дихальна недостатність
ОГП – органи грудної порожнини
ЗЗТБ – залишкові зміни туберкульозу
ЛСН – легенево-серцева недостатність
МРТ – магнітно-резонансна томографія
НК – недостатність кровообігу
НОЦК – належний об'єм циркулюючої крові
РТБ – рецидив туберкульозу
СП – спонтанний пневмоторакс
ССС – серцево-судинна система
ІС – інтоксикаційний синдром
ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії
ТТ – травний тракт
ХЛС – хронічне легеневе серце
ХСН – хронічна серцева недостатність
ХТБ – хронічний туберкульоз
ЦВТ – центральний венозний тиск

ПЕРЕДМОВА

Незважаючи на величезний арсенал протоколів, постанов, наказів, інструкцій, вказівок, рекомендацій, організаційних підходів надання медичної допомоги хворим на туберкульоз та подолання епідемії, він все ще залишається особливо небезпечним захворюванням.

На сьогодні туберкульоз в Україні є загрозливою медико-соціальною і народногосподарською проблемою та становить національну небезпеку, так як наносить значних економічних збитків за рахунок тимчасової та стійкої втрати працездатності, високого рівня смертності.

Однією з особливостей сучасної епідемії туберкульозу є те, що в структурі хворих на туберкульоз суттєво переважають особи молодого працездатного віку, у яких виявляють поширені, деструктивні форми захворювання, що супроводжуються бактеріовиділенням, вираженим інтоксикаційним синдромом, ускладненим перебігом, зазвичай у сполученні з позалегеновими локалізаціями специфічного процесу. Ще більшої гостроти набула проблема туберкульозу у зв'язку із поширенням ВІЛ/СНІДу серед населення, наркоманії, соціальних негараздів.

Останніми роками почали виявлятися клінічні форми цієї недуги, які майже не зустрічалися в останні десятиріччя: казеозна пневмонія, міліарний туберкульоз, туберкульозний менінгоенцефаліт, тотальні полікавернозні ураження легень, генералізовані форми туберкульозу, туберкульоз гортані та бронхів тощо. Саме такі форми захворювання супроводжуються розвитком тих чи інших критичних станів, які потребують невідкладної допомоги, а часто і реанімаційних заходів.

На тлі суттєвого почастишання випадків несвоєчасної та пізньої діагностики туберкульозу, множинної лікарської стійкості до протитуберкульозних препаратів (ПТП) ефективність його лікування зменшується. На цьому тлі постійно зростає кількість хворих із прогресуючим перебігом захворювання, що також закінчується розвитком навіть сукупності критичних станів і необхідності надання невідкладної медичної допомоги.

Нині у боротьбі з туберкульозом велику відповідальність покладено не лише на лікарів-фтизіатрів, але передусім, на загальну медичну мережу. Збільшені вимоги до лікарів швидкої допомоги, медпрацівників районних, сільських медичних пунктів (дільничних лікарень, лікарських амбулаторій, ФАПів тощо). В екстремальних ситуаціях, загрозливих для життя хворого, у випадках тяжкого перебігу захворювання, часто в кінцевих стадіях прогресуючих форм туберкульозу, виникає необхідність надання невідкладної медичної допомоги, від якості якої залежить життя пацієнта. Тому знання діагностики та вміння надати кваліфіковану медичну допомогу є обов'язковими для лікаря будь-якого фаху.

Спеціалізація медицини зробила можливим поглиблення знань з окремих питань критичних станів при терапевтичних захворюваннях, підвищення якості невідкладної терапевтичної допомоги. Розвиток реаніматології, організація відділів, блоків і палат інтенсивної терапії дали

міцний поштовх до впровадження сучасних методів діагностики та лікування критичних станів в кардіології, травматології, неврології, гастроентерології тощо.

З питань невідкладних станів при внутрішніх хворобах є достатня кількість літератури, однак майже немає такої, яка б цілком була присвячена критичним станам при туберкульозі органів дихання. У підручниках та інших навчальних засобах зазвичай висвітлені окремі розділи, такі як легеневі кровотечі та кровохаркання, спонтанний пневмоторакс, амілоїдоз внутрішніх органів, хронічне легеневе серце. Тому назріла потреба у створенні навчального посібника з критичних станів, які найчастіше супроводжують туберкульоз органів дихання у дорослих і можуть стати причиною смерті.

Метою даного навчального посібника є допомога студентам медичних вузів, лікарям-інтернам фтизіатрам, терапевтам, сімейним лікарям, лікарям терапевтичного профілю у засвоєнні теоретичних і практичних знань щодо діагностики та надання невідкладної медичної допомоги при різних критичних станах у хворих на туберкульоз органів дихання. У навчальному посібнику викладено: патофізіологічні передумови розвитку критичних станів при туберкульозі органів дихання у дорослих, висвітлено питання їх класифікації, розглянуто патогенез, клінічні прояви, лікувальну тактику, представлено алгоритми діагностики і надання невідкладної медичної допомоги при всіх критичних станах, які найчастіше трапляються при даній патології. Наведено власні клінічні спостереження щодо того чи іншого критичного стану при ускладненому перебігу туберкульозу.

РОЗДІЛ 1

ПРИЧИНИ РОЗВИТКУ КРИТИЧНИХ СТАНІВ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

До критичних станів слід відносити такі патологічні процеси, які підвищують ризик прогресування основного захворювання, можуть призвести до тяжких ускладнень, різкого порушення функцій життєво важливих органів і обмінних процесів, що викликають у лікаря турботу за збереження життя хворого та необхідність проведення інтенсивної терапії або реанімаційних заходів.

Туберкульоз органів дихання є таким захворюванням, яке за механізмами розвитку патологічних процесів, які відбуваються в організмі хворої людини, часто супроводжується невідкладними станами.

Головною функцією легень є зовнішнє дихання, яке забезпечує надходження в кров кисню та виведення з неї вуглекислого газу. Тому основними факторами в патогенезі невідкладних станів у людей із захворюваннями легень, в тому числі і туберкульозом, є киснева недостатність, яка може проявлятися гіпоксемією (зниженням напруження кисню у крові), гіпокапнією або гіперкапнією (зниженням або підвищенням напруження вуглекислого газу). У хворих на туберкульоз органів дихання причиною гіпоксії є зменшення та обмеження дифузійної поверхні легень або звуження, обтурація дихальних шляхів.

Обмін кисню і вуглекислого газу між зовнішнім середовищем і кров'ю відбувається в альвеолах, які огорнуті судинами кінцевих гілок легеневої артерії, капілярів та післякапілярних вен. Крім того, існує ще одна капілярна система, яка постачає кров безпосередньо тканинам легень. Походить вона із судин великого кола кровопостачання. В судинах цієї системи знаходиться 1-2 % всієї крові легень. Капіляри стикаються в середньому з 70 м² поверхні легень, через яку відбувається газообмін.

Між повітрям альвеол і кров'ю капілярів створюється дуже тонка (0,4-1,5 мкм) альвеолярно-капілярна мембрана, через яку легко проходять кисень і вуглекислий газ. Гази проходять 2 шари клітин – епітелій альвеол, альвеолоцити I-II, ендотелій капілярів та інтерстиціальний простір між ними. Таким чином, на шляху кисню та вуглекислого газу знаходяться 5 клітинних і 2 основних мембрани, та 6 водних розчинів. Найбільш важко прохідними ділянками для газів є мембрани клітин. Швидкість обміну кисню і вуглекислого газу через альвеолярно-капілярну мембрану у нормі настільки велика, що між кров'ю, яка протікає через легеневі капіляри і повітрям в альвеолах встановлюється майже повна газова рівновага. Термін контакту крові з повітрям складає 0,6-1,0 сек. Для повної дифузії кисню в кров досить 0,2-0,25 секунди, а вуглекислого газу – 0,1 секунди, так як вуглекислота у ліпідах і воді розчиняється у 23 рази активніше, ніж кисень.

Дифузія газів із альвеолярного повітря відбувається завдяки різниці

між градієнтом парціального тиску, з одного боку, та розчинністю газів у ліпідах, які складають основу мембран, і у воді. Має значення і швидкість кровотоку. Тому, при дихальній гіпоксії і розвитку гіпоксемії, може спостерігатися норма- чи гіпокапнія.

Для забезпечення киснем усіх процесів тканинного дихання в легенях людини, у власне дихальній зоні, є приблизно 300 млн. альвеол, а кількість капілярів 8,0 млрд. (всіх капілярів великого кола кровообігу – 10 млрд.) (E.R. Weibel, D.M. Gomez, 1962). Загальна площа альвеол коливається від 50,0 до 90,0 м².

У стані спокою в легенях здорової людини знаходиться приблизно 400-600 мл крові (або 10,0-12,0 % від загального ОЦК). Капіляри малого кола кровообігу мають площу в поперечнику майже на 80,0 % більшу, ніж у великому колі кровообігу. У процесі звичайної гемоциркуляції частина легеневих капілярів не заповнюється кров'ю, тому резервна ємність судин малого кола кровообігу може вмістити в 2-3 рази більше крові. Подальше збільшення ОЦК у легенях призводить до підвищення тиску у легеневій артерії. У стані спокою протягом 1 хвилини близько 5 л крові в легеневих капілярах насичується киснем і звільняється від вуглекислого газу (А.Г. Гінецинський, 1956). Однією з особливостей мікроциркуляторного русла легенів є наявність артеріовенозних шунтів, через що частина венозної крові надходить до вен, минувши капіляри. У кров малого кола також надходить невелика кількість крові великого кола кровообігу, яка відтікає від тканин легень.

Для підтримки оптимального газового складу в артеріальній крові і тканинах, за умов патології, включаються термінові та довготривалі дихальні, гемодинамічні і тканинні адаптаційні механізми – змінюються частота і глибина дихання, частота серцевих скорочень, збільшується кількість еритроцитів та рівень гемоглобіну, зростає спорідненість останнього до кисню, змінюється крива дисоціації оксигемоглобіну.

Якщо за допомогою даних механізмів газовий склад артеріальної крові не утримується на оптимальному рівні, то виникають гіпоксемія, гіпер- або гіпокапнія (можливо й нормакапнія) як прояви дихальної недостатності (ДН).

Етапами зовнішнього дихання є вентиляція, дифузія газів і перфузія легень. При хворобах дихальної системи може порушуватися один із цих етапів або всі три, але часто один із них домінує.

Зовнішнє дихання залежить від: прохідності дихальних шляхів, еластичного і нееластичного опору тканин і легень, екскурсії діафрагми і рухомості грудної клітки. Зрушення зовнішнього дихання, зумовлені обмеженням рухомості грудної клітки, виникають при плевритах, плевральних зрощеннях, пневмосклерозі тощо. Механізм дихання залежить від еластичності легень та грудної клітки. При їх порушенні знижується життєва і загальна ємність легень, об'єм дихання, збільшується хвилиний об'єм дихання. Все це негативно впливає на газообмін.

На даний час виділяють близько 23 генерацій бронхів. Довжина та ді-

аметр кожного наступного бронха зменшується. Починаючи з 4-ої генерації бронхів, через значне збільшення їх кількості, поперечний перетин зростає в значній мірі. Якщо просвіт дихальних шляхів від ніздрів до 4-ої генерації складає близько 2-2,5 см², то на рівні 23-ої генерації сумарний просвіт бронхіол складає 11400 см². Прийнято поділяти бронхіальне дерево на 3 зони: провідну (1-16 генерації бронхів), перехідну (17-19 генерації) та дихальну (19-23 генерації).

Прохідність бронхів залежить від їх діаметра і довжини, деформацій, нерівностей. Рух повітря по бронхах в нормі має ламінарний характер. Але в місцях розгалуження бронхів і в нормі можуть утворитися завихрення і розвивається турбулентність. При спокійному диханні об'ємна швидкість потоку повітря дорівнює 0,3-0,5 л/с. У повітряносприятливих шляхах легень відбувається „кондиціонування” повітря: зігрівання, зволоження та очищення. При деформаціях, нерівностях поверхні бронхів з'являється турбулентність, яка більш виражена, ніж за нормальних умов функціонування легень, що погіршує прохідність бронхів. Остання погіршується при спазмах і гіпотонії бронхів, зменшеній еластичності легеневої тканини, при стенозах, запальному потовщенні слизової оболонки бронхів, накопиченні в них харкотиння, наявності пухлини, при дискінезії трахеобронхіальних стовбурів. Особливо затруднена прохідність бронхів при атрофії еластичних волокон респіраторних відділів, а також мембранозної частини трахеї і бронхів. При наявності перешкод для проходження повітря в поодиноких невеликих бронхах зовнішнє дихання не порушується. При утрудненні прохідності в гортані, трахеї і великих бронхах виникає інспіраторна ядуха, при ураженні бронхів середнього і малого калібру – експіраторна.

Прохідність бронхів і механіка дихання забезпечують вентиляцію легень, яка характеризується сталістю температури повітря і парціального тиску газів. У нормі парціальний тиск кисню в альвеолах досягає 100-110 мм рт. ст. (13,3-14,7 кПа), а вуглекислого газу 40 мм рт. ст. (5,3 кПа). Порушення вентиляції легень супроводжується ядухою, яка не забезпечує ефективного газообміну. В погано вентильованих частках легень знижується парціальний тиск кисню і погіршується видалення вуглекислого газу. Все це негативно впливає як на газовий склад крові, так і на метаболізм.

По мірі надходження повітря в дрібні бронхи через збільшення їх загального діаметра різко зменшується швидкість повітряного потоку, що сприяє змішуванню повітря, яке вдихається, з альвеолярним, його зігріванню і постійності газового складу альвеол. При зменшенні кількості функціонуючих бронхіол цей процес різко порушується. У альвеоли надходить недостатньо зігрите повітря, яке не встигає змішуватися з альвеолярним, що призводить до гіпоксемії і переохолодження альвеол.

Розлад дихання наростає при зменшенні дихальної поверхні легень і особливо при порушенні її дифузійних властивостей. У стані спокою для задоволення потреб організму людини у кисні достатньо 1/12 поверхні

респіраторних відділів легень (Б. Павлов, 1966). Виключення 2/3 легеневої поверхні людина переносить задовільно при умові сповільненого зменшення респіраторного об'єму легень. Це свідчить про їх великі компенсаторні можливості. Легені здорової людини за добу вентилюють 7000-10000 л повітря. Кисень вентиляваного повітря перед проникненням у капіляри попередньо має розчинитися у ліпідах, пройти аерогематичний бар'єр. Тому дифузія кисню і вуглекислого газу залежить не тільки від величини дихальної поверхні, але і від товщини клітинних і базальної мембрани, градієнта тиску газів в альвеолах і крові, коефіцієнта дифузії, стану мембрани.

Недостатність дихання обумовлює порушення обмінних процесів у клітинах і розвиток дистрофічних змін в органах. Унаслідок порушення вентиляції легень може порушитися регуляція дихання, що ще більше посилює ДН. Гіпоксична гіпоксія призводить до спазму артеріол легеневої артерії і гіпертензії в малому колі кровообігу. Причинами гіпертензії в легеневій артерії є також атрезія судинного русла в малому колі, підвищення в'язкості крові, хвилинного об'єму серцевого викиду і синдрому внутрішньо-судинного згортання крові тощо.

Таким чином, порушення вентиляції легень при туберкульозі є пусковим механізмом для розвитку таких загрозливих станів як підвищений тиск в легеневій артерії і набряк легенів.

Встановлено (U. Euler, G. Liljestrang, 1948), що тиск в легеневій артерії підвищується як при зменшенні кількості кисню в альвеолярному повітрі, так і при зниженні насичення крові киснем (М.М. Миррахимов, 1977; I. Widimsky, 1978). Згідно даним літератури, якщо гідростатичний тиск в легневих капілярах вище 30 мм рт. ст. (в нормі 6-9 мм рт. ст.) або 3,2-3,7 кПа, з'являються умови для трансудації рідини із капілярів в інтерстиціальний простір і формування набряку легень. Ризик розвитку останнього збільшується, якщо легенева гіпертензія поєднується зі зменшенням кількості білка у крові, збільшенням проникливості альвеоларно-капілярних мембран, зниженням адсорбційної здібності лімфатичних судин та порушенням сурфактантної системи легень.

Крім того, при гіпоксії змінюються окислювальні та відновлювальні процеси в організмі хворого, знижується аеробний і збільшується анаеробний гліколіз, внаслідок чого збільшується кількість недоокислених продуктів обміну речовин (кислоти - молочна, кетоглютарова, піровиноградна), які негативно впливають на організм хворого. При порушенні видалення вуглекислого газу із крові виникає газовий ацидоз, який призводить до набряку мозку і раптової смерті.

Доведено, що гіпертензія в малому колі кровообігу є основною причиною кровохаркання та легеневої кровотечі при хронічному туберкульозі органів дихання, а дистрофічні процеси і деструкції можуть ускладнюватися спонтанним пневмотораксом. При наявності запальних процесів в легенях до кисневої недостатності приєднується ендогенна інтоксикація, яка виникає внаслідок дії токсинів мікроорганізмів і надлиш-

кової кількості проміжних і кінцевих продуктів обміну речовин, що утворилися в ураженій легеневої тканині.

При гіпоксії, інтоксикації, порушенні кровообігу в малому колі в поєднанні з тромбофлебітом вен нижніх кінцівок може виникнути тромбоз і емболія легеневої артерії, інфаркт легені.

Крім респіраторних функцій легень можуть страждати і нереспіраторні, зокрема: захисна, фільтраційна, метаболічна, екскреторна, всмоктувальна, терморегуляційна, участь у підтриманні водного балансу, резервуарна. Непошкоджена слизова оболонка трахеї і бронхів надійно захищає організм від інфекції завдяки наявності мукоцільярного апарату. У респіраторних відділах легень функцію захисту від інфекції виконують сурфактант та альвеолярні макрофаги. До бар'єрної функції легень відносять також протибактеріальні та противірусні властивості слизу, обумовлені наявністю лізоциму, лактоферину, інтерферону та імуноглобулінів. Важлива роль у бар'єрній функції легень належить альвеолярним макрофагам і лімфоїдним елементам, які знаходяться не тільки в лімфатичних залозах середостіння, але і в бронхах.

Прорив бар'єрного захисту легень внаслідок пошкоджуючої дії ендо- і екзогенних факторів сприяє розвитку патологічного процесу, який призводить до розладу дихання, розвитку гіпервентиляції, гіпоксії, гіпер- або гіпокапнії. Такі хворі часто потребують інтенсивної терапії, надання невідкладної допомоги, а іноді і проведення реанімаційних заходів.

Антигени туберкульозних мікобактерій (МБТ) володіють токсичними і алергічними властивостями, які визначають природу їх біологічного впливу на організм. У організмі хворого виникають складні ліпополісахаридні комплекси, які поєднуються з поліпептидами та нуклеїновими кислотами і викликають інтоксикацію при туберкульозі.

Під впливом надмірного хронічного подразнення, викликаного антигенними комплексами типу ендотоксину, трофічні, іннерваційні імпульси спотворюються і приймають патологічний характер. Тканинний обмін при цьому порушується і виникають дистрофічні процеси. Важливу роль у генезі дистрофії відіграють порушення ферментативних процесів в тканинах, білкового обміну, зміни фізико-хімічних властивостей білкових і ліпідних колоїдів в клітинах, тканинах та біологічних рідинах.

Дистрофічний процес порушує як структуру клітин і тканин, так і направленість фізіологічних процесів, які відбуваються в них. При туберкульозі відбуваються значні дифузні патологічні зміни у всій системі вісцеральної іннервації внутрішніх органів, які беруть участь в обміні речовин органів травлення, дихальної, серцево-судинної, залозистої, видільної систем, що призводить до глибоких порушень регуляції фізіологічних процесів трофічного порядку.

Під впливом токсико-інфекційних чинників при туберкульозі активується функція гіпофізу, що призводить до підвищення інтенсивності обмінних процесів і діяльності вісцеральних органів, що на початку розвитку туберкульозу розцінюється як захисна реакція.

При хронічному перебігу процесу під впливом тривалого подразнення нервово-ендокринної функції, яка супроводжується надмірним витрачанням гормонів як в тканині центральної нервової системи (ЦНС), так і в інкреторних органах, виявляються симптоми атрофічних і дегенеративних процесів. Завдяки надмірному напруженню подібні дистрофічні процеси відбуваються в надниркових залозах. При недостатності функції надниркових залоз порушується процес фосфорилування вуглеводів і жирних кислот. Порушення білкового метаболізму призводить до накопичення у крові продуктів азотного обміну. Порушення електролітного обміну призводить до підвищеного рівня калію в крові, що виникає внаслідок порушення нормального співвідношення електролітів в плазмі крові з подальшим розладом судинного тонуусу і нормального ритму серцевої діяльності. При цьому настає порушення тканинно-водного обміну. Внаслідок підвищеної проникності судинного ендотелію значна кількість плазми крові переходить в тканини, що порушує нормальне гемодинамічне співвідношення. Не дивлячись на часте дихання і гіпервентиляцію, потреба в кисні падає. Тканини втрачають здатність засвоювати кисень крові.

Під впливом туберкульозної інтоксикації послаблюються окислювальні процеси в печінці, і виникає її жирова інфільтрація. Оскільки “жирна” печінка мало стійка до дії токсинів, то в ній посилюється дегенерація тканин паренхіми, розвиваються циротичні процеси.

При туберкульозі в паренхіматозних органах в умовах кисневої недостатності збільшується утворення недоокислених продуктів розпаду білків і вуглеводів, що супроводжується розвитком метаболічного ацидозу. Накопичення в тканинах таких продуктів окислення є первинною причиною, яка викликає посилення дихання у хворого на туберкульоз. При цьому, для повного звільнення тканин від надлишку продуктів розпаду органічних сполук, потреба організму в кисні значно збільшується. Внаслідок недореалізації цієї потреби відбувається накопичення недоокислених продуктів обміну речовин в організмі людини.

На початкових фазах свого розвитку туберкульозне запалення нічим не відрізняється від запалення іншої етіології. Воно складається із взаємопов'язаних і взаємообумовлених трьох стадій: альтерації, ексудації з еміграцією клітин і проліферації.

Альтерація – це пошкодження тканин від ледве помітних структурних і метаболічних порушень до виражених дистрофічних і навіть некробіологічних змін під впливом запального агента, в даному випадку МБТ, що позначається, головним чином, на клітинних мембранах, зокрема лізосомальних, що приводить до вторинної альтерації. При вторинній альтерації гинуть лише деякі клітини, а інші не тільки виживають, а і починають виробляти біологічно активні речовини, долучаючи, тим самим, до запалення нові клітини як у вогнищі запалення, так і поза ним.

Друга стадія запалення характеризується порушенням місцевого крово- і лімфообігу, насамперед мікроциркуляції. Відразу після дії подразника виникає і швидко минає спазм артеріол, слідом розвивається арте-

ріальна гіперемія, як наслідок утворення у вогнищі запалення значної кількості вазоактивних речовин – медіаторів запалення. Артеріальна гіперемія замінюється венозною, яка характеризується змінами: крові (крайове стояння лейкоцитів, набухання еритроцитів, згущення крові, утворення мікротромбів, зменшення вмісту гепарину); судинної стінки (набухання ендотелію, втрата венулами еластичності); оточуючих тканин (набряк тканин, які стискають вени і лімфатичні судини, сприяючи розвитку венозної гіперемії). У другій стадії запалення під час порушення мікроциркуляції відбувається ексудація (вихід рідкої частини крові, електролітів, білків) та еміграція нейтрофілів, моноцитів і лімфоцитів. Одночасно виникають явища проліферації – найхарактернішого для туберкульозу продуктивного запалення зі збільшенням клітинних елементів, їх переміщенням у зону запалення та утворенням гранульом.

Внаслідок клітинних трансформацій на обмеженій площі, яка не перевищує 1 мм^2 , утворюється фокус переважно продуктивного запалення, який одержав назву туберкульозна гранульома. З часом у центрі гранульоми може наступити загибель клітин з утворенням вогнища сирнистого некрозу, який призводить до розвитку деструктивних змін, деформуючих і норицевих процесів (порожнин).

Туберкульоз представляє собою інфекційне захворювання, при якому в патологічний процес залучені, в тій або іншій мірі, усі системи організму. Протягом захворювання змінюється реактивність організму, виникають як специфічні так і параспецифічні зміни в різних органах і тканинах, розвиваються дистрофічні зміни в нервовій та ендокринній системах.

Таким чином, різноманітний перебіг туберкульозу представляє собою складний, але єдиний процес постійної взаємодії МБТ з організмом хворого, у якому беруть участь всі системи.

Для лікування хворих на туберкульоз призначають ПТП протягом тривалого часу, які можуть визвати напругу ферментних систем, порушення обмінних процесів, функціонального стану деяких органів і обумовити, таким чином, розвиток тих чи інших побічних реакцій. У проблемі побічної дії лікарських засобів на організм хворого особливу актуальність має в останні роки медикаментозна алергія.

При надходженні лікарських речовин у кров утворюються білкові комплекси (штучні антигени), які викликають аутоімунізацію організму хворого і утворення антитіл. Алергічні зміни у легенях проявляються васкулітами, підвищеною судинною проникливістю, лімфоїдно-гістіоцитарною інфільтрацією периваскулярної тканини.

Алергічна побічна дія ПТП може перебігати у рідких випадках за негайним типом з розвитком картини анафілактичного шоку, який може призвести до смерті хворого, що потребує невідкладної допомоги.

Не меншу загрозу являють і токсичні реакції ПТП, які обумовлені цитотоксичним ефектом, а також післяопераційні ускладнення з приводу туберкульозу легень. Серед останніх особливу загрозу несуть геморагії

різного генезу, тромбози і тромбоемболії в системі легеневої артерії, дихальна недостатність внаслідок синдрому “шокової легені”.

Не останню роль у розвитку тромбозів і емболій легеневої артерії відіграють порушення гемодинаміки у малому колі кровообігу.

У малому колі кровообігу змінюються біохімічні властивості крові, які разом з уповільненням її плином сприяють виникненню тромбоемболій в судинному руслі легенів.

Причини, які викликають критичні стани при туберкульозі різноманітні: гостра кровотеча, отруєння протитуберкульозними препаратами, тромбоемболія легеневої артерії, порушення функції дихання, газообміну при пневмотораксі, водно-електролітні розлади, алергічний або бактеріальний шок та інші.

Не дивлячись на різноманітність причин, які викликають критичні стани у хворих на туберкульоз органів дихання, основним патофізіологічним механізмом їх розвитку є прогресуюча гіпоксія, частіше всього змішаного характеру.

Спочатку розвитку патологічного процесу різко активуються компенсаторні реакції, направлені на оксигенацію мозку, серця та підтримку кровообігу. Це відбувається, в першу чергу, завдяки активації симпатoadреналової, гіпофізарно-надниркової та ренін-ангіотензинової системи, стимуляції вегетативної нервової системи і ретикулярної формації стовбура мозку. Компенсаторно-приспосувальні реакції в подальшому набувають характеру патологічних, тому що внаслідок централізації кровообігу наростає гіпоксія життєво важливих органів і систем, порушуються процеси мікроциркуляції, превалує анаеробний гліколіз, прогресує гіпоксія, і, при відсутності своєчасного лікування, як правило, настає смерть хворого.

РОЗДІЛ 2

КЛАСИФІКАЦІЯ КРИТИЧНИХ СТАНІВ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Туберкульоз – хронічне інфекційне захворювання, яке характеризується різноманітними тканинними реакціями. На початку захворювання в організмі людини виникає запальний процес зі всіма властивими йому особливостями. В подальшому запалення набуває рис специфічного і характеризується переважно продуктивною тканинною реакцією з формуванням гранульом, розвитком сирнистого некрозу та схильністю до хронічного перебігу. Для останнього характерний розвиток фіброзу, зміни системи кровообігу в малому колі, порушення функціонального стану легень і серцево-судинної системи з наступним розвитком гіперкапнії, гіпоксії, гіпоксемії, що, в свою чергу, призводить до глибоких порушень обмінних процесів.

У зв'язку з цим в організмі людини, що страждає на туберкульоз, на будь-якому етапі його перебігу може розвинути критичний стан, який потребує інтенсивної терапії, а іноді надання невідкладної та реанімаційної допомоги.

При туберкульозі органів дихання у дорослих можуть виникати різні за патогенезом критичні стани. Серед них найчастіше зустрічаються кровохаркання, легеневі кровотечі, внутрішньоплевральні кровотечі, спонтанний пневмоторакс, гостра дихальна і серцева недостатність, набряк легенів, інфаркт легені, тромбоз і тромбоемболія легеневої артерії, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗК-синдром), ателектаз, асфіксія, анафілактичний шок, отруєння ПТП, інтоксикаційний синдром. До розвитку критичного стану, передусім, призводять відповідні патоморфологічні зміни у легенях, бронхах, плеврі, взагалі в організмі хворої на туберкульоз людини. Знання механізму розвитку того або іншого невідкладного стану при туберкульозі органів дихання дозволяє лікарю спрогнозувати вірогідність його виникнення в кожному конкретному клінічному випадку і надає можливість своєчасно надати необхідну медичну допомогу.

Таким чином, на нашу думку, **КЛАСИФІКАЦІЮ КРИТИЧНИХ СТАНІВ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ОРГАНІВ ДИХАННЯ** можна представити так:

1. За характером патоморфологічних змін:

I. Специфічне запалення без казеозно-деструктивних змін у легенях.

1. Кровохаркання.

II. Казеозно-деструктивні процеси в легеневій тканині.

1. Легенева кровотеча, кровохаркання.
2. Внутрішньоплевральна кровотеча.
3. Спонтанний пневмоторакс.
4. Інтоксикаційний синдром.
5. Гостра серцева недостатність.
6. Гостра дихальна недостатність.

7. Ателектаз.

III. Компресія і обтурація повітряно-провідних шляхів.

1. Ателектаз.
2. Асфіксія.
3. Гостра дихальна недостатність.

IV. Фіброзні, бульозно-дистрофічні, циротичні зміни у легенях і плеврі.

1. Легенева кровотеча, кровохаркання.
2. Тромбоемболія легеневої артерії.
3. Спонтанний пневмоторакс.
4. Гостра дихальна недостатність.
5. Гостра серцева недостатність.

2. За характером функціональних змін:

I. Порушення кровообігу в системі малого кола.

1. Легенева кровотеча, кровохаркання.
2. Тромбоемболія легеневої артерії.
3. Гостра дихальна недостатність.
4. Гостра серцева недостатність.

II. Порушення функції респіраторного апарату.

1. Гостра дихальна недостатність.
2. Гостра серцева недостатність.

3. За тяжкістю перебігу і особливостями надання медичної допомоги критичні стани слід розділити на 3 стадії.

1. *Перша стадія* – продромальна. Загальний стан хворого середньої тяжкості, але може погіршуватися. До неї слід віднести хворих на туберкульоз легень, який супроводжується помірно вираженою інтоксикацією, хворих із кровохарканням, хронічним легеневим серцем в стадії субкомпенсації, обмеженим спонтанним пневмотораксом. Такі хворі потребують госпіталізації, постійного лікарського нагляду, продовження лікування основного захворювання та призначення додаткових методів лікування у зв'язку з появою ускладнення.
2. *Друга стадія* – хворі потребують невідкладної допомоги, інтенсивної терапії. До цієї стадії слід віднести хворих із задишкою внаслідок затяжного бронхоспазму, набряком гортані, дихальною недостатністю II-III стадії, розвитком гострого легеневого серця, легеневими кровотечами II-III ступеню, спонтанним пневмотораксом, інфарктом легень, отруєнням протитуберкульозними препаратами, вираженим інтоксикаційним синдромом (казеозною пневмонією, міліарним, дисемінованим туберкульозом, туберкульозним менінгітом тощо). Ці хворі потребують госпіталізації та невідкладної медичної допомоги.
3. *Третя стадія* – хворі потребують проведення реанімаційних захо-

дів. Такі стани можуть спостерігатися при напруженому спонтанному пневмотораксі, профузних легеневих кровотечах, значних внутрішньоплевральних кровотечах, набряку легень, тромбозі і тромбоемболії легеневої артерії.

4. Розвиток критичних станів при туберкульозі органів дихання у дорослих знаходиться в прямій залежності від **форми і фази туберкульозного процесу**, тобто від характеру патоморфологічних і функціональних змін. Враховуючи таке, всіх хворих, на нашу думку, можна розподілити на **6 категорій**.

I категорія – невеликої давності обмежений туберкульозний процес без деструктивних змін (вогнищевий, інфільтративний, дисемінований). Такі форми туберкульозу найчастіше супроводжуються розвитком:

- кровохаркання.

II категорія – невеликої давності поширений туберкульозний процес із наявністю деструкцій (інфільтративний, дисемінований туберкульоз, казеозна пневмонія, туберкульома). Такі форми туберкульозу найчастіше супроводжуються розвитком:

- інтоксикаційного синдрому,
- кровохаркання, легеневої кровотечі,
- внутрішньоплевральної кровотечі,
- спонтанного пневмотораксу,
- ателектазу,
- гострої серцевої недостатності,
- гострої дихальної недостатності.

III категорія – хронічні деструктивні форми туберкульозу в стадії загострення (фіброзно-кавернозний, хронічний дисемінований). Такі форми туберкульозу найчастіше супроводжуються розвитком:

- інтоксикаційного синдрому,
- легеневої кровотечі, кровохаркання,
- спонтанного пневмотораксу,
- гострої дихальної недостатності,
- гострої серцевої недостатності.

IV категорія – хронічні форми туберкульозу в стадії ремісії (хронічний дисемінований, фіброзно-кавернозний, циротичний туберкульоз). Такі форми туберкульозу найчастіше супроводжуються розвитком:

- гострої дихальної і серцевої недостатності,
- легеневої кровотечі, кровохаркання,
- тромбоемболії легеневої артерії,
- спонтанного пневмотораксу.

V категорія – залишкові посттуберкульозні зміни в легенях (бульозно-дистрофічні та циротичні зміни, плевральні нашарування, залишкові

порожнини). Такі процеси найчастіше призводять до розвитку:

- гострої дихальної недостатності,
- гострої серцевої недостатності,
- спонтанного пневмотораксу,
- легеневої кровотечі, кровохаркання.

VI категорія – хворі на позалегенові форми туберкульозу органів дихання, такі як, туберкульоз гортані, бронхів, внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Такі процеси найчастіше призводять до розвитку:

- гострої дихальної недостатності,
- кровохаркання,
- асфіксії, ателектазу.

РОЗДІЛ 3

ЛЕГЕНЕВІ КРОВОТЕЧІ ТА КРОВОХАРКАННЯ

Кровохаркання і легеневі кровотечі розвиваються у результаті пошкодження бронхів і легенів різної етіології у 2,5-25,0% випадках.

Кровохаркання – це відкашлювання харкотиння з домішками крові, від прожилок до дифузного його забарвлення, та окремих пльовків крові.

Схематично кровохаркання можна розділити на:

- псевдокровохаркання;
- кровохаркання при захворюваннях легенів:
 - а) не туберкульозної; б) туберкульозної етіології.
- кровохаркання, причиною яких не є захворювання легенів.

Виділення крові з гортані, глотки, голосових зв'язок, ротової порожнини слід віднести до псевдокровохаркання. У цих випадках хворий не відхаркує, а відпльовує мало змінену кров. При проведенні мікроскопічного дослідження в крові не знаходять альвеолярний епітелій. До кровохаркання відносять випадки, коли хворий відпльовує мокротиння із кров'ю, що супроводжується кашлем.

Таблиця 1

Причини кровохаркання

Причина	Примітки
Інфекційні захворювання	
Бронхіт	Кровохаркання мінімальне (прожилки крові в слизовому, гнійному мокротинні). Сильний кашель може призвести до розриву судин слизової оболонки трахеї.
Бронхоектази	Хронічний кашель з гнійним мокротинням. Повторне кровохаркання може бути єдиним симптомом «сухих бронхоектазів». Діагностика: бронхографія, комп'ютерна томографія.
Туберкульоз	Слабкість, постійне покашлювання, прожилки крові в гнійному мокротинні, схуднення, лихоманка, нічні поти. Найчастіше кровохаркання зустрічається при фіброзно-кавернозній формі туберкульозу. Діагностика: проба Манту, виявлення МБТ, рентгенографія грудної клітки.
Гостра пневмонія	Виражене кровохаркання рідко спостерігається при пневмоніях. При пневмококовій пневмонії відзначається «іржаве» мокротиння. Кровохаркання часто супроводжує стафілококові пневмонії, пневмонії, викликані <i>Klebsiella</i> (мокротиння типу «смородинового желе»), <i>Legionella</i> , <i>Pseudomonas</i> . Діагностика: наявність вогнищево-інфільтративних змін у легенях при рентге-

	нографії грудної клітки у комбінації із клінічною картиною інфекції нижніх дихальних шляхів.
Абсцес легені	Кровохаркання зустрічається у 11 % хворих, при цьому масивне кровохаркання виникає у 5 %.
Аспергілома	В основі захворювання лежить ріст колоній <i>Aspergillus fumigatus</i> у старій туберкульозній каверні. Основний симптом – кровохаркання. Діагностика: рентгенологічно виявляється порожнина з кулястим затемненням всередині і прошарком повітря у вигляді півмісяця.
Паразитарні захворювання легенів	Парагонімоз, стронгілоїдоз, анкілостоміаз, трихінельоз, ехінококоз, аскаридоз
Новоутворення	
Бронхогенний рак легені	Кровохаркання значно частіше спостерігається при центральному раку, ніж при периферичному. Діагностика: рентгенографія, цитологічне дослідження мокротиння, бронхоскопія.
Аденома бронха	Симптоми початкового етапу – кашель і рецидивуючі кровохаркання. Оскільки аденома зазвичай розташовується в головних бронхах її можна виявити при бронхоскопії.
Серцево-судинні захворювання	
Легенева гіпертензія: мітральний стеноз, первинна легенева гіпертензія, синдром Ейзенменгера	Про мітральний стеноз доречно подумати, якщо скарги на задишку, кашель і кровохаркання з'являються після фізичного навантаження. При цьому причиною кровохаркання є розрив легеневих вен або капілярів за рахунок підвищеного тиску в системі легеневої артерії.
Набряк легені	Пінисте, зафарбоване кров'ю мокротиння, значна задишка.
Емболія легеневої артерії	Через 24-48 годин після емболії з'являються плевральні болі, підвищення температури тіла і кровохаркання.
Травми	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Поранення легені при переломі ребра, вогнепальних або проникаючих ранах грудної клітки 2. Вдихання диму або токсичних речовин 	
Вроджені аномалії	
Муковісцидоз	Кровохаркання з'являється при розвитку бронхоектазів. Діагностика: різко збільшені концентрації натрію і хлоридів у потовій рідині з одним з 3-х критеріїв: сімейний анамнез з мукові-

	сцидозу, обструктивна хвороба легенів, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози.
Гіпоплазія судин легені, бронхіальні кісти	
Спадкоємна геморагічна телеангіектазія (хвороба Рандю-Ослера-Вебера)	Характерні кровотечі (переважно шлунково-кишкові), множинні дрібні телеангіектазії шкіри і слизових оболонок. Можливий розвиток вторинної залізодефіцитної анемії.
Захворювання невідомої етіології	
Гранулематоз Вегенера	Прогресивне утворення виразок слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, інфільтративний процес і каверни в легенях, гломерулонефрит. Діагноз підтверджують біопсією ураженої тканини.
Синдром Гудпасчера	Проявляється внутрішньолегеневими крововиливами і гломерулонефритом. Захворюванню легенів передують патологія нирок. Діагноз підтверджують виявленням антитіл до клубочкової і альвеолярної базальних мембран у плазмі або біоптатах нирок і легенів.
Системний червоний вовчак	Характеризується ураженням шкіри, суглобів, ЦНС, нирок і крові. При гострому вовчаковому пневмонії інфільтрати двосторонні, «летучі» і нерідко супроводжуються кровохарканням. Діагноз підтверджують позитивним LE-тестом, підвищеними титрами АНАТ і антитіл до ДНК.
Вузликівий поліартеріт	Поліорганна симптоматика (легені уражуються рідко, частіше – нирки, серцево-судинна система і органи ЖКТ) у комбінації з лихоманкою і зниженням маси тіла. Діагностика: вісцеральна ангіографія і гістологічне дослідження артерій дрібного і середнього калібру.
Саркоїдоз	Поліорганність ураження з перевагою внутрішньогрудних проявів. Діагноз підтверджують біопсією легенів.
Ятрогенна патологія	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Бронхоскопія 2. Трансбронхіальна біопсія 3. Черезшкірна пункція легені 4. Катетеризація легеневої артерії 5. Неспроможність кукси бронха після пневмонектомії 6. Лікування антикоагулянтами 	

Інші причини	
Ідіопатичний гемо-сидероз легенів	Типове кровохаркання, гіпохромна анемія і, як правило, двосторонні зміни в легенях на рентгенограмі.
Ендометріоз з ураженням легенів	Кровохаркання або спонтанний пневмоторакс збігаються за часом з менструальним циклом.
Бронхолітіаз	Наявність у просвіті бронхів одного або декількох звапнених каменів. У більшості випадків – це петрифікати із зневаплених лімфатичних залоз, уражених туберкульозним процесом. Діагностика: рентгенографія і бронхоскопія.
Амілоїдоз легенів	Кровохаркання зустрічається при дифузному процесі. Діагностика: біопсія.
Хвороби крові (гемофілія, лейкоз, тромбоцитопенія)	
Симуляція	У рідких випадках хворі можуть відсмоктувати кров з ясен, симулюючи кровохаркання. У таких випадках замість мокротиння відкашлюється зафарбована кров'ю слина.
Ідіопатичне кровохаркання	У хворих з нормальною рентгенограмою діагностичний пошук не дає результату і пояснити кровохаркання не вдається. Передбачається, що причиною кровохаркання у таких хворих є або бронхіт (у зонах, недоступних для бронхоскопії), або бронхоектази, не виявлені при бронхографії.

Легенева кровотеча – виділення через дихальні шляхи значної кількості чистої крові. За кількістю виділеної крові виділяють: малі (до 100 мл), середньої інтенсивності (до 500 мл), профузні (більше 500 мл) легеневі кровотечі.

Легеневі кровотечі можуть бути зумовлені легеневими захворюваннями та захворюваннями органів кровообігу і крові. У першому випадку легенева кровотеча часта виникає при прогресуванні гострих запальних інфекційних захворювань легенів. При цьому вони можуть бути викликані руйнуванням судин, які не встигли затромбуватися (інфекційні деструкції легенів, гангрена, деструктивний туберкульоз легенів), або патологічно підвищеною проникністю судинної стінки і виходом еритроцитів *per diapedezin* (крупозна пневмонія та ін.).

Джерелами легеневої кровотечі при злоякісних пухлинах можуть бути як сама багато васкуляризована пухлина бронха, що подразнює туссегенну зону і викликає надсадний кашель, який сприяє розриву судин, так і руйнування пухлиною легені стінки судини (арозійна кровотеча). Доб-

роякісні пухлини бронха можуть викликати кровотечі внаслідок пролежня судинної стінки. Легеневі кровотечі спостерігаються при травмах грудної клітки і легені, при аспірації сторонніх предметів у дихальні шляхи у зв'язку з механічним ушкодженням або пролежнем. При захворюваннях органів кровообігу (мітральна вада серця, міокардити, кардіосклероз та ін.) кровохаркання може бути наслідком застою крові в малому колі кровообігу, гіпертензії та розриву легеневих вен. Нерідко ангіовенозні аневризми легені проявляються частими кровотечами. Профузні смертельні кровотечі спостерігаються при аневризмі великих стовбурів судин, у тому числі аорти.

В залежності від темпу крововтрати легеневі кровотечі ділять на:

- I-й ступінь – 20 мл/год (1,2 % НОЦК). Зовнішня крововтрата не перевищує 5% НОЦК і проявляється наявністю прошарків або домішок яскраво-червоної крові в харкотинні (кровохаркання) без порушення гемодинаміки і показників червоної крові в гемограмі.
- II-й ступінь – 50 мл/год (5-15 % НОЦК). Крововтрата II ступеню відноситься до середньої інтенсивності, може супроводжуватися падінням артеріального тиску і рівня гемоглобіну на 10-20 %.
- III-й ступінь – 200 мл/год (більше 15% НОЦК). Крововтрата III ступеню – це профузна кровотеча, коли кров виділяється повним ротом, “фонтаном” із рота і носа, характеризується різким падінням артеріального тиску, рівня гемоглобіну, гематокриту та кількості еритроцитів на 20% і більше. Можливі ознаки колапсу: блідість шкіри, головокружіння, запаморочення, пітливість, ціаноз слизових оболонок, тахікардія, зниження температури тіла, інколи блювота, нудота, судоми.
- Блискавичні (смертельні) легеневі кровотечі.

Патогенез. Туберкульоз легенів є однією з найчастіших причин виникнення геморагічних ускладнень. Кровохаркання може бути єдиним симптомом, що приводить хворого туберкульозом до лікаря. Почастішання профузних кровотеч пов'язане не лише із застосуванням лікарських засобів, але і зі збільшенням кількості хворих на хронічний туберкульоз з пери- і ендоваскулітами, зі специфічним ураженням і склеротичними змінами судин у стінці великих і гігантських каверн, у бронхоектатичних порожнинах, у циротично зміненій тканині легенів.

На початку розвитку туберкульозу під впливом запального процесу та дії токсинів на судинну стінку, тканинної алергії з гіперсенсibiliзацією ендотелію, підвищується проникливість капілярів та дрібних судин легенів. На цьому тлі відбувається порушення клітинно-колоїдних структур крові. Зазначені зміни призводять до діapedезних геморагій, які клінічно проявляються кровохарканням.

Тому, кровохаркання або легенева кровотеча частіше виникає у хворих на фіброзно-кавернозний і циротичний туберкульоз. Основною причиною виникнення легеневої кровотечі у цих хворих є деформація судин, формування аневризм, венозних ектазій, бронхоектазів і значне підвищення тиску в судинах малого кола кровообігу, який призводить до

розриву стінки судини (легеневої або бронхіальної артерії, рідше – венозних).

У патогенезі кровотечі при «свіжому» деструктивному процесі у легенях провідна роль належить ерозії стінки крупної судини. При прогресуванні деструкції під впливом токсичних та гіпералергічних дій перикавернозно деформуються стінки капілярів і дрібних судин внаслідок розвитку сполучної тканини.

У випадку деструктивного процесу в легких кровотечі виникають рідше тому, що деструктивні зміни в стінках судин розвиваються поступово і до того моменту, коли виникає розрив стінки судини, по периферії встигає відбутися її облітерація. Тому в цьому випадку кровотеча не виникає.

Патоморфологічні зміни. В патогенезі легневих кровотеч у хворих на туберкульоз легень велике значення мають патоморфологічні зміни, які сприяють виникненню функціональних змін гемостазу (порушення процесів гемокоагуляції).

При легневих кровотечах головне призначення системи гемостазу полягає у підтримці рідинного стану крові в умовах циркуляції та зупинці кровотечі шляхом утворення тромбу у місці пошкодженої судини. У хворих на туберкульоз час згортання крові складає 5-7 хвилини. Кількість фібриногену в крові суттєво підвищена та тісно пов'язана з характером і давністю процесу. Так, при поширених деструктивних процесах кількість його зростає до 12 г/л при нормі 2-4 г/л, що направлено на відмежування зони запалення від неушкоджених ділянок легенів.

Відхилення в гепариновому обміні проявляється зниженням гепариназної активності крові. Крім того, у крові хворих формується комплекс фібриноген-гепарин. Найсуттєвіші відхилення при туберкульозі спостерігаються в системі фібринолізу. Фібринолітична активність плазми крові і харкотиння при цьому підвищена в 2-10 разів (200-400 мм² при нормі 75-80 мм²), особливо в період легеневої кровотечі, що перешкоджає ущільненню фібринового згустку і створює умови для рецидиву кровотечі. Тому якість згустку крові змінена: він рихлий і швидко піддається лізису, що є наслідком різко зниженої активності фібринстабілізуючого фактору (ФСФ) плазми крові (XIII фактор плазми) – 40-30 секунд при нормі 75-80, особливо у хворих на поширені, хронічні деструктивні форми туберкульозу.

Такі зміни зумовлені тим значним підвищенням вмісту плазміногену і активного плазміну. Виражену фібринолітичну дію надає і комплекс фібриноген-гепарин. Крім того, в процесі розпаду білків легеневої тканини відбувається масова загибель клітинних структур зі звільненням речовин з підвищеною літичною активністю, які проявляють свою дію як у системній циркуляції, так і в зоні туберкульозного запалення. Доказом цього є підвищення фібринолітичної активності харкотиння та фібринолізу легеневої тканини в зоні ураження, особливо перикавітарно.

Існує ще один механізм підвищення фібринолізу при туберкульозі.

Доведено, що МБТ виділяють речовину, яка діє як активатор плазміногену та здатна до лізису фібрину.

Таким чином, у хворих на туберкульоз легень в патогенезі легеневих кровотеч суттєву роль відіграють: фібриноліз через високу літичну активність плазми і харкотиння; викид активаторів із легеневої тканини, що розпадається; МБТ; гіпертензія в малому колі кровообігу; підвищення проникливості стінок судин.

Клінічні прояви. У більшості випадків кров відкашлюється з дихальних шляхів разом з мокротинням. При сильних легеневих кровотечах одночасно з відкашлюванням відбувається заковтування крові. Під час сильного кашлю іноді виникає блювота, під час якої проковтнута кров виділяється зі шлунку, симулюючи криваву блювоту. Зустрічається і зворотна картина. Велика шлункова кровотеча з наступної кривавою блювотою іноді призводить до того, що кров переповняє рот і ніс, частина її аспірується, а потім відкашлюється, симулюючи кровохаркання.

Успіх диференціального діагнозу залежить не лише від наявності або відсутності перерахованих у ній ознак, але і від уміння відрізнити їхні відтінки, зіставляти виявлені ознаки з даними інших методів дослідження.

Таблиця 2

Відмінність кровохаркання від кривавої блювоти

Кровохаркання	Кривава блювота
Кров відкашлюється	Кров виділяється під час блювоти
Кров червоного кольору, має лужну реакцію	Кров часто темно-червоного, іноді коричневого кольору, має кислу реакцію
Частина виділеної крові піниста	Піниста кров, але виділяється
Після рясного кровохаркання протягом декількох днів зберігається мізерне кровохаркання	Після кровотечі мокротиння не виділяється
Наявність в анамнезі захворювань легень. Незадовго до початку кровохаркання у горлі з'являється відчуття лоскотання або булькоту перед початком кривавої блювоти	Наявність в анамнезі захворювань печінки, шлунку з диспептичним болючим синдромом. Часто спостерігається непритомність
Мелена після кровохаркання з'являється дуже рідко	Мелена після кривавої блювоти спостерігається дуже часто
Кровохаркання триває кілька годин, іноді навіть кілька днів	Кривава блювота, як правило, короткочасна і рясна

При малих і середньої інтенсивності кровотечах спочатку з'являється почуття подразнення у горлянці, тиснення, болю за грудиною, жару в грудній клітці. Потім виникає кашель із запахом крові, солонкуватий присмак в роті, задуха, із кашлем виділяється яскраво-червона піниста

кров, яка не має тенденції до зсідання.

Клінічна картина профузних легеневих кровотеч складається з проявів колапсу та анемії: блідість шкірних покривів, запаморочення, серцебиття, адинамія, зниження артеріального тиску. Причиною смерті хворих при профузних кровотечах є асфіксія в результаті бронхоспазму і закриття дихальних шляхів згустками крові.

Діагностика (схема 1). Анамнез, як завжди, виявляється фоном, на якому хвороба розвивається. Розмовляючи із хворим або його родичами, необхідно детально розпитати їх про час, коли відбулося кровохаркання, чи виділялася кров з кашлем або без нього, який був її вигляд, чи спостерігалися подібні кровохаркання раніше і як часто, як багато виділилося крові під час останнього кровохаркання і як багато виділялося її при минулих кровотечах.

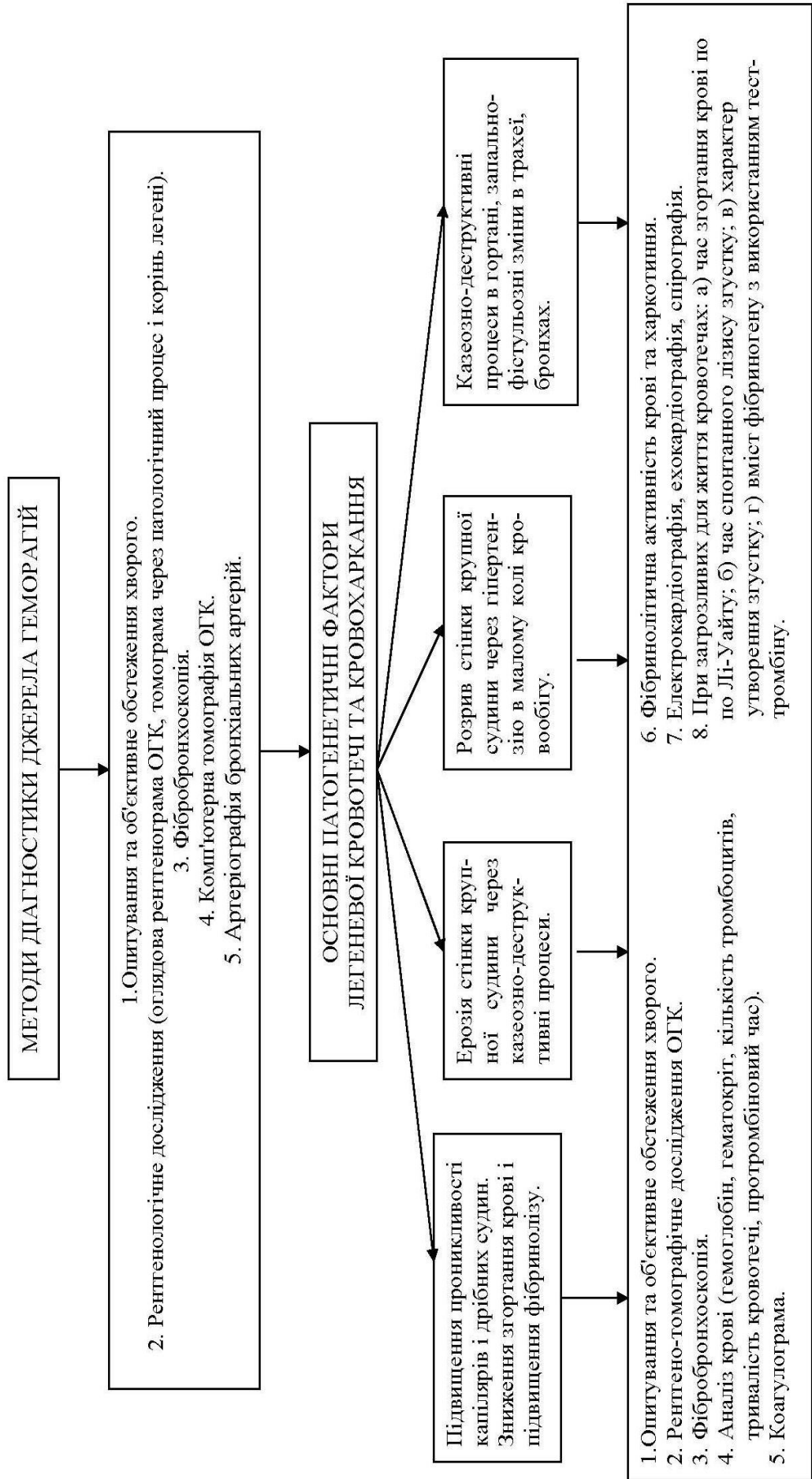
При виділенні крові з ротової порожнини необхідно терміново визначити джерело геморагії. Це може бути порожнина носа, рота, шлунок, стравохід, трахея, бронхи, легені. Із усіх наведених органів, патологія яких може ускладнюватися кровотечами, найбільшу загрозу для життя людини представляють кровотечі із легень, стравоходу, шлунково-кишкові, які потребують невідкладної і реанімаційної допомоги.

Огляд хворого починають з обстеження ротової порожнини і носоглотки, що дозволить виключити псевдокровотечі, обумовлені гінгівітом, стоматитом, абсцесом мигдаликів, синдромом Ослера-Рандю, геморагічним діатезом, носовими кровотечами при гіпертонічній хворобі. Кровотечі з розширених вен стравоходу виникають при цирозі печінки з портальною гіпертензією. При цьому відмічається іктеричність шкіри і склер, телеектазії, еритема долонь, розширення та здуття вен шкіри грудної клітки та живота, збільшення печінки, селезінки. Шлунково-кишкові кровотечі обумовлені хронічною норицею, пухлиною тощо. В останні роки збільшилася кількість гострих нориць, обумовлених прийомом ульцерогенних препаратів, а також стресом, гіпоксією (інфаркт міокарду, легенево-серцева недостатність).

Виділення яскраво-червоної крові не належить до абсолютних ознак кровохаркання. Яскраво-червона кров спостерігається іноді і при кривавій блювоті, особливо при артеріальній шлунковій кровотечі і при кровотечі з розширених вен стравоходу. В останньому випадку виділяється звичайна венозна кров, гемоглобін якої швидко окиснюється при контакті з киснем повітря. Кров, що виділяється при інфаркті, має нерідко темно-червоний колір. При контакті з повітрям вона стає червоною, тому що в ній не утримується солянокислий гематин. Піниста кров ніколи не зустрічається при кривавій блювоті, її часто можна спостерігати при кровохарканні.

При кровотечах із легень кров виділяється з кашлем, яскрава, пінна, відсутні домішки їжі. При виникненні легеневої кровотечі, перш за все, треба встановити джерело геморагії.

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ ЛЕГЕНЕВОЇ КРОВОТЕЧІ І КРОВОХАРКАННЯ



Для діагностики джерела легеневої кровотечі достатньо зробити стандартні рентгенологічні дослідження органів грудної порожнини (ОГП). Великі труднощі щодо діагностики джерела кровотечі виникають при двобічних ураженнях легенів. При цих процесах хворі інколи відмічають відчуття жару на боці кровотечі. При аускультатції такої ділянки може збільшуватися кількість хрипів під час кровотечі. На оглядовій рентгенограмі можуть з'явитися ателектази, горизонтальний рівень рідини або утворення щільної кулі в каверні. В складних випадках показана трахеобронхоскопія, бажано під наркозом, під час якої визначають не тільки місце кровотечі (частку, сегмент легені), а, крім того, одночасно проводять її зупинку.

При наявності можливостей для діагностики точної причини, джерела легеневої кровотечі, у складних діагностичних випадках, можна виконати комп'ютерну томографію ОГП, артеріографію бронхіальних артерій. Протягом 1-2 годин спочатку кровотечі обов'язково треба зробити аналіз червоної крові з визначенням рівня гемоглобіну, гематокриту, тривалості кровотечі. При можливості зробити тромбоеластограму, коагулограму. Визначити фібриностабілізуючий фактор (XIII) плазми крові, протромбіновий і тромбіновий час, фібринолітичну активність плазми і харкотиння, кількість тромбоцитів крові. При загрозових для життя хворого кровотечах достатньо провести експрес-діагностику стану згортальної системи крові:

1. Визначити час згортання крові за Лі-Уайтом (в нормі згусток утворюється за 5-11 хвилин).
2. Слідкувати за характером утворення згустка в пробірці за 10 хвилин (порушення ретракції згустка більше ніж через 12-20 хвилин свідчить про зниження вмісту фібриногену і підвищення фібринолітичної активності).
3. Визначити час спонтанного лізису згустку (зменшення об'єму згустку за 15-20 хвилин у два рази свідчить про високу фібринолітичну активність крові).
4. Визначити вміст фібриногену з використанням тест-тромбіну (за 5-11 секунд утворюється згусток, що відповідає 2-4 г/л фібриногену крові).
5. Визначити кількість тромбоцитів крові (в нормі не менше 50×10^9 /л).

З метою з'ясування патогенезу легеневої кровотечі необхідно провести ЕКГ дослідження (для виявлення ознак хронічного легеневого серця), ехокардіографію, спірографію.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

До теперішнього часу немає уніфікованої методики невідкладної допомоги при легеневій кровотечі у хворих на туберкульоз органів дихання. У кожного хворого з геморагічним синдромом план надання невідкладної допомоги залежить від ступеню крововтрати, характеру, розповсюдженос-

ті туберкульозного процесу, існуючих можливостей для використання таких сучасних методів зупинки легеневої кровотечі, як ендоскопічні та хірургічні.

Долікарська допомога (схема 2).

СХЕМА 2

СХЕМА НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ЛЕГЕНЕВИХ КРОВОТЕЧАХ



1. Надати хворому положення напівсидячи, щоб краще відкашлювалося харкотиння і кров не затікала в нижні відділи легень.
2. При кровохарканні дати випити розчин повареної солі (1 столова ложка на 1 стакан води) – по 1 столовій ложці кожні 30 хвилин.
3. При кровотечі накласти джгути на кінцівки з метою перерозподі-

лу крові і зменшення її притоку до легень (не стискувати артерії!).

4. Дати хворому заспокійливі засоби (настоянку валеріани, препарати брому, пустирника), оскільки під час кровотечі в нього виникає психологічний стрес, почуття страху смерті, внаслідок чого у кров поступають вазоконстриктори, які посилюють спазм судин та сприяють кровотечі.
5. Негайно викликати швидку допомогу.

Лікарська допомога на догоспітальному етапі (схема 2). Спрямована на спинення кровохаркання або кровотечі, поповнення ОЦК при профузній легеневої кровотечі. Важливим завданням є відновлення прохідності дихальних шляхів. Для цього хворому надають положення напівсидячи, голову повертають набік, роблять санацію порожнини рота за допомогою відсмоктувача. Дають випити седативні засоби, на кінцівки накладають джгути.

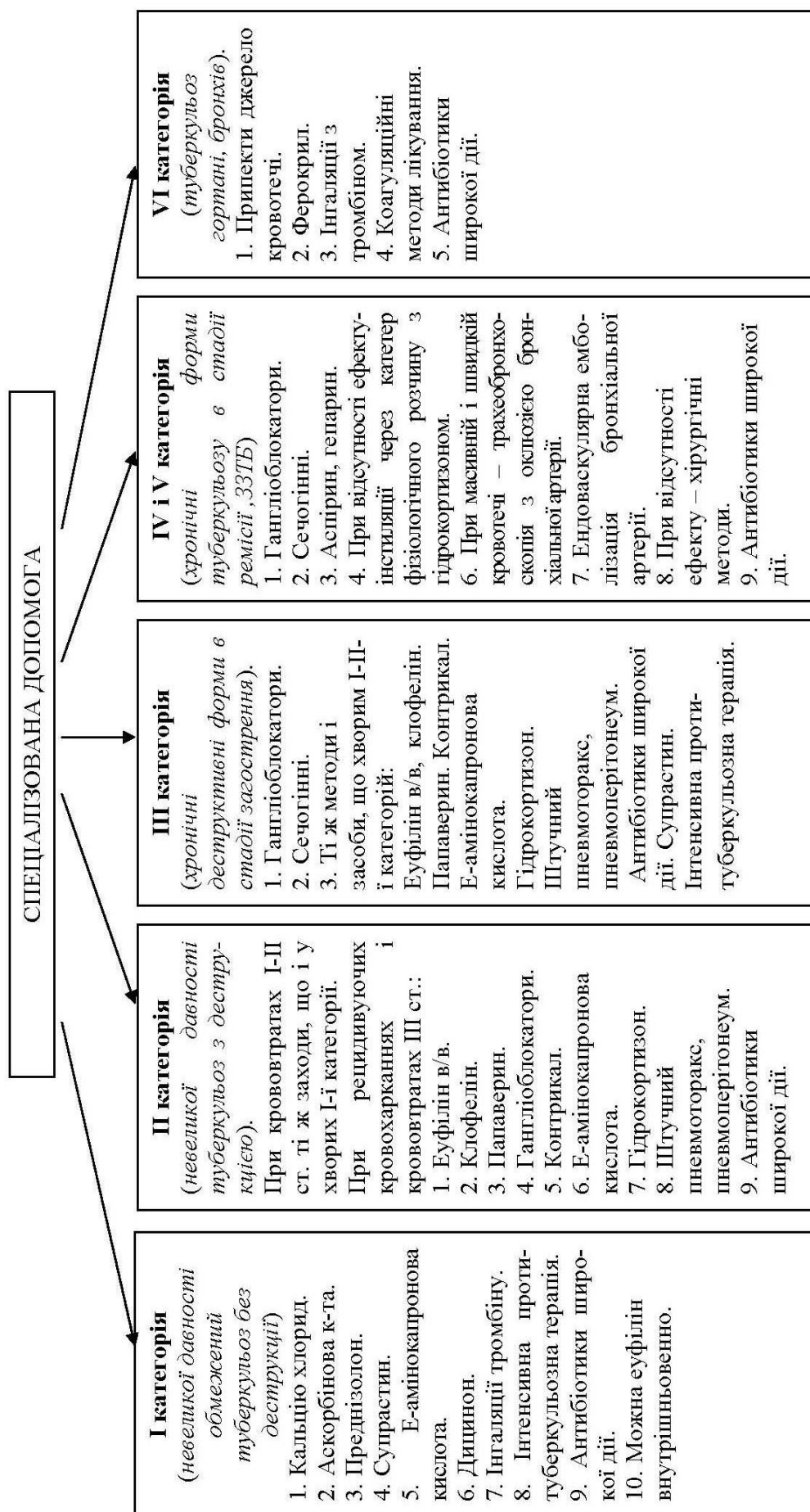
З гемостатичною метою вводять кальцію хлорид, еуфілін, атропіну сульфат, сульфокамфокаїн, вікасол, етамзилат або дицинон, рутин або аскорутин усередину. При введенні з гемостатичною метою лише коагулянтів не враховуються фізіологія процесу згортання крові, особливості фармакологічної дії коагулянтів і патогенез геморагій при туберкульозі легень. Необхідно зауважити, що призначення інгібіторів фібринолізу при туберкульозі завжди доцільно, оскільки підвищення фібринолізу спостерігається у всіх хворих, особливо на висоті кровотечі, а запас власних інгібіторів – антиплазмінів – дуже малий. Вибір препарату і спосіб його введення має вирішити лікар, враховуючи ступінь крововтрати, стан пацієнта, дані його анамнезу.

Особливо доцільно при кровотечах II-III ступеню застосовувати трасилол, тому що його можна вводити струйно, що прискорює допомогу. Крім того, трасилол сповільнює не тільки ферментативний, але й неферментативний фібриноліз, який суттєво активований у хворого на туберкульоз органів дихання. З метою зменшення проникності судинної стінки та десенсибілізуючого ефекту рекомендовано внутрішньовенне введення хлористого кальцію, піпольфену, димедролу, а також 3-5 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти внутрішньом'язово. Доцільно застосовувати 0,025 % розчин адроксону по 1 мл внутрішньом'язово або підшкірно. Останній не викликає підвищення АТ і не впливає на серцеву діяльність, проте сприяє спазму дрібних судин, капілярів і застосовується для зупинки паренхіматозних і капілярних кровотеч. При необхідності поповнення ОЦК спочатку можна використовувати 0,9% розчин натрію хлориду, а при загрозливому зниженні АТ – поліглюкін та інші кровозамінники.

В будь-якому випадку хворий має бути негайно госпіталізований у спеціалізоване відділення (фтизіатричне, пульмонологічне, терапевтичне, торакальне, хірургічне), що визначається загальним його станом, ступенем крововтрати, анамнестичними даними тощо. За необхідності у дорозі продовжують інфузійну терапію.

Спеціалізована допомога (схема 3).

СХЕМА НАДААННЯ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ЛЕГЕНЕВИХ КРОВОТЕЧАХ



Перед тим як приступити до спеціалізованої допомоги, а часто і в процесі її надання, необхідно оцінити характер і розповсюдження туберкульозного процесу, стан згортальної системи крові, гемограми, гемодинаміки малого і великого кола кровообігу, визначити джерело і провідний патогенетичний фактор розвитку легеневої кровотечі, а також інтенсивність і ступінь крововтрати.

При кровохарканні хворому показаний ліжковий режим і прийом протягом 3-5 днів амінокапронової кислоти по 5 г перорально 3-4 рази на добу, можна призначити 10% хлористий кальцій по 1 столовій ложці 3-4 рази на добу після їжі, аскорбінову кислоту, десенсибілізуючі засоби.

Основні лікувальні заходи при легневих кровотечах у хворих на туберкульоз мають бути направлені на:

- 1) зменшення тиску в малому колі кровообігу;
- 2) підвищення здатності крові згущуватися, інгібіцію фібринолізу;
- 3) зменшення проникливості судинної стінки;
- 4) при профузних кровотечах – відновлення ОЦК.

У хворих I категорії крововтрати в більшості випадків коливаються в межах I-II ступеню. Провідними патогенетичними факторами геморагій у них є підвищена проникливість судинної стінки, зниження згортальної і підвищення фібринолітичної активності крові. У зв'язку з цим хворому, в першу чергу, потрібно призначити:

1. Кальцію хлорид 10 % - 10 мл внутрішньовенно.
2. Аскорбінову кислоту 5 % - 5 мл внутрішньом'язово.
3. Преднізолон 5 мг 3 рази на добу.
4. Супрастин 2% 1 мл внутрішньом'язово або 0,5 мг 3 рази на добу.
5. Е-амінокапронову кислоту 10 % - 10 мл внутрішньовенно 2 рази на добу.
6. Дицинон 12,5 % - 2 мл підшкірно.
7. Інгаляції тромбіну (250 мг тромбіну розчинити у 5 мл фізіологічного розчину).
8. Інтенсивну протитуберкульозну терапію.
9. Антибіотики широкого спектру дії з метою профілактики аспіраційної пневмонії.
10. Можна призначити гіпотензивні препарати повільної дії: еуфілін 2,4 % - 10 мл внутрішньовенно.

У хворих II категорії з крововтратами I-II ступеню нерідко зустрічаються геморагії III ступеню. Патогенетичними факторами, котрі призвели до кровотечі є, насамперед, ульцерація стінки судин в результаті прогресування туберкульозного процесу. Крім того, у цієї категорії хворих присутні всі патогенетичні фактори, які мають місце у хворих I категорії. При крововтраті I-II ступеню у осіб II категорії медичну допомогу необхідно починати аналогічно як і у хворих I категорії. У випадках повторних геморагій або переходу їх у III ступінь необхідно посилити гі-

потензивну терапію. Для цього використовують гангліоблокатори (1,5 % розчин ганглерону 1-2 мл підшкірно, 5 % розчин пентаміну 1-2 мл підшкірно або внутрішньовенно, бензогексоній 0,1 г 3-6 раз на добу внутрішньо). При введенні гангліоблокаторів необхідно кожні 5 хвилин вимірювати АТ. При зниженні систолічного тиску до 100 мм рт. ст. або на 60 мм рт. ст. при гіпертонічній хворобі гангліоблокатори відмінюють.

При кровотечах II-го ступеню, як гіпотензивний препарат можна використовувати 2,4 % розчин еуфіліну 10,0 мл внутрішньовенно, 0,01 % розчин клофеліну – 1,0 мл підшкірно, 0,1 % розчин атропіну сульфату 1,0 мл підшкірно, 2 % розчин папаверину 2,0 мл підшкірно. Вибір лікарських засобів гіпотензивної дії визначається інтенсивністю крововтрати. При геморагіях малої і середньої інтенсивності доцільно призначати гіпотензивні засоби повільної дії протягом 5-7 діб. При інтенсивних – препарати швидкої дії в перші 1-3 доби до зупинки кровотечі. Цій категорії хворих з гемостатичною метою необхідно застосовувати інгібітори протеолізу і фібринолізу: контрикал (трасілол) 10000 – 30000 ОД внутрішньовенно, гордокс 10000–30000 ОД внутрішньовенно, гідрокортизон 12,0-25 мл внутрішньовенно, амбен 50-100 мг внутрішньовенно.

У випадках, коли кровотеча не зупиняється або рецидивує, слід застосовувати колапсотерапевтичні методи (штучний пневмоторакс, пневмоперитонеум).

У хворих на туберкульоз органів дихання III категорії основним патогенетичним фактором розвитку легеневої кровотечі є розрив стінки великої судини, зміненої за типом аневризматичних або варикозних вузлів, у результаті гіпертензії малого кола кровообігу. Оскільки в цієї категорії хворих, поряд зі старими фіброзними змінами, мають місце “свіжі”, невеликої давності ураження у вигляді вогнищ, інфільтрації, некротичних змін, то і вони можуть бути джерелом геморагій із притаманними їм патогенетичними факторами. При наданні невідкладної допомоги таким хворим, насамперед, треба починати з гіпотензивної терапії препаратами швидкої дії (гангліоблокатори) з паралельним призначенням сечогінних (фуросемід 40 мг зранку натщесерце). Виходячи з того, що у цієї категорії хворих мають місце невеликої давності вогнищево-інфільтративні та некротичні процеси, які можуть бути джерелом геморагій, необхідно проводити ті ж заходи, що і пацієнтам I і II категорій.

Хворі, які входять до складу IV і V категорій, мають спільні патогенетичні фактори розвитку легневих кровотеч. Внаслідок гіпертензії в малому колі кровообігу може наступити розрив склерозованих судин. Крім того, звуження судин малого кола кровообігу, уповільнення потоку крові, підвищення адгезивності тромбоцитів, в свою чергу, призводять до внутрішньосудинного згортання крові і, як наслідок, тривалих рецидивуючих кровохаркань. При наданні допомоги хворим цих категорій необхідно, перш за все, знизити тиск у малому колі кровообігу шляхом призначення гіпотензивних і сечогінних засобів. При наявності тривалих рецидивуючих кровохаркань показані препарати, які знижують згортання крові (аспірин, гепарин 10000-

15000 ОД внутрішньовенно).

При відсутності ефекту від консервативної терапії показана трахеобронхоскопія. Через катетер або фібробронхоскоп інстилюють гемостатичні розчини з одномоментною аспірацією: холодний фізіологічний розчин 40-60 мл; 5 % розчин Е-амінокапронової кислоти 40-50 мл; 1 % розчин ферокрилу 10-15 мл; фізіологічний розчин 100 мл + гідрокортизон 1 мл (25 мг) + 3-4 мл 10% розчину хлориду кальцію. У випадку масивної і швидкої кровотечі проводять трахеобронхоскопію з оклюзією сегментарного, часткового або головного бронху поролоновою стерильною губкою, яка може знаходитися в стінці бронха на протязі 1-3 діб. Гарний ефект при легневих кровотечах настає при ендоваскулярній емболізації бронхіальної артерії, яка стала причиною кровотечі. Катетеризацію проводять через стегнову артерію-аорту в рентгенологічному кабінеті. Для діагностики ерозивної бронхіальної артерії спочатку вводять контрастний засіб, а потім виконують її оклюзію згустками крові, спонгостаном, тефлоновим велюром.

У випадках відсутності ефекту хворим показані радикальні або паліативні операції: сегмент-, лоб-, пневмонектомії, торакопластика, перев'язка легеневої артерії та інші. Найефективнішими заходами після успішної гемостатичної терапії щодо профілактики рецидиву легеневої кровотечі є хірургічні операції з приводу основного процесу в легенях. Їх виконують після детального обстеження хворого і за умови повноцінної передопераційної підготовки пацієнта, що обумовлює зменшення ризику післяопераційних ускладнень.

У хворих VI категорії геморагії найчастіше обумовлені казеозно-деструктивними процесами в гортані, запально-фістульозними змінами в трахеї і бронхах при активному прогресуючому туберкульозі органів дихання, а також змінами слизової оболонки і судин (потоншення, склерозування, варикозне розширення судин) при вилікуваному процесі. В цих випадках можна застосовувати коагуляційні методи лікування. При виявленні джерела геморагії в гортані, на слизовій оболонці трахеї або великого бронху його слід припекти концентрованим розчином трихлоруксусної кислоти, або 20 % розчином ляпісу, 3 % розчином перекису водню, 5 % розчином Е-амінокапронової кислоти.

ПРИКЛАД ІЗ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Хворий А., 42-х років, хворіє на туберкульоз легень 9 років. У процесі лікування сформувався цироз правої легені. Пацієнта госпіталізовано до районного протитуберкульозного диспансеру в зв'язку з постійними кровохарканнями та періодичними легневими кровотечами. Протягом 6 місяців знаходився на режимі суворого спокою. Проводилася інтенсивна протитуберкульозна терапія в поєднанні з гемостатиками: вікасол 1 % - 1мл внутрішньом'язово, дицинон 12,5 % - 2 мл внутрішньом'язово, хлорид кальцію 10 % - 10 мл внутрішньовенно, Е-амінокапронова кислота – 10 г на добу перорально, гемофобін 3% - 1 столова ложка 3 рази на добу,

інгаляції тромбіну 250 мг, розчиненого в 5 мл фізіологічного розчину. У зв'язку з тим, що кровохаркання не припинялося, хворого перевели в клініку для хірургічного лікування.

Об'єктивно: стан хворого середньої тяжкості, лежить нерухомо на спині, боїться повернутися на бік, глибоко дихати. Шкіра бліда. М'язи нижніх кінцівок в'ялі. Пульс 100 за 1 хвилину, ритмічний. Тони серця приглушені, акцент II тону над легеневою артерією. АТ – 110/60 мм рт. ст. Частота дихання – 24/хв. У легенях справа на всьому протязі бронхіальне дихання, багато різнокаліберних хрипів, зліва в підлопатковій ділянці – вологі хрипи. Живіт м'який. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 3 см.

Аналіз харкотиння: лейкоцити – 3-4 у полі зору, еритроцити – 40-60 у полі зору, епітеліальні клітини – 1-2 у полі зору. Мікобактерії туберкульозу не виявлені. При рентгенологічному дослідженні діагностовано тотальний цироз правої легені. *Аналіз крові:* ер. 4,3 Т/л, Нв 100 г/л, КП 0,9, лейкоц. 10,5 Г/л, е. 4%, п. 6%, с. 69%, л. 16%, м. 5%, ШОЕ – 15 мм/год. *Коагулограма:* час рекальцифікації – 100 сек, толерантність плазми до гепарину – 8 хв, фібриноген – 6,9 г/л, протромбіновий час – 19,4 сек, фібринолітична активність – 96 хв, час згортання крові по Лі-Уайту – 8 хв, кількість тромбоцитів – 52.

При спірографічному дослідженні: ЖЕЛ/НЖЕЛ – 50%, МВЛ/НМВЛ – 49%, ОФВ₁ – 43%. *На ЕКГ:* зниження вольтажу зубців, відхилення електричної осі серця вправо, легеневі зубці P² і P³, превалюють зубці S у стандартних відведеннях, R у V¹ = 11 мм, R/S у V¹ = 1,4, S у V¹ = 1,6 мм, RV¹+SV⁵=11,5 мм, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса. *При ЕхоКГ з доплерографією* – тиск в легеневій артерії дорівнює 70 мм рт. ст.

У результаті обстеження хворому встановлено *діагноз:* великі залишкові зміни туберкульозу (ЗЗТБ) правої легені (тотальний цироз), Деструкція -, МБТ-, ДН II ст., хронічне легеневе серце (ХЛС) II ст., легенева кровотеча, аспіраційна пневмонія нижньої частки зліва.

За характером процесу в легенях, патогенезом розвитку наведених ускладнень хворого слід віднести до V категорії. Це свідчить про те, що основною причиною легневих кровотеч і кровохаркань у нього був підвищений тиск у малому колі кровообігу з формуванням ХЛС. Наведені фактори призвели до розриву склерозованих стінок судин, які втратили свою еластичність. Крім того, у хворого мала місце підвищена фібринолітична активність крові, про що свідчать її показники (96 хв при нормі – 180-300 хв), а також збільшена кількість фібриногену (в нормі 2-4 г/л, у хворого – 6,9 г/л). Слід мати на увазі, що у хворих із хронічною легеневою недостатністю (ХЛН) має місце уповільнення швидкості току крові по судинах малого кола кровообігу, збільшується адгезивна здатність тромбоцитів, що додатково створює умови для тромбоутворення і розвитку тромбоемболічних рецидивуючих кровохаркань. Тому призначення ліків, які підвищують згортальність крові тільки погіршувало стан хворого. Оскільки організм – цілісна саморегулююча система, то на під-

вищення згортання крові відбувалася активація протизгортальної системи, що і призводило до рецидивуючих кровотеч у хворого.

Виходячи із патогенезу легеневої кровотечі у пацієнта, необхідно, перш за все, “розвантажити” мале коло кровообігу, зменшити ДН і СН. Для цього необхідно покращити прохідність бронхів, зменшити об'єм циркулюючої крові (ОЦК) у легенях, покращити кровообіг в легенях. Хворому було призначено гангліоблокатори, діуретики, гепарин. Для зниження фібринолітичної активності крові – Е-амінокапронову кислоту в великих дозах, глюкокортикоїди. У зв'язку з розвитком у хворого аспіраційної пневмонії було призначено антибіотики широкого спектру дії. Оскільки у пацієнта відсутні ознаки активного туберкульозу, йому не показана інтенсивна протитуберкульозна терапія. Виходячи із того, що цироз легені ускладнився кровотечею з аспіраційною пневмонією, то з метою профілактики рецидиву туберкульозу бажано провести профілактичне лікування ізоніазидом.

Через 2 тижні стан хворого значно покращився, кровохаркання припинилося, зменшились ознаки ДН і СН.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ І ЗАВДАННЯ

Задача №1. Лікаря загальної практики запросили до сусіда 60 років, у якого почалася легенева кровотеча. В 30-літньому віці переніс інфільтративний туберкульоз легень. Вилікувався, був знятий з обліку. Флюорографічне обстеження проходив щорічно. Реактивації процесу не було. Десять днів тому піднялася температура тіла до 38,6⁰С, з'явилася слабкість, біль в грудній клітці, кашель. Лікувався домашніми засобами без ефекту. З'явилася кров у харкотинні, а згодом виникла легенева кровотеча. Виділив понад 20 мл крові.

Запідозрена позашпитальну пневмонію. Лікарем загальної практики надана невідкладна допомога і викликана швидка. В присутності лікаря швидкої допомоги у хворого знову почалася кровотеча, виділилося понад 50 мл крові. АТ – 115/ 80 мм рт. ст. Хворому надана невідкладна допомога. Госпіталізований у терапевтичне відділення з діагнозом позашпитальна пневмонія, легенева кровотеча.

Об'єктивно: стан хворого тяжкий. Температура тіла 38,5⁰С, шкіра бліда, волога. Пульс 100 за 1 хв, ритмічний, слабого наповнення. Тони серця ослаблені. АТ-100/65 мм рт. ст. Над правою легенею, особливо у верхній її частці, перкуторний звук укорочений. Тут же на фоні ослабленого дихання на всьому протязі вислуховуються вологі хрипи. На оглядовій рентгенограмі права легень пониженої прозорості, особливо від першого до четвертого ребра. Затемнення неоднорідне, місцями ділянки просвітлення. Міжчасткова плевра потовщена. Нижче 4-го ребра множинні вогнищеві тіні малої і середньої інтенсивності.

Аналіз крові: ер. 2,8 Т/л, Нв. 90 г/л, лейкоц. 12,2 Г/л, е. 2%, п. 9%, с. 65%, л. 18%, м. 6%, ШОЕ -18 мм/год. У харкотинні методом прямої мік-

роскопії мазка МБТ не виявлені. Час згортання крові по Лі-Уайту – 5 хв. Час спонтанного лізису згустку: об'єм його за 10 хвилин зменшився вдвічі, що свідчить про високу фібринолітичну активність крові.

В лікарні у хворого неодноразово повторювалися кровотечі, хоча йому вводили пентамін 5% -1 мл підшкірно, контрикал 10 000 ОД внутрішньовенно, внутрішньовенно крапельно суміш ліків: фізіологічний розчин 300 мл + 5 мл 10% кальцію хлориду + 25 мг гідрокортизону, Е-амінокапронову кислоту, вікасол, дицинон, сульфокамфокаїн. Під час однієї з кровотеч хворий втратив свідомість, але після надання допомоги отямився. Через добу, під час повторної кровотечі, хворий помер.

Запитання 1. Який, на Вашу думку, діагноз у хворого за даними обстеження?

- A. Позашпитальна деструктивна пневмонія.
- B. Пухлина верхньої частки правої легені.
- C. Рецидив інфільтративного туберкульозу (лобіт), фаза обсіменіння, Деструкція + .
- D. Інфаркт легені.
- E. Кандидомікоз.

Запитання 2. Яке дообстеження необхідно зробити, в першу чергу, для уточнення причини кровотечі?

- A. Рентгенологічне (права бокова рентгенограма, томограми через корінь і патологічний процес у легені).
- B. Коагулограму.
- C. Бронхоскопію.
- D. Визначити функціональний стан легеневої і серцево-судинної систем.
- E. Мікробіологічне дослідження харкотиння.

Запитання 3. Чи можливо надати першу допомогу хворому з легеневою кровотечею, якщо немає ніяких гемостатичних препаратів? Якщо так, то яку оптимально?

- A. Не можливо.
- B. Покласти хворого горизонтально, накласти джгути на кінцівки.
- C. Дати протикашльові препарати.
- D. Надати хворому положення в ліжку напівсидячи, накласти джгути на кінцівки, дати випити седативні засоби (настоянка валер'яни, препарати брому, пустирника).
- E. Надати хворому положення сидячи, опустити нижні кінцівки на підлогу, дати випити гіпертонічний розчин кухонної солі (столова ложка солі на 1 склянку води).

Запитання 4. Яку першу невідкладну допомогу мав надати хворому лікар швидкої?

- A. Накласти джгути на кінцівки, ввести вікасол, кальцію хлорид.
- B. Накласти джгути, ввести сульфокамфокаїн з атропіном, еуфілін, ка-

- льцію хлорид, дицинон, амінокапронову кислоту.
- С. Ввести еуфілін, пентамін, вітамін С, вікасол.
- Д. Ввести сульфокамфокаїн, кальцію хлорид, гемофобін.
- Е. Ввести ганглерон або пентамін, вікасол, інгаляції кисню.

Запитання 5. Яку невідкладну допомогу необхідно було надати хворому при втраті свідомості під час кровотечі?

- А. Укласти хворого горизонтально, ввести кордіамін підшкірно.
- В. Опустити головний кінець тулуба, ввести еуфілін, застосувати інгаляції кисню.
- С. Натерти скроні нашатирним спиртом, ввести корглікон внутрішньовенно, перелити кров.
- Д. Виконати штучний масаж серця, штучне дихання, ввести сульфокамфокаїн.
- Е. Звільнити дихальні шляхи від згустків крові, налагодити інгаляції кисню.

Запитання 6. Яка основна причина раптової смерті хворого при легеневих кровотечах?

- А. Втрата крові.
- В. Аспіраційна пневмонія.
- С. Асфіксія через закупорку дихальних шляхів згустками крові.
- Д. Ателектази.
- Е. Анемія, гіпопротеїнемія.

Запитання 7. Який метод лікування можна було б застосувати, щоб відвернути смерть хворого?

- А. Керовану гіпотонію.
- В. Накласти штучний пневмоторакс, пневмоперитонеум.
- С. Хірургічне лікування.
- Д. Переливання крові, кортикостероїдні гормони.
- Е. Ендоваскулярну оклюзію бронхіальної артерії.

Відповіді та їх обґрунтування

Відповіді на запитання: 1 С, 2 А, 3 Д, 4 В, 5 Е, 6 С, 7 С

1. РТБ верхньої частки правої легені (інфільтративний, фаза обсіменіння), Дестр + МБТ- М- К 0 Гіст 0 Резист 0 Кат 2. У хворого типова клініко-рентгенологічна картина туберкульозного інфільтрату типу лобіту: ураження верхньої частки правої легені з вираженою реакцією міжчасткової плеври, вогнища обсіменіння в нижній частці. Характерні для цієї форми туберкульозу зміни в гемограмі. Відсутність мікобактерій туберкульозу в харкотинні методом прямої мікроскопії при наявності деструкції в легенях не виключає туберкульозу.

2. Права бокова рентгенограма, томограми через корінь і патологічний процес дадуть можливість точніше встановити його локалізацію, структуру, що з урахуванням клінічних проявів, змін в гемограмі допоможе точніше встановити діагноз.
3. Надати хворому положення напівсидячи, щоб краще відкашлювалося харкотиння і кров не затікала в нижні відділи легень. Накласти джгути на кінцівки з метою перерозподілу крові і зменшення її притоку до легень. Під час легеневої кровотечі у хворого виникає психологічний стрес, відчуття страху смерті, внаслідок чого в кров поступають вазоконстриктори, які посилюють спазм судин, сприяють кровотечі, тому хворого треба заспокоїти, дати заспокійливі засоби.
4. На момент приїзду лікаря швидкої допомоги легенеvu кровотечу по ступеню тяжкості можна оцінити як I-II (виділення крові 20-50 мл), тому призначають гіпотензивні препарати уповільненої дії. Накласти джгути на кінцівки, ввести еуфілін, сульфокамфокаїн, атропіну сульфат, дицинон, кальцію хлорид, амінокапронову кислоту.
5. Основна причина такого стану – закупорка дихальних шляхів згустками крові, тому їх необхідно видалити механічно або за допомогою аспіраційного апарату, а при можливості провести аспірацію згустків крові із дихальних шляхів через бронхоскоп.
6. Асфіксія внаслідок закупорки дихальних шляхів згустками крові.
7. Хірургічне лікування (резекція, торакопластика, перев'язка легеневої артерії) за життєвими показаннями, тому що такі кровотечі становлять загрозу для життя хворого.

Задача №2. Хвора С., 58-ми років, страждає на туберкульоз легень понад 10 років. Неодноразово знаходилася на стаціонарному лікуванні. Остання госпіталізація зумовлена виникненням легеневої кровотечі. Хвора втратила понад 500 мл крові протягом останньої години.

На момент госпіталізації стан хворої середньої тяжкості, помірно виражений інтоксикаційний синдром, пацієнтка збуджена, бліда, тривожить задишка, кашель. Частота дихання 26 за одну хвилину. При аускультатії в легенях на всьому протязі багато різноманітних хрипів. Частота пульсу 90 за одну хвилину, серцева діяльність ритмічна, тони серця приглушені. АТ 115/60 мм рт. ст. Печінка збільшена на 3 см, чутлива при пальпації.

На оглядовій рентгенограмі ОГК у верхній частці правої легені визначається каверна розміром 3×4 см з товстими стінками. Навколо порожнини – виражені фіброзні зміни. Верхня частка справа зменшена в об'ємі, корінь підтягнутий догори. У нижніх відділах правої легені – ознаки емфіземи. Тінь середостіння зміщена вправо. На всьому протязі лівої легені – множинні вогнища середньої інтенсивності з розмитими контурами, місцями зливаються в інфільтрати негомогенної структури

за рахунок просвітлень.

У харкотинні методом прямої мікроскопії виявлено МБТ.

Аналіз крові: ер.3,3 Г/л, Нв. 100 г/л, КП.0,9; лейкоц. 13,4 Г/л, е. 3%, п. 8%, с. 68%, л. 16%, м. 5%, ШОЕ – 16 мм/год.

На ЕКГ: зниження вольтажу зубців, відхилення електричної вісі серця вправо, зубці P^2 і $P^3 = 3,0$ мм, превалюють зубці S у стандартних відведеннях; R у $V^1 = 7$ мм, P/S у $V^1 = 1,4$ мм, S у $V^1 = 1,6$ мм, $RV^1 + SV^5 = 11,5$ мм, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.

На підставі проведених досліджень хворій встановлено діагноз: ХТБ верхньої частки правої легені (фіброзно-кавернозний), Дестр+ (фаза інфільтрації та обсіменіння), МБТ+ М+К0, Резист0, Гіст0, Кат.4, легенева кровотеча.

Виходячи зі встановленого діагнозу і результатів обстеження визначено основний патогенетичний фактор розвитку ускладнення і, відповідно до цього, проведено лікування. Стан хворої покращав.

Запитання 1. Якого ступеню легенева кровотеча у хворої?

- А. Першого.
- В. Другого.
- С. Третього.
- Д. Середнього.
- Е. Неможливо визначити.

Запитання 2. Яке дослідження треба призначити хворій з метою визначення джерела кровотечі?

- А. Комп'ютерну томографію ОГК.
- В. Фібробронхоскопію.
- С. Артеріографію бронхіальних артерій.
- Д. Рентгеноскопію ОГК.
- Е. Торакоскопію.

Запитання 3. Який, на Вашу думку, провідний патогенетичний фактор легеневої кровотечі у даної хворої?

- А. Підвищення проникливості судинної стінки.
- В. Ерозія стінки судини через деструктивний процес у легеневій тканині.
- С. Дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові.
- Д. Ерозія стінки судини через гіпертензію в малому колі кровообігу.
- Е. Функціональні зміни гемостазу.

Запитання 4. Яку невідкладну лікарську допомогу, в першу чергу, треба надати хворій?

- А. Призначити гангліоблокатори, інгібітори фібринолізу та сечогінні засоби.
- В. Накласти штучний пневмоторакс.

- C. Призначити коагулянти, периферичні вазодилататори.
- D. Накласти пневмоперитонеум киснем, призначити преднізолон, відновити ОЦК.
- E. Призначити інгаляції тромбіну, ввести еуфілін.

Запитання 5. Проведення якої терапії обов'язково потрібне хворій разом із наданням невідкладної допомоги?

- A. Протитуберкульозної.
- B. Антибіотики широкого спектру дії.
- C. Протитуберкульозної в сполученні з антибактеріальними препаратами широкого спектру дії.
- D. Розсмоктувальної.
- E. Нестероїдні протизапальні засоби.

Відповіді та їх обґрунтування

Відповіді на запитання: 1 C, 2 B, 3 D, 4 A, 5 C

1. У хворої легенева кровотеча III ступеню, оскільки вона втратила більше 200 мл крові за короткий період часу.
2. Хворій, передусім, показана фібробронхоскопія, тому що в неї двобічне ураження легенів. За таких умов, може виникнути негайна потреба в оперативному втручанні, отже визначення достовірного джерела кровотечі є обов'язковим.
3. При хронічних формах туберкульозу легень головною причиною легеневої кровотечі являється механічний розрив аневризматично і варикозно змінених стінок великих судин в результаті гіпертензії в малому колі кровообігу.
4. При хронічних деструктивних формах туберкульозу легенів невідкладну допомогу, у разі виникнення легеневої кровотечі, слід розпочинати з призначення гангліоблокаторів, інгібіторів фібринолізу та сечогінних засобів. Такі дії спрямовані на корекцію головних патогенетичних факторів легеневої кровотечі при прогресуванні хронічного туберкульозу органів дихання – підвищеного тиску в системі легеневої артерії, підвищеної фібринолітичної активності крові та харкотиння. Останнє при нормальному процесі утворення згустку крові призводить до його швидкого руйнування.
5. Хвора обов'язково потребує призначення масивної протитуберкульозної терапії разом із антибіотиками широкого спектру дії. Необхідність призначення протитуберкульозних препаратів обумовлена тим, що у хворої активний хронічний туберкульозний процес із прогресуючим перебігом. Оскільки масивна легенева кровотеча може призвести до розвитку аспіраційної пневмонії, пацієнтка потребує призначення антибіотиків широкого спектру дії.

РОЗДІЛ 4

ВНУТРІШНЬОПЛЕВРАЛЬНІ КРОВОТЕЧІ (ГЕМОТОРАКС)

Внутрішньоплевральні кровотечі характеризуються накопиченням крові в плевральній порожнині.

Етіологія і патогенез. Кровотечі в плевральну порожнину виникають внаслідок порушення цілісності судин легень, середостіння і грудної клітки. При туберкульозі органів дихання це має місце при наявності деструкцій у легеневій тканині та плеврі, коагулопатії, обумовленої ДВЗК-синдромом зі вторинним фібринолізмом у хворих на міліарний туберкульоз та казеозну пневмонію, при розриві плевральних зрощень при лікувальному і спонтанному пневмотораксах, при недостатньому гемостазі під час проведення оперативного втручання та в післяопераційному періоді при розладах у системі гемостазу, нездатності швів на легені і судинах плевральної порожнини, порушеннях техніки катетеризації підключичної вени, при довготривалому перебуванні трубчастого дренажу в плевральній порожнині.

В залежності від кількості крові, яка вилася в плевральну порожнину розрізняють малий, середній і великий гемоторакси (схема 4).

При малому гемотораксі кров, яка вилася в плевральну порожнину, заповнює косто-діафрагмальний синус до рівня купола діафрагми, що відповідає VI-му ребру. При середньому – кров заповнює половину об'єму плевральної порожнини і доходить до рівня III-го ребра. При великому гемотораксі кров заповнює більше половини плевральної порожнини і визначається вище III-го ребра.

Крім того, виділяють коагульований і некоагульований гемоторакс.

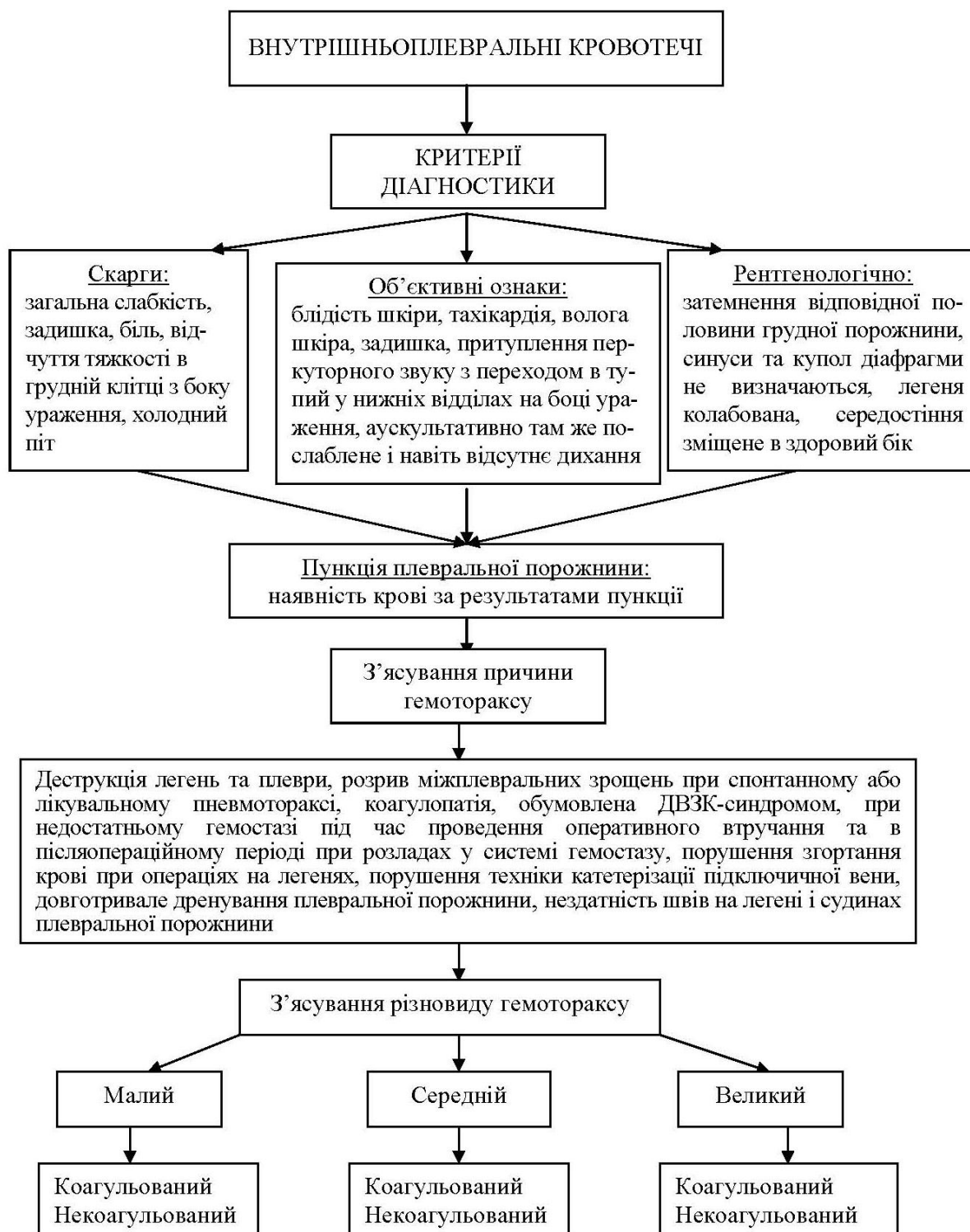
Клінічні прояви (схема 4). Клінічна картина гемотораксу залежить від об'єму, швидкості кровотечі в плевральну порожнину, а також від форми і фази туберкульозного процесу. Малий гемоторакс не має виразної клінічної картини, середній і великий проявляються ознаками крововтрати, гіповолемії, дихальної і серцевої недостатності, здавлення легень та органів середостіння. Хворих турбує загальна слабкість, задишка, біль і відчуття тяжкості в грудній клітці з боку ураження. Поступово наростають симптоми гострої крововтрати і геморагічного шоку: блідість шкіри, холодний піт, тахікардія (пульс 80-100 за 1 хв, слабкого наповнення), гіпотонія (артеріальний тиск нижче 100 мм рт. ст.). Частота дихання до 20 за 1 хв і більше.

Об'єктивно. Притуплення перкуторного звуку з переходом в тупий у нижніх відділах на стороні ушкодження. Аускультативно там же дихання різко ослаблене, в нижніх відділах – відсутнє.

На рентгенограмі грудної клітки визначається колабована легень і затемнення в плевральній порожнині. Достовірною ознакою гемотораксу є наявність крові при плевральній пункції.

Наведені ознаки являються загальними для всіх різновидів гемотораксу, але кожен, в залежності від причини, яка його викликала, має свої характерні особливості. Отже, лікувальна тактика має бути індивідуальною.

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ ГЕМОТОРАКСУ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ

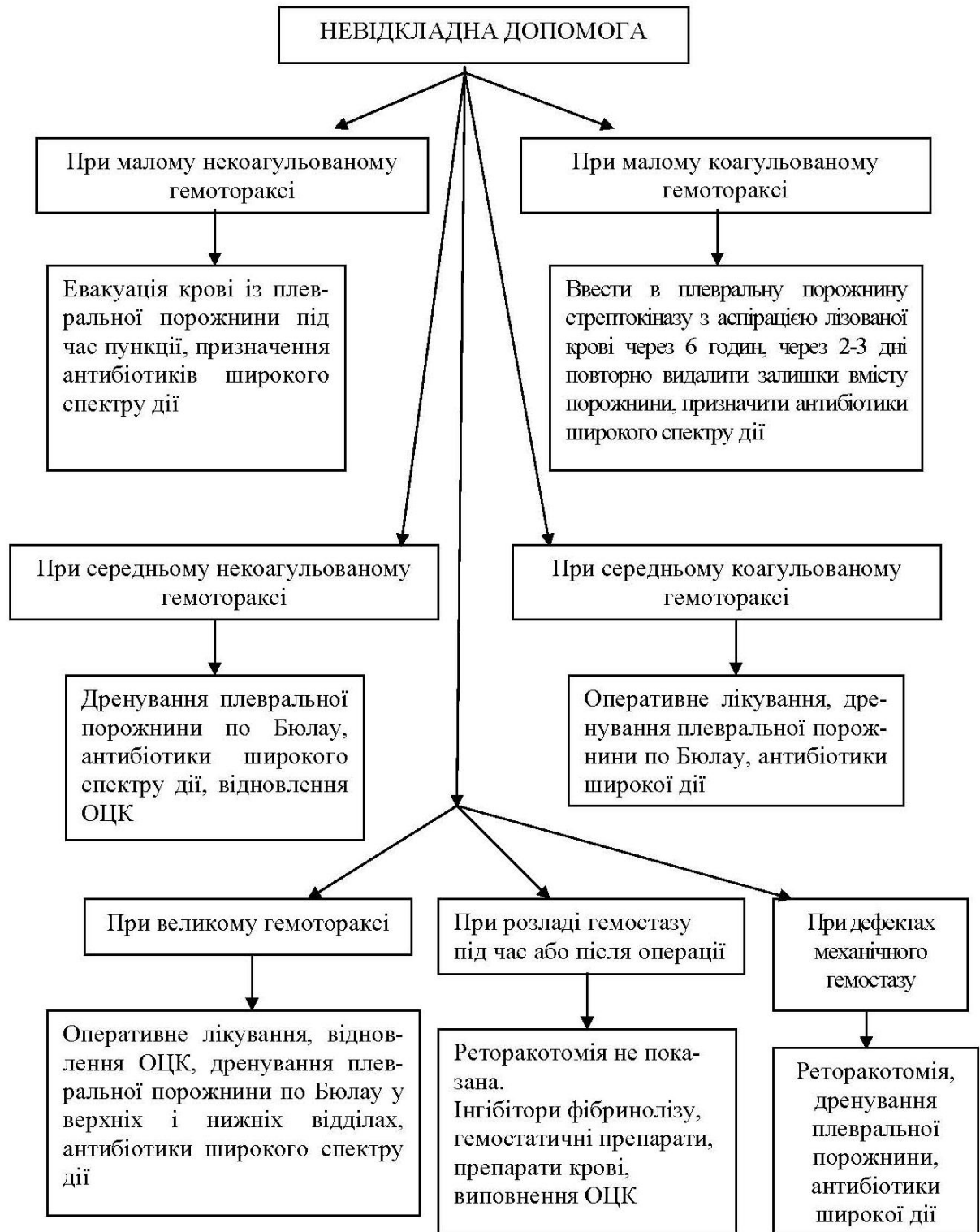


НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

Надання допомоги при плевральній кровотечі залежить від швидкості, причини, яка її викликала, та різновиду гемотораксу (схема 5).

СХЕМА 5

СХЕМА НАДАВАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ГЕМОТОРАКСАХ



При малому гемотораксі достатньо обмежитись евакуацією крові з плевральної порожнини під час пункції. Для профілактики емпієми показані антибіотики широкого спектру дії. У випадку коагульованого гемотораксу для лізису згустків крові застосовують стрептокіназу. З цією метою один флакон стрептокінази розчиняють в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і вводять у плевральну порожнину хворому, у якого кровотеча зупинилась і немає загрози її рецидиву. Через 6 годин проводять повторну плевральну пункцію і видаляють лізовану кров. На 2-3-й день пункцію повторюють і видаляють залишки вмісту порожнини. В залежності від клінічної картини стрептокіназу можна вводити декілька разів.

При середньому некоагульованому гемотораксі після пункції плевральну порожнину дренують по Бюлау. Хворі з середнім коагульованим і великим гемотораксом підлягають оперативному лікуванню. Мета операції – зупинка кровотечі шляхом коагуляції, прошивання і перев'язка кровоточивих судин, видалення крові, що накопичилася. Після хірургічного втручання виконують дренування плевральної порожнини у верхніх і нижніх відділах. Поряд із зупинкою кровотечі проводять відновлення ОЦК. Для цього внутрішньовенно струйно вливають кристалоїдні (сольові) рідини: ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера, гіпертонічний (7,5%) розчин натрію хлориду, та колоїдні розчини: альбуміну, гідроксіетилкрохмалю, модифікованого желатину, декстранів.

При геморагічному шоці тяжкого ступеня перевагу слід надавати так званій низькооб'ємній гіпертонічній ресусцитації (суміш гіпертонічного розчину натрію хлориду та гідроксіетилкрохмалю), за необхідності інфузії великих об'ємів перевагу надають розчинам модифікованого желатину (гелофузин), які майже не впливають на гемостаз.

До зупинки кровотечі темп інфузії має забезпечувати рівень АТ не вище критичного (80-90 мм рт. ст.), після зупинки - об'ємну швидкість інфузії визначають на підставі клінічних симптомів та за допомогою вимірювання АТ, ЦВТ. У подальшому переходять на крапельне введення інфузійних розчинів. Абсолютними, до гемотрансфузії, показаннями вважаються такі, коли рівень гемоглобіну нижчий, ніж 60-70 г/л. Якщо рівень гемоглобіну вищий за 90-100 г/л, то відновлення дефіциту ОЦК проводять без трансфузії крові, показанням до гемотрансфузії є тільки профузна кровотеча, яку не вдається терміново зупинити. Якщо ж рівень гемоглобіну становить 70-90 г/л, лікар визначає показання до гемотрансфузії індивідуально, орієнтуючись на такі показники, як АТ, ЧСС, рівень лактату в крові. Але, в будь-якому разі, необхідно обов'язково поповнювати дефіцит об'єму плазми крові хворого і не допускати зниження гемоглобіну нижче 80 г/л.

Велику загрозу для життя хворого несуть внутрішньолегеневі та внутрішньоплевральні кровотечі при деструктивних формах туберкульозу легень і плеври. В основі таких кровотеч лежать ерозії гілок легневих судин без порушення згортання крові. Гемостатична терапія малоефективна. В таких випадках показана негайна резекція ураженої легені, відновлення втраченої крові цільною кров'ю та протишоковими засобами.

При лікувальному та спонтанному пневмотораксах внутрішньоплевральні кровотечі зумовлені розривом легеневої тканини в місцях прикріплення плевральних спайок. Такі кровотечі, як правило, не масивні і не викликають утруднення в діагностиці. При рентгенологічному дослідженні виявляється гідропневмоторакс, а при плевральній пункції – кров і повітря. Лікування таких хворих проводять хірургічними методами.

Кровотечі в плевральну порожнину з розвитком гемотораксу в 5-10% випадків мають місце при різних торакальних операціях. Причиною цього ускладнення є дефекти механічного гемостазу при зупинці кровотечі із судин розсічених тканин, розділених спайок. Після операції у таких хворих через трубчастий дренаж виділяється кров, що є неминучим після операції на легені. Але якщо об'єм крові за перші 4 години перевищує 600 мл при рівні гемоглобіну більше 40 г/л, слід думати про внутрішньоплевральну кровотечу. При коагульованому гемотораксі, при незначному виділенні крові через дренаж, слід запідозрити плевральну кровотечу у випадку наростання тахікардії на фоні зниження артеріального тиску. Таким хворим показана реторакотомія для зупинення кровотечі і видалення згустків крові.

Після операцій на легенях можуть виникати масивні кровотечі в плевральну порожнину, зумовлені розладом гемостазу. У таких хворих слід негайно одержати інформацію про стан фібринолітичної активності крові. При неможливості детального вивчення активності фібринолізу доцільно використати метод дослідження спонтанного лізису згустку цільної крові. Для цього в пробірку наливають 4-5 мл крові із вени і відмічають час її згортання. В нормі він дорівнює 7-8 хв. Зменшення часу згортання свідчить про його прискорення, збільшення – про уповільнення згортання крові. При відсутності фібринолізу через 3 години створюється щільний згусток крові, прикріплений до стінки пробірки, з “віджимом” сироватки і випадінням на дно пробірки невеликої кількості вільних еритроцитів. При наявності фібринолізу згусток рихлий, вільно плаває в пробірці, в осаді випадає велика кількість еритроцитів. Таким хворим торакотомія не показана, їм необхідно вливати кров та її компоненти (плазму, фібриноген), Е-амінокапронову кислоту з метою інгібування фібринолізу, суміш гіпертонічного розчину натрію хлориду та гідроксіетилкрохмалю, гелофузин тощо для відновлення ОЦК.

У деяких випадках можливі плевральні кровотечі при порушенні техніки виконання катетеризації підключичної вени. Причиною цього є повторні спроби виконати катетеризацію вени з пошкодженням її стінки, а також виникненням пролежня від катетера. При виникненні даного ускладнення катетер із вени необхідно видалити і кровотеча в плевральну порожнину може зупинитися самостійно. Кров, що вилілася в плевральну порожнину, видаляють шляхом пункції та аспірації. В рідких випадках показано негайне оперативне втручання.

Гемоторакс може виникнути при тривалому перебуванні трубчастого катетера в порожнині плеври, наприклад, при туберкульозних емпіємах.

Причиною таких кровотеч являються ерозії міжреберних артерій від тиску, який створює дренаж. Діагностика їх не викликає труднощів. Разом із газом із плевральної порожнини через дренаж виділяється кров, а в плевральній порожнині утворюється згусток крові. В таких випадках необхідно видалити дренаж і зашити отвір, а дренажування плевральної порожнини провести в іншому місці.

ПРИКЛАД ІЗ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Хворий Н., 49 років. Страждає на туберкульоз легень 3 роки. Неодноразово, тривалий час, лікувався в умовах туберкульозного стаціонару, санаторію, амбулаторно. Сформувався фіброзно-кавернозний туберкульоз верхньої частки правої легені. Хворий поступив у клініку для вирішення питання про хірургічне лікування. Загальний стан пацієнта задовільний. Симптоми інтоксикації слабо виражені. Пульс 68/хв, АТ – 120/80 мм рт. ст., частота дихання 18/хв. Перкуторно над проекцією верхньої частки правої легені вкорочення перкуторного звуку, дихання жорстке, с бронхіальним відтінком. Хрипи не вислуховуються. Тони серця чисті. Живіт м'який, неболючий. Печінка біля краю реберної дуги. При дослідженні функції легень і серцево-судинної системи відхилень від норми не виявлено. *Аналіз крові:* Нв 115 г/л, ер. $3 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоц. $8 \cdot 10^9$ /л, е. 4%, п. 5%, с. 67%, л. 20%, м. 4%, ШОЕ – 12 мм/год. *У харкотинні,* методом прямої мікроскопії мазка, виявлені мікобактерії туберкульозу. *Коагулограма:* час рекальцифікації 95 сек, толерантність плазми до гепарину 7 хв, протромбінова активність 95%, фібриназа 96,3 сек, фібриноген – 3 г/л, протромбіновий час – 23 сек, фібринолітична активність – 200 хв. *Аналіз сечі* в межах норми. Біохімічні аналізи крові в межах норми.

При рентгенологічному дослідженні легень виявилось: верхня частка справа зменшена в об'ємі. Під ключицею визначається порожнина до 3,5 см в діаметрі з товстими стінками.

Враховуючи наявність у легенях пацієнта одностороннього деструктивного процесу зі збереженням бактеріовиділення, відсутність порушення функції з боку органів дихання, серцево-судинної системи, відсутність патологічних змін в інших органах і системі згортання крові, хворому було рекомендовано резекцію верхньої частки правої легені, на що він дав згоду.

Операцію виконано під загальним наркозом, без гемотрансфузії, під прикриттям кровозамінних розчинів. Операція тривала 2,5 години, ускладнень не було. Під кінець операції хворий вийшов із наркозу. Гемодинамічні показники в межах норми. Пульс 68 за 1 хв, АТ – 115/65 мм рт. ст. Через 8 годин після операції стан хворого різко погіршав: посилилася задишка, з'явився біль і відчуття тяжкості в грудній клітці справа, наростала загальна слабкість. З'явилися блідість шкіри, тахікардія, гіпотонія (пульс 96 за 1 хв, АТ – 95/60 мм рт. ст.). Діагностовано масивну внутрішньоплевральну кровотечу. Хворому внутрішньовенно вливали

консервовану кров із наступним переходом на внутрішньоартеріальну струйну гемотрансфузію, колоїдні та кристалоїдні розчини. Проте стан хворого весь час погіршувався. Експрес-методом було досліджено стан фібринолітичної активності крові. Утворений через 3 години згусток у пробірці був рихлим, вільно плавав. Констатовано посилення фібринолізу. Хворому призначено Е-амінокапронову кислоту 5% - 100 мл, фібриноген 250 мл внутрішньовенно крапельно, гемофобін 5 мл внутрішньом'язово. Не дивлячись на це, стан хворого постійно гіршав і через 16 годин після операції хворий помер за явищ серцево-судинної недостатності. На аутопсії в плевральній порожнині до 2,5 літрів рідкої крові, яка не згорнулася. Гемостаз з боку операції повний. Нездалості післяопераційних швів не виявлено. Причиною внутрішньоплевральної кровотечі, яка призвела хворого до смерті, виявилось порушення згортання крові (підсилення фібринолізу) в ранньому післяопераційному періоді.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ І ЗАВДАННЯ

Задача. Хвора К., 30 років. Раніше нічим не хворіла. Знаходиться на стаціонарному лікуванні протягом двох тижнів з приводу ВДТБ верхньої частки правої легені (інфільтративний), Дестр+, МБТ+ М+ К0, Резист0, Гіст0, Кат.1.

Увесь цей час стан хворої був відносно задовільний. Симптоми інтоксикації виражені помірно, більше турбував постійний сильний кашель із харкотинням. У легенях справа над та під ключицею на фоні жорсткого дихання вислуховувалися середньоміхурчасті хрипи. Перкуторний звук був вкорочений. На оглядовій рентгенограмі ОГК, зробленій при надходженні хворої до стаціонару, верхня частка правої легені інтенсивно затемнена, в другому міжребір'ї, субплеврально, виявляється порожнина діаметром 3×4 см з нерівним внутрішнім контуром, зовнішній – інфільтрований.

Призначене етіотропне та патогенетичне лікування пацієнтка переносила добре.

Уночі стан хворої різко погіршав. Майже раптово з'явилися загальна слабкість, задишка, відчуття тяжкості в грудній клітці справа, холодний піт.

Об'єктивно: стан хворої тяжкий, шкіра та слизові оболонки бліді, шкіряні покриви вологі на дотик, пульс 96 за 1 хвилину, слабого наповнення, частота дихання 24 за 1 хвилину, АТ – 80/55 мм рт. ст. При перкусії ОГК справа від III-го ребра до діафрагми визначається притуплення перкуторного звуку з переходом в тупий у нижніх відділах. Органи середостіння зміщені вліво. Аускультативно дихання над правою легенею різко послаблене, в нижніх відділах відсутнє. Лікар зробив дообстеження хворої, встановив правильний діагноз і надав необхідну допомогу.

Запитання 1. З чим необхідно провести диференційну діагностику в даному випадку?

- A. З інфарктом легені.
- B. Зі спонтанним пневмотораксом.
- C. З інфарктом міокарда.
- D. З ексудативним плевритом.
- E. З внутрішньоплевральною кровотечею.

Запитання 2. Яке дообстеження, крім фізичного, необхідно зробити хворій для з'ясування причини погіршення її стану?

- A. Оглядову рентгенографію ОГК.
- B. Електрокардіографію.
- C. Пункцію плевральної порожнини.
- D. Аналіз крові: Нв, гематокрит, час згортання крові по Лі-Уайту, фібринолітичну активність, тривалість кровотечі.
- E. Усе наведене.

Запитання 3. Яка найвірогідніша причина внутрішньоплевральної кровотечі у хворої, на Вашу думку?

- A. Розрив міжплевральних зрощень.
- B. Наявність у легеневій тканині субплеврально розташованої деструкції.
- C. Зниження згортання крові.
- D. Підвищення фібринолітичної активності крові.
- E. Розпад казеозних вогнищ на вісцеральній плеврі.

Запитання 4. Яку допомогу, в першу чергу, треба надати хворій, якщо в неї діагностують середній некоагульований гемоторакс?

- A. Дренування плевральної порожнини по Бюлау, відновлення ОЦК.
- B. Евакуація крові з плевральної порожнини під час пункції, відновлення ОЦК.
- C. Торакоскопія з припіканням джерела кровотечі, відновлення ОЦК.
- D. Резекція верхньої частки правої легені, відновлення ОЦК.
- E. Призначення гемостатичних препаратів, евакуація крові з плевральної порожнини під час пункції, відновлення ОЦК.

Відповіді та їх обґрунтування

Відповіді на запитання: 1 E, 2 E, 3 B, 4 A

1. Диференційну діагностику, передусім, треба провести з внутрішньоплевральною кровотечею. Підставою для встановлення хворій такого попереднього діагнозу були об'єктивні клінічні ознаки, які свідчили про наявність рідини в плевральній порожнині - перкуто-

рно справа від Ш-го ребра до діафрагми визначається притуплення перкуторного звуку з переходом в тупий у нижніх відділах, органи середостіння зміщені в здоровий бік, аускультативно дихання над правою легенею різко послаблене, в нижніх відділах відсутнє. Саме про гемоторакс свідчить різке погіршення стану пацієнтки на фоні лікування, що супроводжувалося ознаками геморагічного колапсу – виражена загальна слабкість, холодний піт, гіпотонія, тахікардія, ядуха, блідість шкірних покривів і слизових оболонок, які виникли раптово. Ані спонтанний пневмоторакс, ані інфаркт міокарда або легені, ані ексудативний плеврит не супроводжуються такими клінічними проявами.

2. Для з'ясування причини погіршення стану хворої негайно потрібно виконати, передусім, оглядову рентгенографію ОГК в 2-х проєкціях (клінічні ознаки рідини в плевральній порожнині); електрокардіографію (ознаки колапсу, що може супроводжуватися гострою серцевою недостатністю); плевральну пункцію, що надасть можливість підтвердити наявність рідини та встановити її характер; аналіз крові дозволить, по-перше, виявити зміни, які супроводжують кровотечу (падіння гемоглобіну, відхилення від нормативних показників гематокриту), по-друге, з'ясувати причину кровотечі (порушення у системі згортання крові тощо).
3. Причиною внутрішньоплевральної кровотечі в даному клінічному випадку став розрив субплеврально розташованої каверни. Доказом цього є результати рентгенологічного дослідження ОГК, які виявили наявність у верхній частці правої легені хворої прогресуючого туберкульозного процесу, який супроводжувався розплавленням казеозно-некротичних мас (порожнина з нерівним внутрішнім контуром), що, в свою чергу, призвело до руйнування судин у легеневій тканині та спаяній із нею плеврі.
4. При деструктивних формах туберкульозу органів дихання легеневі кровотечі, як правило, обумовлені ерозією гілок легеневих судин без порушення згортання крові. Тому гемостатична терапія малоєфективна. Знайти джерело кровотечі та припекти його при таких великих патоморфологічних змінах у легеневій тканині та плеврі мало ймовірно. Евакуація крові із плевральної порожнини під час пункції не дає можливості контролювати стан кровотечі і може призвести до втрати свідомості хворої. Отже, найдоцільнішим є дренажування плевральної порожнини по Бюлау з одночасним відновленням ОЦК. У випадку неефективності цих заходів і продовження кровотечі слід провести резекцію ураженої частки легені.

РОЗДІЛ 5

СПОНТАННИЙ ПНЕВМОТОРАКС



Спонтанний пневмоторакс (СП) – патологічний стан, що характеризується скупченням повітря у плевральній порожнині внаслідок дефекту, який виникає у вісцеральному листку плеври, не пов'язаний із механічним пошкодженням легені або грудної клітки через травму або лікарські маніпуляції. Наявність повітря у плевральній порожнині призводить до здавлення легені, зниження її дихальної поверхні і розвитку гострої недостатності дихання.

У посиленні патофізіологічних зрушень має значення також зсув середостіння у бік здорової легені.

Етіологія і патогенез. Здорова плевра дуже міцна, розрив її можливий тільки під тиском 200 мл вод. ст., який не може бути досягнутий при кашлі або фізичній напрузі. Для того, щоб плевра втратила стійкість, необхідне попереднє ураження її патологічним процесом, вродженого або набутого характеру.

В основі розвитку спонтанного пневмотораксу лежать різні, за своєю етіологією, патогенезом, клінічними проявами і прогнозом, захворювання бронхолегеневого апарату. Причиною СП найчастіше є вроджені дефекти паренхіми легень, що супроводжуються утворенням булл і кіст, ускладнення пневмонії – емпієма плеври, абсцес легені, бронхоектази, злоякісні пухлини легенів і плеври. Серед усіх ускладнень, які бувають при туберкульозі органів дихання, СП спостерігається в 1-2 % випадків.

Не дивлячись на різноманітність етіологічних факторів, патогенез СП складається із таких компонентів:

- порушення герметичності плевральної порожнини,
- відрив вісцеральної плеври від парієтальної,
- здавлення легені,
- зсув середостіння в здоровий бік (не постійний компонент).

При туберкульозі легень СП може виникнути на будь-якому етапі патологічного процесу. Але найчастіше він виникає при активному прогресуючому туберкульозі в результаті прориву в плевральну порожнину субплевральних розміщених фокусів казеозної пневмонії, туберкульозних каверн. При хронічних формах, в тому числі, великих залишкових змінах після вилікуваного туберкульозу у вигляді бульозно-дистрофічних, може статися розрив субплевральних розташованих булл або склеротично зміненої легеневої тканини. В цих випадках провокуючим фактором являється підвищений внутрішньолегеневий тиск, що може бути під час фізичного напруження, сильного кашлю, сміху, під час польоту на літа-

ку на великій висоті тощо. При цьому легенева тканина розривається, і повітря потрапляє у плевральну порожнину.

Крім того, при туберкульозі може наступити ятрогенний пневмоторакс під час трансторакальної пункції при евакуації рідини з плевральної порожнини, при біопсії легеневої тканини та в післяопераційному періоді. Причиною останнього є закупорка дрібних бронхів в'язким секретом або локальний бронхоспазм, що призводить до підвищення тиску в дистальних відділах дихальних шляхів, перерозтягуванню альвеол на обмеженій ділянці, сприяє формуванню тонкостінних бульозних порожнин.

Поява повітря в плевральній порожнині суттєво підвищує внутрішньоплевральний тиск (в нормі він нижчий за атмосферний через еластичну тягу легенів), внаслідок чого відбувається здавлення і спадіння легеневої тканини, зсув середостіння в протилежну сторону, опущення купола діафрагми, здавлення і перегин великих кровоносних судин у середостінні. Всі ці чинники приводять до порушення дихання і кровообігу.

Класифікація. Виділяють гострий, хронічний, рецидивуючий СП. При гострій формі СП клінічні прояви дуже бурхливі, виражений болючий синдром, ядуха, кашель. Якщо гострий СП не ліквідується на протязі 3-4-х тижнів, то він переходить в хронічну форму. Рецидивуюча форма характеризується повторним виникненням СП.

За походженням СП поділяють на первинний (ідіопатичний) і вторинний (симптоматичний). Первинний виникає у практично здорових осіб на фоні повного благополуччя. Основною його причиною є обмежена бульозна емфізема, етіологія якої невідома. Вторинний є ускладненням тяжких патологічних процесів у легенях і плеврі.

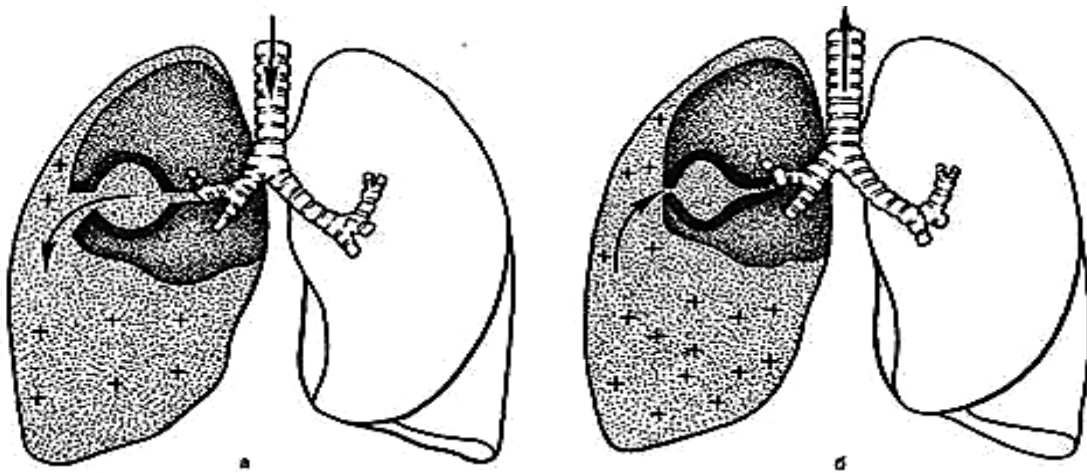
Пневмоторакс може бути відкритим, закритим і клапанним (напруженим). При відкритому СП є сполучення порожнини плеври з просвітом бронха і з атмосферним повітрям. На вдиху повітря входить в плевральну порожнину, а на видиху виходить із неї через дефект у вісцеральній плеврі.



Надалі дефект закривається нашаруваннями фібрину і формується закритий пневмоторакс, при цьому сполучення між плевральною порожниною і атмосферним повітрям припиняється.

Можливо формування клапанного (напруженого) пневмотораксу з позитивним тиском у плевральній порожнині, коли повітряний струм під час вдиху із силою надходить у плевральну порожнину, а зворотного виходу для нього немає через те, що спрацьовує клапанний механізм.

Таким чином, тиск у плевральній порожнині прогресивно зростає і перевищує атмосферний. Це призводить до повного колапсу легені і суттєвого зсуву середостіння в протилежний бік. Клапанний пневмоторакс може бути зовнішнім і внутрішнім.



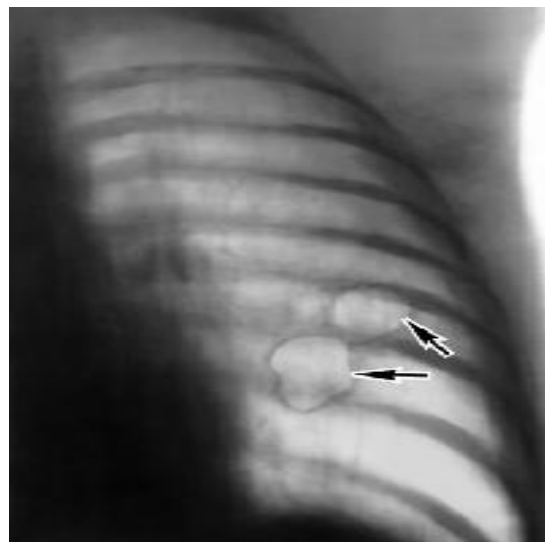
Механізм розвитку напруженого пневмотораксу
 а) фаза вдиху; б) фаза видиху

При зовнішньому пневмотораксі клапаном служать краї рани грудної клітки. При вдиханні повітря рана розкривається, пропускає повітря у плевральну порожнину, а при видиханні спадається.

Внутрішній клапанний пневмоторакс формується при одночасному ураженні крупного бронха і клаптиковій рані легені. Цей клапоть починає виконувати роль клапану. З кожним вдиханням оповітря потрапляє у плевральну порожнину, не маючи шляху виходу. При вирівнюванні внутрішньоплеврального тиску з атмосферним, внутрішньоплевральний клапанний пневмоторакс переходить у напружений пневмоторакс.



Лівосторонній напружений пневмоторакс



Напружений пневмоторакс

Напружений пневмоторакс (НП) є ускладненням клапанного пневмотораксу. Його відмінністю від закритого пневмотораксу є високий тиск у плевральній порожнині. НП викликає зсув середостіння, колабування легень швидко наростання підшкірної емфіземи. Загальний стан хворих вкрай тяжкий.

За поширеністю виділяють тотальний (повний) пневмоторакс, при якому відбувається майже повне спадіння легені, частковий (спадіння легені на 1/3 свого об'єму) і обмежений, коли повітря розміщується у частці плевральної порожнини, яка обмежена зрощеннями. Спадіння відбувається лише тієї частини легені, яка не фіксована до грудної стінки.

В залежності від наявності ускладнень СП буває неускладненим і ускладненим (гемотораксом, ексудативним плевритом, медіастинальною та підшкірною емфіземою, емпіємою плеври, гострою серцево-судинною та дихальною недостатністю).

Клінічні прояви та діагностика (схема 6). Клінічна картина спонтанного пневмотораксу залежить від швидкості його розвитку, ступеню спадіння легені та зміщення органів середостіння, функціонального стану дихальної та серцево-судинної систем. Так, при обмеженому СП клінічні симптоми виражені слабо і його виявляють лише при рентгенологічному дослідженні. Це так званий латентний перебіг і хворі майже не скаржаться. При тотальному пневмотораксі на перший план виступають клінічні прояви гострої серцево-судинної і дихальної недостатності.

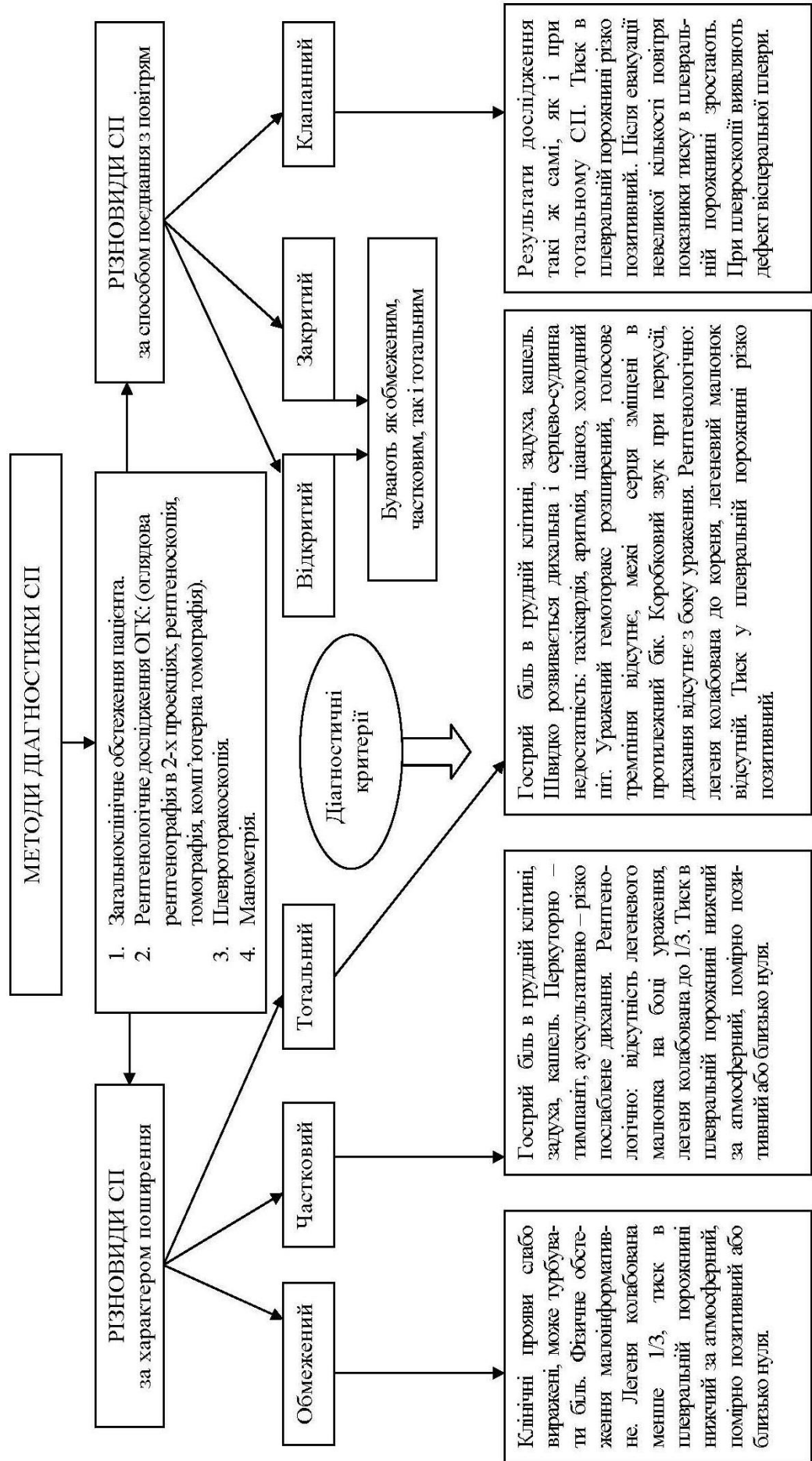
Звичайно СП виникає раптово, але можливий і поступовий його розвиток, іноді симптоми непостійні, проте частіше вони стійкі та стабільні.

Першою ознакою СП є біль у грудній клітці на стороні ураження, який локалізується в ділянці передньої або бічної стінки чи в ділянці лопатки, іноді іррадіює в надпліччя, руку, шию. Біль носить гострий тягучий або здавлюючий характер, більше може локалізуватися в епігастральній ділянці. Біль звичайно супроводиться блідістю шкіри, слабкістю, холодним потом, малим частим пульсом, зниженням артеріального тиску. Рух посилює біль. При лежанні на хворому боці він зменшується. Якщо надходження повітря у порожнину плеври припиняється, біль стає менш інтенсивним. Біль і зменшення дихальної поверхні легені супроводяться задишкою. У результаті подразнення плеври повітрям з'являється кашель, який непродуктивний. Фізичне обстеження при обмеженому пневмотораксі малоінформативне.

При тотальному пневмотораксі має місце асиметрія грудної клітки з розширенням ураженого геміторакусу, ціанозом, частим диханням, тахікардією, можливо аритмією. Голосове тремтіння з боку ураження послаблене, при перкусії – тимпанічний звук із коробковим відтінком. Межі серцевої тупості зміщені в здоровий бік. При аускультатії на боці пневмотораксу ослаблене або відсутнє дихання.

Тяжким і загрозливим для життя хворого являється клапанний пневмоторакс, при якому з кожним вдихом кількість повітря в плевральній порожнині збільшується, наростає внутрішньолегеневий тиск, наступає напружений пневмоторакс, який клінічно характеризується гострою дихальною недостатністю з порушенням гемодинаміки. Іноді може наступити плевральний шок, і якщо своєчасно не надати хворому допомогу може наступити смерть.

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСУ



Крім того, внаслідок напруженого пневмотораксу повітря по інтерстицію перибронхіально і периваскулярно може проникнути в клітку середостіння, звідтіля під шкіру шії, що призводить до розвитку підшкірної емфіземи. Внаслідок емфіземи середостіння, про що свідчить наявність сиплості голосу, настає здавлення кровоносних судин і швидка дислокація серця і великих судин, що в свою чергу, призводить до розвитку гострої дихальної недостатності та розладу гемодинаміки.

СП типовий у розвитку і для клініциста, в більшості випадків, не представляє утруднень щодо його діагностики. Іноді спостерігається різке наростання клінічних проявів пневмотораксу, що протягом декількох хвилин може привести до смерті хворого.

Важливим методом діагностики СП є рентгенологічне дослідження. Присутність у плевральній порожнині газу є абсолютною ознакою пневмотораксу. Слід робити оглядові рентгенограми органів грудної клітки в прямій проекції на фазі вдиху і видиху, а також оглядову бокову зі сторони ураження. Основні рентгенологічні ознаки пневмотораксу: відсутність легеневого малюнка на боці СП і посилення на здоровому боці, виявляються межі колабованої легені, серце зміщене в здоровий бік, купол діафрагми зміщений донизу. Нерідко за межами колабованої легені на боці СП виявляється горизонтальний рівень рідини в невеликій кількості. При рентгеноскопії з боку ураження виявляється симптом “ляскаючого вітрила” – різке скорочення серця по контуру, який направлений у бік СП, що обумовлено випадінням амортизуючої ролі легені.

Для визначення характеру СП використовують манометричне дослідження. В нормі тиск у плевральній порожнині негативний. При закритому обмеженому СП він може бути різним, але найчастіше нижчий за атмосферний або помірно позитивний. Якщо тиск коливається біля нуля, це свідчить про відкритий СП. При клапанному спонтанному пневмотораксі тиск в плевральній порожнині вищий за атмосферний.

Для визначення функціонування легенево-плеврального сполучення аспірують невелику кількість газу із плевральної порожнини і через декілька хвилин вимірюють її тиск. Зменшення і стабілізація показників тиску в плевральній порожнині свідчать про те, що дефект вісцеральної плеври закривається і, навпаки, збільшення показників тиску свідчить про наявність клапану.

Плевроторакоскопія – один із методів, який дозволяє діагностувати причини СП. Під час торакоскопії виявляються повітряні міхурці, плевральні зрощення та інші зміни.

Іноді, особливо при обмеженому СП, показана комп'ютерна томографія ОГК, за допомогою якої проводиться диференційна діагностика між пневмотораксом, кистами і роздутими тонкостінними булами.

При спонтанному пневмотораксі в 40-45% випадків зустрічаються різноманітні ускладнення. Найчастішим із них є пневмоплеврит, який розвивається на 4-7-му добу від початку захворювання і не залежить від ступеню колапсу легені. У випадках прориву в плевральну порожнину

каверни настапає її інфікування з наступним розвитком емпієми плеври. У 2,2% хворих СП ускладнюється підшкірною емфіземою. Рідким, але вкрай тяжким ускладненням СП являється гемопневмоторакс, який характеризується колаптоїдним станом і гострою анемією.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

На догоспітальному етапі показано введення знеболюючих і серцевих засобів, інгаляції кисню, протикашльових препаратів (схема 7). Всі хворі зі СП підлягають госпіталізації і потребують надання невідкладної допомоги. Лікарська тактика залежить від об'єму ураження і загального стану хворого. При обмеженому і частковому неускладнених СП, за умови компенсації функції зовнішнього дихання, показана консервативна тактика, яка направлена на самостійне розсмоктування повітря, включає фізичні зусилля з боку хворого. Пацієнтові призначають ліжковий режим, він має перебувати під постійним лікарським наглядом і отримувати медикаментозне симптоматичне лікування. Хворому надають положення напівсидячи, забезпечують вдихання зволоженого кисню, призначають знеболюючі, протикашльові засоби, внутрішньом'язово ін'єкції сульфокамфокаїну 10 % - 2 мл. В залежності від стану хворого одноразово або постійно вводять серцеві глікозиди.

При клапанному СП поряд із консервативною терапією слід проводити форсоване розправлення легені шляхом накладання міжреберного дренажу.

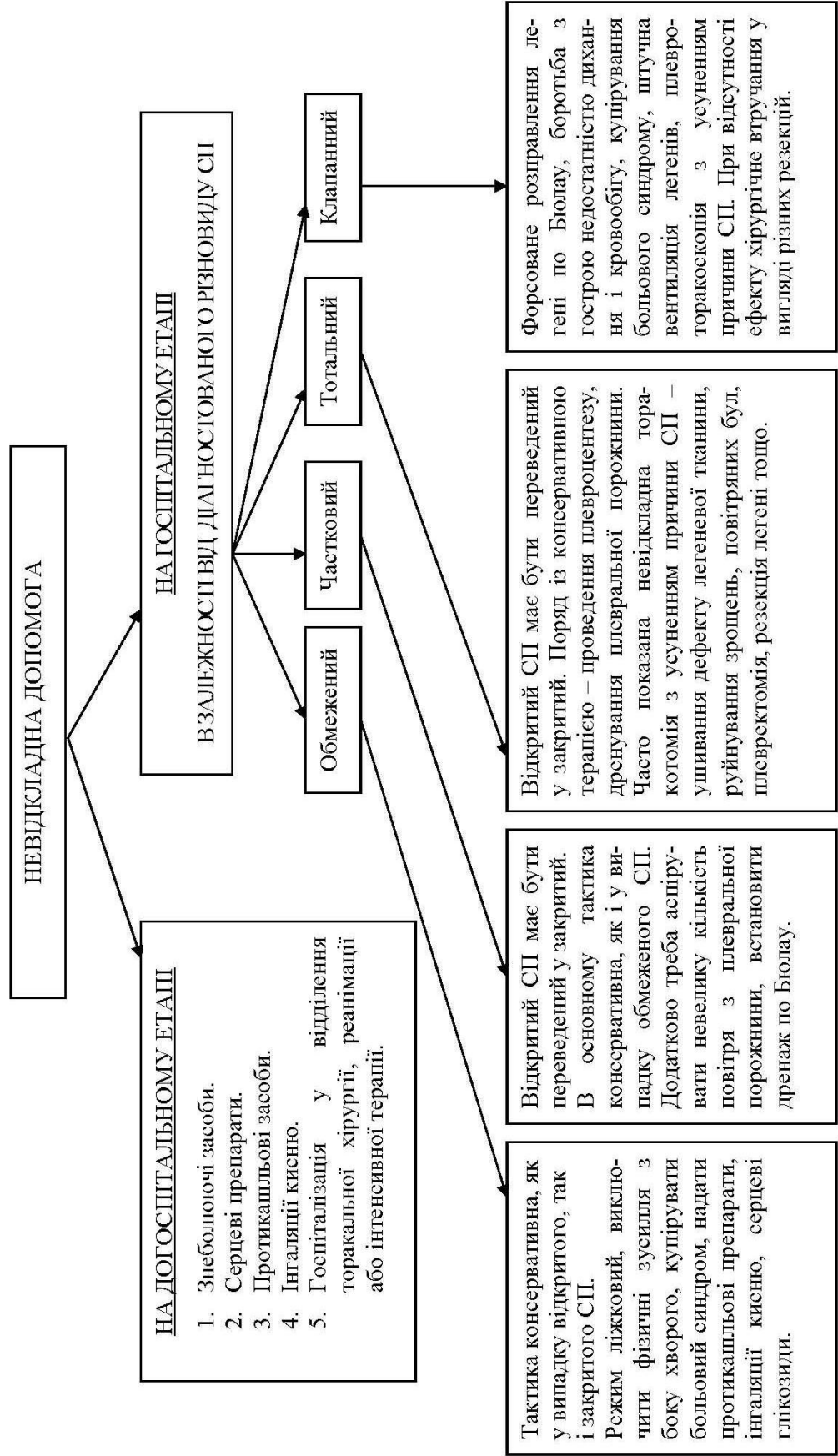


Дренаж по Бюлау



Дренування плевральної порожнини електровідсмоктувальником

СХЕМА НАДААННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ СПОНТАННОМУ ПНЕВМОТОРАКСІ (СП)



Спочатку треба зробити торакоскопію, під час якої можна усунути причини СП шляхом припікання булл, зрошень, ушивання бульозно-дистрофічних ділянок. Якщо метод форсованого розправлення легені шляхом постійної аспірації повітря через дренаж не дав ефекту, то хворому, при відсутності протипоказань, необхідно виконати хірургічне лікування у вигляді різних видів резекцій (сегмент- лоб- пульмонектомії) в залежності від основного процесу, який призвів до розвитку СП.

Хворих із двостороннім СП і вираженими задишкою (частота дихання понад 45/хв) і тахікардією (понад 120/хв), з тенденцією до зниження АТ переводять на штучну вентиляцію легень. Через небезпеку наростання зсуву середостіння до проведення штучної вентиляції легень треба дренувати плевральну порожнину.

Хворим, які мають протипоказання до хірургічного лікування (різко виражені порушення функції дихання і серцевої системи, тяжкі супутні захворювання) проводиться тривале дренування плевральної порожнини з постійною щадною аспірацією повітря з періодичною (через 15-20 діб) заміною дренажу з метою зменшення об'єму плевральної порожнини і обмеження емпієми, її санацією. Показані антибіотики широкого спектру дії, дезінфекційні, патогенетичні і симптоматичні засоби.

При напруженому пневмотораксі для покращення газообміну, зменшення опору венозного тиску обов'язкове проведення екстреного плевроцентезу, що призводить до нормалізації серцевого викиду. При загрозованих життю станах можливо введення в плевральну порожнину товстої голки або троакара. У ряді випадків необхідна екстрена торакотомія. При ускладненні СП пневмомедіастінумом хворого необхідно помістити в кімнату з підвищеною кількістю кисню. Можна провести пункцію середостіння прогнутою голкою в яремній ямці, обходячи грудину.

ПРИКЛАД ІЗ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Хвора Н., 48 років, інвалід II групи. Піднімалася на 5-й поверх. Біля дверей квартири з'явився різкий біль у грудній клітці, нападopodobний кашель, серцебиття, слабкість, посилилася ядуха. Лікар констатував гостру легенево-серцеву недостатність і госпіталізував хвору в лікарню.

У молодому віці пацієнтка перенесла дисемінований туберкульоз легень, вилікувалась і була знята з диспансерного обліку. Згодом у легенях сформувався виражений фіброз, емфізема, прогресувала ДН.

Стан хворої тяжкий, положення в ліжку вимушене, сидить зі спущеними нижніми кінцівками. Шкіра холодна, з синюшним відтінком. Пульс 112/хв, аритмічний, слабкого наповнення і напруження. Артеріальний тиск 95/60 мм рт. ст. Тони серця глухі. Грудна клітка бочкоподібної форми. Над легенями при перкусії з обох сторін коробковий звук, особливо над лівою легенею, тут же відсутнє дихання. Над іншими ділянками легень дихання різко послаблене, на всьому протязі сухі хрипи. Живіт м'який, болісний у правому підребер'ї. Печінка збільшена на 4 см, чутлива при пальпації.

Хворій зроблено оглядову рентгенограму ОГП, на якій виявлено: міжреберні проміжки розширені, легеневі поля підвищеної прозорості, корені деформовані, легеневий малюнок посилений з обох сторін. На його фоні виявляються поодинокі малі, високої інтенсивності з чіткими контурами вогнища. Зліва множинні тонкостінні кільцеподібні утворення, від верхівки до діафрагми легеневий малюнок не визначається, виявляється контур колабованої на 1/3 легені. Куполи діафрагми з обох боків на рівні VII ребра.

На підставі клінічних проявів захворювання, анамнезу, даних фізикального обстеження, рентгенологічного дослідження, манометрії в плевральній порожнині встановлено діагноз: залишкові зміни клінічно вилікуваного туберкульозу обох легень з наявністю бульозної дистрофії, поодиноких кальцинатів, пневмосклерозу, частковий закритий спонтанний пневмоторакс зліва.

Причиною СП в даному випадку став розрив субплеврально розташованої повітряної були внаслідок підвищеного внутрішньолегеневого тиску при підйомі на 5-й поверх.

Хворій було надано консервативну терапію: знеболюючі засоби, серцеві глікозиди, інгаляції зволоженого кисню, внутрішньом'язово введено 2 мл 10% сульфокамфокаїну. Проведено манометрію з аспірацією повітря із плевральної порожнини за допомогою пневмотораксного апарату, встановлено дренаж по Бюлау.

Використані консервативні методи лікування були малоефективними, тому хворій проведено плевроторакоскопію з ушиванням дефекту в легеневій тканині. Стан хворої значно покращав, але через місяць все знову повторилось. Пацієнтці виконано резекцію бульозно зміненої частки легені і через 1,5 місяці в задовільному стані виписано додому.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ І ЗАВДАННЯ

Задача № 1. Хворий С., 59 років. Під час приступу кашлю відчув біль у правій половині грудної клітки, ядуху. Лікар швидкої допомоги запідозрив спонтанний пневмоторакс і відвіз хворого в хірургічне відділення. Подібний стан у хворого був уже двічі. Тоді при рентгенологічному дослідженні грубих патологічних змін у легеневій тканині виявлено не було. Із анамнезу встановлено, що в молодому віці пацієнт хворів на міліарний туберкульоз легенів, вилікувався від нього з формуванням дифузного пневмосклерозу. Давно знятий з обліку.

Об'єктивно: стан хворого тяжкий, різко виражені легенева і серцева недостатність. Пульс 110/хв, аритмічний, слабого наповнення. АТ – 100/70 мм рт.ст. Тони серця приглушені. У легенях справа на всьому протязі перкуторно коробковий звук, дихання не прослуховується, голосове тремтіння відсутнє, межі серця зміщені в протилежний бік. Зліва дихання везикулярне з жорстким відтінком. Живіт м'який, не болючий. Печінка виступає з підребер'я на 2,5 см. Виконано оглядову рентгенографію ОГК в прямій проекції, на якій визначається: правий геміторакс розширений, прозорість його підвищена, легеневий малюнок відсутній на всьому протязі. Діафраг-

ма справа – на рівні УІІ ребра. У прикореневій ділянці справа визначається край колабованої легені, серцева тінь зміщена вліво. Протягом лівої легені візуалізується підсилений легеневий малюнок.

Діагноз лікаря швидкої допомоги підтвердився. При вимірюванні тиску в плевральній порожнині він виявився позитивним. Після евакуації невеликої кількості повітря показники тиску зросли, а стан хворого швидко знову погіршав.

Запитання 1. Визначте різновид спонтанного пневмотораксу у хворого?

- A. Закритий, тотальний.
- B. Відкритий, тотальний.
- C. Обмежений, клапанний.
- D. Тотальний, клапанний.
- E. Відкритий, частковий.

Запитання 2. Яку лікарську допомогу хворому з тотальним клапанним пневмотораксом можна надати на догоспітальному етапі?

- A. Ввести знеболюючі ліки, дати протикашльові і седативні засоби, інгаляції кисню, сульфокамфокаїн 10%-2 мл внутрішньом'язово; перевести пневмоторакс у відкритий, госпіталізувати.
- B. Ввести знеболюючі ліки, дати протикашльові засоби, ввести кордіамін 25% - 2 мл підшкірно, негайно госпіталізувати.
- C. Туго забинтувати грудну клітку і ввести серцеві препарати, дати протикашльові засоби.
- D. Якомога швидше відвезти хворого до спеціалізованої лікарні.
- E. Видалити повітря із плевральної порожнини за допомогою шприца.

Запитання 3. Яку допомогу потрібно надати хворому, в першу чергу, на госпітальному етапі при тотальному пневмотораксі?

- A. Провести плевродез.
- B. Налаштувати систему для постійної подачі кисню.
- C. Проводити активну евакуацію повітря із плевральної порожнини.
- D. Провести торакоскопію, під час якої можна виконати діатермокоагуляцію перфоративного отвору, роз'єднати плевральні зрощення.
- E. Провести резекцію ураженої частки легені.

Запитання 4. Яка наймовірніша причина спонтанного пневмотораксу в даного хворого?

- A. Ураження плеври.
- B. Ураження бронхів.
- C. Патологічний процес у легенях (недіагностований туберкульоз легень, новоутворення легень).
- D. Обмежені зрощення в плевральній порожнині.
- E. Дистрофічні зміни в легенях.

Запитання 5. Чи можна було попередити розвиток рецидивуючого спонтанного пневмотораксу в цього хворого? Якщо так, то яким із наведених методів?

- A. Неможна.
- B. Виконати штучну облітерацію плевральної порожнини (плевродез).
- C. Уникати фізичних навантажень, психоемоційних станів, запальних процесів бронхів і легень.
- D. Виконати резекцію патологічно зміненої частки легені.
- E. Виконати дренажування плевральної порожнини.

Відповіді та їх обґрунтування

Відповіді на запитання: 1 D, 2 A, 3 C, 4 E, 5 B

1. Виходячи з того, що після аспірації повітря з плевральної порожнини стан хворого швидко знову погіршав, а показники тиску зросли, механізм виникнення пневмотораксу треба вважати клапанним. Пневмоторакс тотальний, бо повітря займає весь геміторакс, а легеня колабована до кореня, тінь її зливається з тінню середостіння, яке зміщене в здоровий бік.
2. Ввести знеболюючі засоби (розрив плеври дуже болючий і може викликати плевральний шок); дати протикашльові (кашель підтримує функціонування клапана) і седативні ліки. У зв'язку з тим, що права легеня виключена з акту дихання, що призвело до зміщення середостіння в протилежний пневмотораксу бік і, як наслідок, розвинулася виражена легенева і серцева недостатність, для життєзабезпечення організму необхідно подавати кисень, сульфокамфокаїн 10%-2 мл внутрішньом'язово. Перевести спонтанний пневмоторакс у відкритий, проколовши грудну клітку товстою голкою. Пацієнта госпіталізувати до хірургічного відділення.
3. Для покращення стану хворого в таких випадках необхідно зменшити тиск в плевральній порожнині. З цією метою проводиться активна евакуація повітря із плевральної порожнини за допомогою пневмотораксного апарату, дренажу по Бюлау або через систему водоструйного насоса. Стан хворого швидко покращується.
4. Розрив плеври, навіть при незначному підвищенні внутрішньолегеневого тиску, у випадку, коли при обстеженні змін у легенях начебто не виявлено, буває, як правило, при вродженій неспроможності легень (пневмопатіях), наявності бронхоальвеолярного клапану через локальний бронхоспазм, що призводить до розриву перерозтягнутих міжальвеолярних перегородок, субплеврально розташованих вроджених або набутих повітряних кист, емфізематозних міхурів. Сприяючим чинником може бути генетично зумовлений дефіцит альфа1 – антитрипсину, при якому розвиваються емфізематозні були. Цю патологію виявляють, як правило, у мо-

лодому віці, вона має родинний характер. Наш пацієнт – літня людина, тому ймовірною причиною спонтанного пневмотораксу в нього є бульозно-дистрофічні зміни в легенях, які сформувалися на фоні залишкових посттуберкульозних змін.

5. Ввести в плевральну порожнину склерозуючі засоби: гіпертонічний розчин кальцію хлориду, 40% розчин глюкози з 5% розчином спирту або вдувати суспензію тетрацикліну з метою викликати асептичне запалення плевральних листків, що призведе до облітерації плевральної порожнини і ліквідації одного із факторів, які зумовлюють схильність до розвитку спонтанного пневмотораксу.

Задача №2. Хворий С., 36 років, доставлений машиною швидкої допомоги в хірургічне відділення з підозрою на жовчно-кам'яну хворобу. Скаржиться на раптовий гострий біль в правому підребер'ї, ядуха. Протягом 3-х років хворіє на гепатохолецистит, лікувався нерегулярно, останнім часом почував себе добре.

Гострий біль в епігастральній ділянці та ядуха з'явилися після того, як пробував підняти колоду вагою близько 500 кг і впав. У хірургічному відділенні, не дивлячись на лікування, через добу піднялася температура тіла до 37,8⁰ С, з'явився кашель, підсилилася ядуха. При обстеженні органів дихання виявлено зміни в легенях, у зв'язку з чим хворого переведено в туберкульозну лікарню.

Об'єктивно: стан хворого середньої тяжкості. Температура тіла 38,2⁰С, шкіра волога. Пульс 90/хв, ритмічний, задовільного наповнення і напруження. Межі серця зсунуті вліво. Тони приглушені. АТ-120/80 мм рт. ст. Над верхніми відділами правої легені тимпанічний перкуторний звук, тут же різко ослаблене дихання. Від IV ребра по задній поверхні до діафрагми вкорочення перкуторного звуку з переходом в тупість, дихання не вислуховується. Живіт м'який, різко болючий в правому підребер'ї. Печінка виступає з-під реберної дуги на 3 см.

Аналіз крові: ер. 3,8 Т/л, Нв.130 г/л, лейкоц. 13 Г/л, еоз. 2%, п. 10%, с. 58%, л. 28%, м. 5%, ШОЕ-30 мм/год. Аналіз сечі без відхилень від норми. У харкотинні методом прямої мікроскопії в 3-х аналізах мікобактерії туберкульозу не виявлені.

При рентгенологічному дослідженні (оглядова пряма і бокова рентгенограми, томограми через патологічний процес): права легеня зменшена на 1/2 свого об'єму. Латерально від колабованої легені відсутній легеневий малюнок, прозорість висока. Нижче IV ребра – затемнення з горизонтальним рівнем. У колабованій легені виявляється порожнина розміром 2 x 1,5 см. Серцево-судинна тінь зсунута вліво. Зліва у кореня поодинокі вогнищеві тіні середньої інтенсивності з розмитими контурами.

Діагностовано спонтанний пневмоторакс справа з ускладненим перебігом.

Запитання 1. Яка ймовірна причина розвитку спонтанного пневмотораксу в даного хворого?

- A. Інфільтративний туберкульоз правої легені у фазі розпаду.
- B. Повітряна киста.
- C. Новоутворення легені з розпадом.
- D. Еозинофільний інфільтрат.
- E. Абсцес легені.

Запитання 2. Який фактор був провокуючим щодо розвитку спонтанного пневмотораксу в хворого?

- A. Наявність змін у легеневій тканині.
- B. Фізичне перенапруження.
- C. Гостра інфекція дихальних шляхів.
- D. Наявність гепатохолециститу.
- E. Травма при падінні.

Запитання 3. Яке ускладнення спонтанного пневмотораксу виявлено у хворого?

- A. Гемопневмоторакс.
- B. Легенево-серцева недостатність.
- C. Бронхіальна норія.
- D. Підшкірна емфізема.
- E. Пневмоплеврит.

Запитання 4. Визначте різновид спонтанного пневмотораксу в даного хворого?

- A. Частковий, ускладнений.
- B. Обмежений, ускладнений.
- C. Клапанний, вторинний, тотальний.
- D. Гострий вторинний, частковий, ускладнений.
- E. Відкритий, обмежений, первинний, ускладнений.

Запитання 5. Який метод лікування хворого найдоцільніший у даному клінічному випадку?

- A. Видалити рідину з плевральної порожнини та призначити антибіотики широкого спектру дії.
- B. Призначити комбіновану протитуберкульозну терапію, виконати торакотомію з ушиванням дефекту в легеневій тканині.
- C. Призначити комбіновану протитуберкульозну терапію в сполученні з антибіотиками широкого спектру дії.
- D. Призначити комбіновану протитуберкульозну терапію в сполученні із антибіотиками широкого спектру дії, плевральні пункції.
- E. Форсоване розправлення легені по Бюлау, призначення комбінованої антимікробної терапії.

Відповіді та їх обґрунтування
Відповіді на запитання: 1 А, 2 В, 3 Е, 4 D, 5 D

1. Причиною розвитку спонтанного пневмотораксу у хворого був інфільтративний туберкульоз легень у фазі розпаду і обсіменіння. Підтвердженням туберкульозної етіології основного захворювання являється малосимптомний його перебіг, наявність деструкції та вогнищ засіву в протилежній легені, а також зміни в гемограмі (незначний лейкоцитоз зі зсувом вліво, помірно прискорена ШОЕ). Відсутність МБТ у харкотинні при мікроскопічному дослідженні не виключає туберкульозу. Вони можуть бути виявлені бактеріологічним методом.
2. При фізичному перенапруженні підвищився внутрішньолегевий тиск, в результаті чого відбувся розрив стінки субплеврально розташованої каверни, вісцеральної плеври і надходження повітря в плевральну порожнину.
3. За даними фізичного обстеження пацієнта та його рентгенологічного дослідження, очевидно, що у хворого розвинувся пневмоплеврит. У зв'язку з розривом стінки каверни, разом із повітрям у плевральну порожнину надходить її вміст. Відбувається інфікування останньої з наступним розвитком запалення та ексудацією. Про гемопневмоторакс (так само, як і про інші наведені ускладнення) немає підстав думати через нетипову для гемотораксу клінічну картину, а також через відсутність даних про результати плевральної пункції.
4. Спонтанний пневмоторакс гострий, вторинний, частковий, ускладнений, тому що виник вперше раптово на фоні ураження легень деструктивним туберкульозним процесом. Легеня колабована більше, ніж на 1/3 свого об'єму. Процес ускладнився ексудацією в плевральну порожнину.
5. Хворий потребує проведення комбінованої антибактеріальної терапії – комплексної протитуберкульозної та широкого спектру дії в сполученні з плевральними пункціями. Необхідність такої лікувальної тактики обумовлена тим, що у хворого виявлено деструктивну форму туберкульозу легень у фазі обсіменіння, яка, через розрив стінки каверни, ускладнилася пневмоплевритом. Активний, несвоєчасно діагностований туберкульозний процес потребує негайного призначення протитуберкульозних препаратів. Внаслідок виникнення СП відбулося з повітрям інфікування плевральної порожнини не лише МБТ, але можливо, і неспецифічною мікрофлорою, що в свою чергу, потребує призначення сучасної антибактеріальної терапії широкого спектру дії. Наявність у плевральній порожнині повітря (в даному випадку часткового СП) та рідини вимагає проведення плевральних пункцій із аспірацією її вмісту. За умови переведення СП із відкритого у закритий, така лікувальна тактика може бути достатньо ефективною.

РОЗДІЛ 6

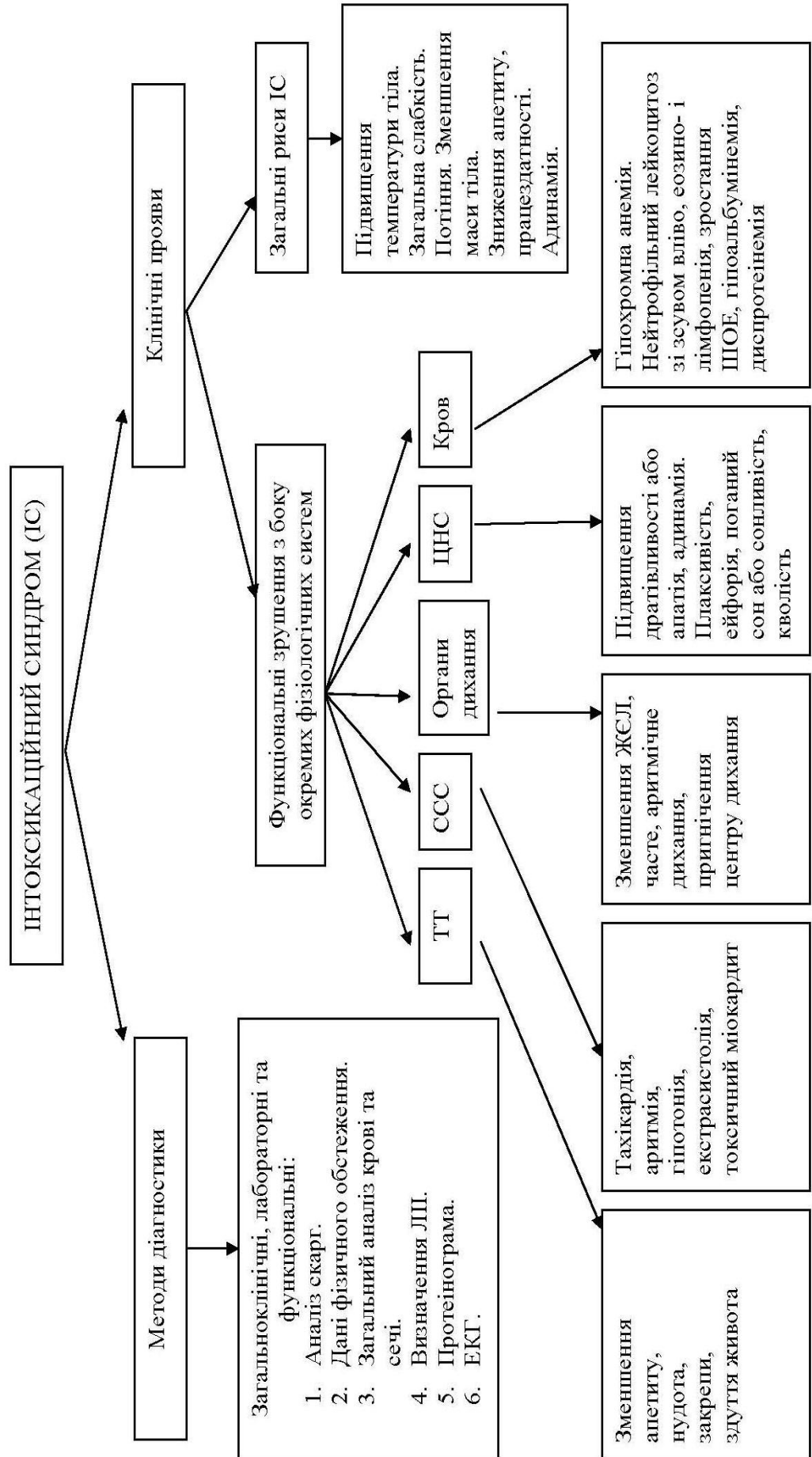
ІНТОКСИКАЦІЙНИЙ СИНДРОМ

Інтоксикаційний синдром (ІС) являє собою загальний функціональний розлад всього організму внаслідок розвитку патологічних змін. Механізм його розвитку, як при туберкульозі, так і при інших легеневих захворюваннях, полягає в інтоксикації організму токсичними продуктами різного походження (ендо- і екзотоксинами туберкульозних бактерій, продуктами деструктивних змін у легеневій тканині), які отруюють органи і фізіологічні системи організму, і, таким чином, викликають функціональні розлади. В одних випадках вони є проявом вегетативних дистоній, в інших – наслідком трофічних, дистрофічних або алергічних змін у тканинах. Проявляється інтоксикаційний синдром ознаками зі сторони всього організму, зі сторони окремих фізіологічних систем і в показниках лабораторних відхилень.

Патогенез. Причинами появи ІС при туберкульозі найчастіше є бактеріальні токсини, які поступають із легень у лімфатичну та кровоносну системи та чинять пошкоджуючу дію на органи і тканини організму. Доказом цього є наростання інтоксикації на початку лікування поширених форм туберкульозу легень, коли хворому призначають комбінацію із 4-5 протитуберкульозних препаратів. При цьому відбувається масове руйнування МБТ, що призводить до збільшення утворення та надходження в кров токсичних речовин, а значить і до наростання симптомів інтоксикації. Інтоксикація може бути викликана також денатурацією (казеозний некроз) білків, розпадом легеневої тканини. Так, відомо, що при деяких формах інфільтративного туберкульозу виражений інтоксикаційний синдром зберігається до тих пір, доки не відбудеться розпад легеневої тканини. Після відторгнення казеозу і утворення порожнини інтоксикація суттєво зменшується, і відбувається мимевилікування. У частини хворих ІС розвивається через нервово-рефлекторні імпульси, що виходять із уражених легень. При туберкульозі легень ІС може мати подвійне походження, пов'язане не тільки з основними клінічними формами туберкульозу, але і з додатковими інфекціями і тканинними змінами.

Через інтоксикацію порушуються функції різних органів і систем. Порушення функції ЦНС призводить до підвищення температури тіла, зміни ритму та глибини дихання, появи головного болю. Виникають вегетодистонія, стан колапсу, трофічні зміни міокарду, порушення функцій шлунка, печінки, нирок та інших органів. Через порушення функції ендокринної системи, особливо гіпофізу та надниркових залоз, у хворих виникають гіподинамія, гіпотонія, зменшення маси тіла. В залежності від сполучення або превалювання тих або інших симптомів розрізняють лихоманково-септичний, грипоподібний синдроми та синдром тяжкої загальної слабкості. Інші прояви ІС, такі як довготривалий субфебрилітет, „прихована” інтоксикація, гіподинамія, не створюють невідкладних станів у фтизіатрії.

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ ІНТОКСИКАЦІЙНОГО СИНДРОМУ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ОРГАНІВ ДИХАННЯ



Клінічні прояви (схема 8). Виділяють п'ять ознак ІС: підвищена температура, загальна слабкість, схуднення, пітливість і порушення загального розвитку. Він може бути слабо-, середньо- і сильно вираженим. Невідкладні стани виникають саме при середньо- і сильно вираженому ІС.

Клінічні прояви ІС посилюються або зменшуються синхронно щодо розвитку патологічного процесу або ж виразність його може бути різною. Наприклад, при високій температурі тіла може бути відсутнім потовиділення та слабо виражена адинамія і, навпаки, у хворих із субфебрильною температурою тіла може відмічатися зменшення апетиту, маси тіла, порушення фізичного розвитку. Підвищена температура – перша головна ознака туберкульозної інтоксикації, визначає стадію хвороби, обумовлена основним захворюванням або вторинною інфекцією.

Підвищення температури тіла при різних формах туберкульозу може бути раптовою і швидкою (казеозна пневмонія, міліарний туберкульоз, лобіт, перисцисурит при інфільтративному туберкульозі) – за декілька годин до 1-2-х днів або повільним, поступовим – за декілька днів до 1-2 тижнів досягнення максимальних показників. При деяких формах туберкульозу (казеозна пневмонія, міліарний туберкульоз) початок хвороби може проявитися лихоманкою, холодною пропасницею.

Рівень температури за її максимальним значенням у перші дні захворювання може бути різним: дуже висока ($39,1^{\circ}$ – $40,0^{\circ}$ і більше), висока ($38,1^{\circ}$ – $39,0^{\circ}$) і підвищена ($37,1^{\circ}$ – $38,0^{\circ}$).

При більшості клінічних форм туберкульозу відмічають підвищену температурну реакцію. При казеозній пневмонії, міліарному та дисемінованому туберкульозі температура може бути високою або дуже високою.

Характер температурної кривої при туберкульозі легень також буває різним. Спочатку вона майже постійна (денне коливання до $0,5^{\circ}$), пізніше спостерігається її коливання від $0,6^{\circ}$ до $1,0^{\circ}$ і більше на добу або у вигляді температурних свічок. Наприклад, при початкових формах туберкульозу, при казеозній пневмонії та емпіємі плеври, при туморозній формі туберкульозного бронхоаденіту, коли на тлі лікування настає стабілізація процесу, при закупорці відвідного бронха згустками харкотиння і казеозними масами, згустками крові спостерігаються як незначне підвищення, так і температурні свічки. Хвиля періодично підвищеної температури може бути тривалою, 1-2 і більше місяців (наприклад, при казеозній пневмонії).

Загальна слабкість – друга основна ознака ІС, яка завжди має місце при поступовому розвитку захворювання, при розгорнутих клінічних його проявах, а також залишається в процесі зворотного розвитку недуги. Загальну слабкість при туберкульозі (як і при всіх легеневих і позалегеневих запальних захворюваннях) ділять на три ступеня тяжкості. При легкому ступені хворі можуть виконувати фізичну роботу, але швидко втомлюються і поволі відновлюють свої сили. При середньому ступені тяжкості хворі піднімаються з ліжка, але не в змозі займатися трудовою діяльністю. Так починаються в більшості випадків всі клінічні форми туберкульозу. Тяжкий ступінь настільки виразний, що хворі

змушені лежати в ліжку. Так перебігають тифоподібна, менінгеальна, легенева форми міліарного туберкульозу, казеозна пневмонія, підгострий дисемінований, поширений фіброзно-кавернозний туберкульоз легень у термінальних їх фазах.

Рясне потовиділення з гектичною температурою тіла, як один із основних симптомів початкового прояву захворювання, буває при міліарному туберкульозі, казеозній пневмонії. Гектична лихоманка зі щоденним рясним потовиділенням зустрічається при занедбаних формах туберкульозу легень. При початкових клінічних формах захворювання рясне потовиділення спостерігається рідко. Потіння – часта ознака ускладненого туберкульозом силікозу.

З появою ІС при туберкульозі розвиваються функціональні розлади. Частими при цьому захворюванні бувають розлади системи органів травлення: зниження апетиту до повної його відсутності, тяжкість в епігастральній ділянці, здуття живота і закрепи, рідше нудота. Як наслідок – втрата маси тіла. Іноді вона швидка: за декілька днів хворий втрачає 5-8 кг і більше, в інших випадках поступова – за декілька місяців декілька кілограмів. Найшвидше схуднення спостерігається при гострих формах туберкульозу (казеозній пневмонії, міліарному туберкульозі, деяких формах інфільтративного туберкульозу). Поступова втрата маси тіла характерна, переважно, для малих форм туберкульозу і хронічного туберкульозу з повільним перебігом.

Порушення загального розвитку тіла – це рідка ознака ІС при туберкульозі в теперішній час. Воно часто спостерігається у дітей і осіб молодого віку з тривалим перебігом туберкульозної інтоксикації, яка переходить у вторинні форми туберкульозу. Розвиваються трофічні зміни в шкірі, затримується розвиток мускулатури і кісток.

Функціональні зміни під впливом туберкульозної інтоксикації з боку серцево-судинної системи (ССС) частіше проявляються тахікардією, іноді м'яким пульсом, екстрасистолією.

Ознаки ІС з боку дихальної системи тісно пов'язані з місцевими функціональними розладами: прискорене дихання, зменшення життєвої ємності легень. Частота дихання при міліарному туберкульозі, казеозній пневмонії може сягати 40-60 за одну хвилину.

Окрім наведених функціональних відхилень на формування ІС при туберкульозі органів дихання можуть впливати зміни з боку видільної, ендокринної, вегетативної і центральної нервової систем. При казеозній пневмонії, тяжких формах дисемінованого туберкульозу, в більшості випадків, одночасно з підвищенням температури, а іноді і раніше, виникають і інші клінічні симптоми: підвищена дратівливість або, навпаки, апатія, в'ялість, і байдужне відношення до навколишнього середовища; безсоння і сонливість; зниження працездатності, плаксивість і ейфорія. Всі ці ознаки відображають фазові стани кори головного мозку на ґрунті туберкульозної інтоксикації. Ця ж причина викликає ознаки дисфункції вегетативної нервової системи: пітливість, переважно вночі або під ра-

нок, тахікардія, зниження апетиту, вазомоторні і диспепсичні розлади.

Найчастішою ознакою ІС з боку гемограми є різні анемічні стани гіпохромного типу, помірний нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням вліво, еозинофілія та лімпopenія, збільшення ШОЕ. Характерна гіпопротеїнемія, диспротеїнемія зі зменшенням вмісту альбумінів і збільшенням глобулінів.

Для оцінки ступеню ендогенної інтоксикації при туберкульозі органів дихання досліджують лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) за наступною формулою:

$$\text{ЛІІ} = \frac{(4\text{мі} + 3\text{ю} + 2\text{п} + \text{с}) (\text{пл. кл.} + 1)}{\text{мон} + \text{лімф} (\text{е} + 1)}$$

нейтрофіли:

мі – мієлоцити,

ю – юні (метамієлоцити),

п – паличкоядерні,

с – сегментоядерні,

пл. кл. – плазматичні клітини,

мон – моноцити,

е – еозинофіли.

В нормі лейкоцитарний індекс інтоксикації складає 0,3 – 1,5. При туберкульозі, відповідно до його прогресування, цей показник постійно збільшується.

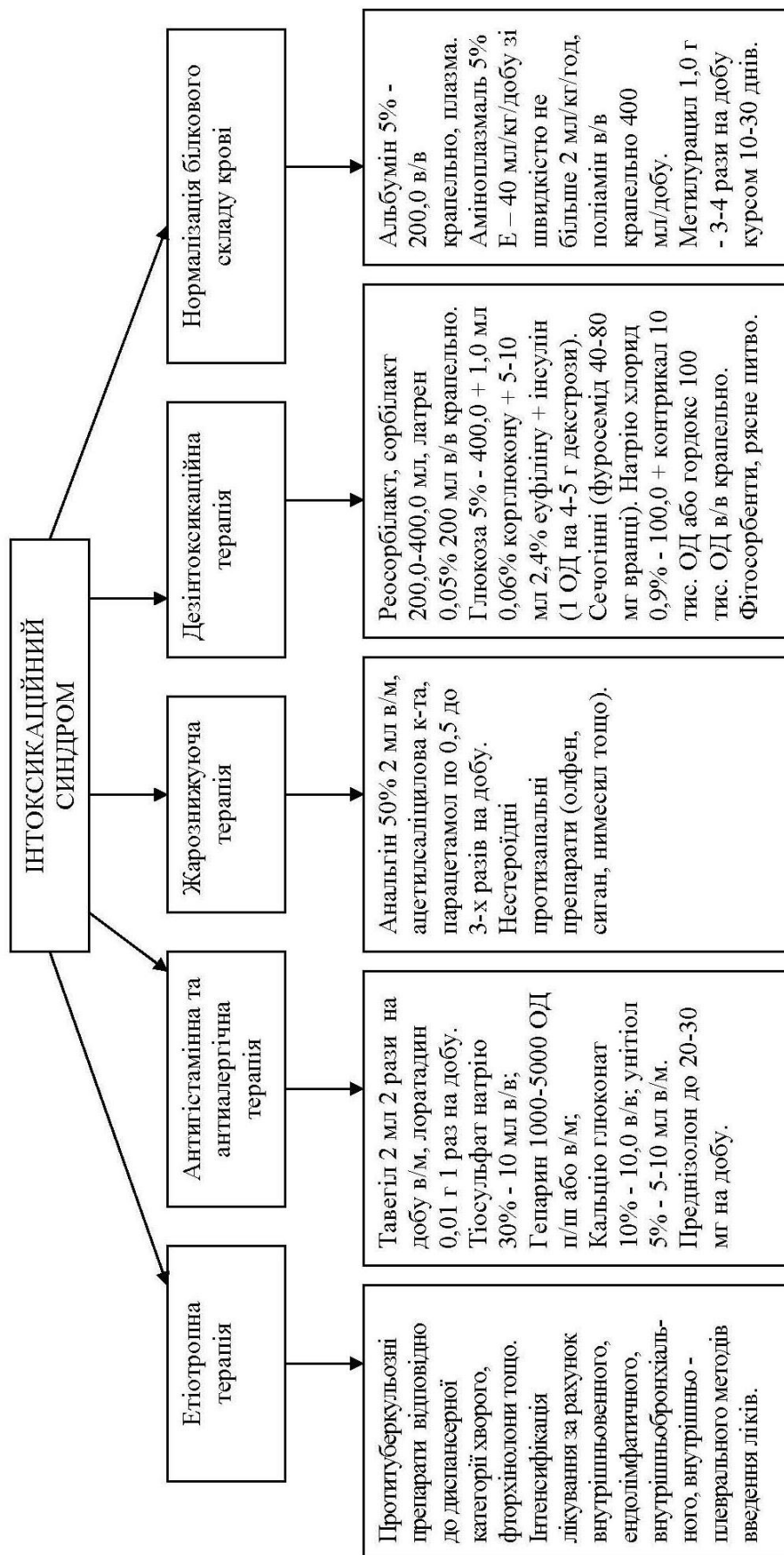
Виражений інтоксикаційний синдром може стати причиною критичного стану, як наприклад, гострої дихальної, серцево-судинної, ендокринної недостатності або психомоторного збудження.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

Для виведення хворого зі стану важкого інтоксикаційного синдрому проводять загальні та індивідуальні заходи (схема 9).

Загальні заходи складаються з проведення етіотропної раціональної терапії туберкульозу згідно категорії, у якій перебуває хворий. Передусім, необхідне інтенсивне безперервне комбіноване антимікобактеріальне лікування основного захворювання на туберкульоз та його гнійно-запальних ускладнень, що є джерелом ендогенної інтоксикації організму. Інтенсифікують антимікобактеріальну терапію за рахунок застосування тільки тих препаратів, до яких чутливі МБТ, а також за рахунок максимального використання можливих шляхів введення антимікобактеріальних препаратів: внутрішньовенного, ендолімфатичного, внутрішньокавернозного (при облітерації плевральної порожнини та субкортикально розташованій каверні) й внутрішньоплеврального (при піопневмотораксі та емпіємі плеври). При супутньому гнійному ендобронхіті промивають трахеобронхіальне дерево при лікувальній бронхоскопії.

СХЕМА НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ІНТОКСИКАЦІЙНОМУ СИНДРОМІ
У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ



Етіотропні препарати слід вводити переважно парентерально, тому що при вираженому інтоксикаційному синдромі порушуються функції шлунка, кишок, печінки, що може негативно вплинути на всмоктування ліків і надходження їх до легень. Внутрішньовенно крапельно протитуберкульозні препарати, зокрема ізоніазид, фторхінолони тощо, слід вводити в стандартній добовій дозі в 50-100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, рифампіцин – в 250 мл 5% розчину глюкози.

Неспецифічна патогенетична терапія має складатись із жарознижуючих, десенсибілізуючих, антигістамінних, анаболічних, дезінтоксикаційних, симптоматичних засобів, а також препаратів, що нормалізують білковий обмін.

В якості жарознижуючих препаратів застосовують анальгін 50 % - 2 мл внутрішньом'язово 2 рази на добу, ацетилсаліцилову кислоту по 0,5 три рази на добу після їжі (таблетки треба ретельно подрібнити і запивати великою кількістю рідини). Парацетамол призначають по 0,5 г два-три рази на добу в таблетках, добова доза 1,5 г. В якості жарознижуючих і протизапальних препаратів призначають нимесил, сипан, олфен тощо (приймають після їжі, запивають значною кількістю води).

З метою дезінтоксикації призначають багато рідини (слабо мінералізовані води, чай, відвари плодів шипшини, трави собачої кропиви, звіробою). Одночасно застосовують потогінні (відвар квітів липи, ромашки, бузини, чай з малиною) і сечогінні засоби (відвари або настоянки листків толокнянки, берези, трави польового хвоща, плодів можевельника, сім'я петрушки). Із лікарських засобів використовують еуфілін 2,4% - 10 мл на 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, триампур компози-тум, фуросемід по 40-80 мг вранці, трифас 1,0 г протягом 2-3-х днів.

Виразні дезінтоксикаційні властивості мають реосорбілакт і сорбілакт. Обидва препарати містять основні катіони: Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , аніон Cl^- , органічний лактат-аніон і сорбітол. Завдяки гіперосмолярності реосорбілакт і сорбілакт спричинюють надходження рідини з міжклітинного простору в судинне русло, що сприяє поліпшенню мікроциркуляції та перфузії тканин, чим вирішується найголовніше завдання дезінтоксикаційної терапії. Переміщення рідини з міжклітинного сектору у внутрішньосудинний супроводжується збільшенням ОЦК за рахунок збільшення об'єму плазми, тобто гемодилуцією. Нарешті, завдяки могутньому специфічному осмодіуретичному ефекту сорбітолу, пов'язаному з відсутністю в людини природних механізмів реабсорбції багатоатомних спиртів у проксимальних ниркових каналцях, спостерігають виражену діуретичну дію обох препаратів, особливо сорбілакту. При цьому важливо те, що останній має й нефропротекторну дію, а також посилене діурез навіть за наявності гострої ниркової недостатності. Окрім того, сорбітол, частково метаболізується до фруктози, сприяє нормалізації вуглеводного й енергетичного обміну. Це особливо сприятливо позначається на поліпшенні функціонального стану гепатоцитів, у яких відновлюється депо глікогену, що є вагомим внеском в інтенсифікацію проце-

сів природної детоксикації. Важливо, що лактатаніон, який міститься в обох препаратах, сприяє корекції кислотно-основного стану плазми крові, а також, беручи участь у реакціях вуглеводноенергетичного обміну, відновлює та стимулює функції клітин ретикулоендотеліальної системи, печінки й нирок.

Рекомендовано також внутрішньовенно крапельно вводити 5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду і одночасно серцеві і сечогінні засоби. Для цього в крапельницю добавляють 1 мл 0,06 % розчину корглікону і 5-10 мл 2,4 % еуфіліну. У процесі і після наводнення організму рідиною іноді застосовують препарати, що поліпшують нирковий кровоток (2 % розчин папаверину гідрохлориду по 1–2 мл внутрішньовенно або 2 % розчин но-шпи по 2 мл внутрішньовенно, 10 % розчин дипрофіліну по 5–10 мл внутрішньовенно) і швидкодіючі сечогінні засоби — фуросемід по 1–2 мл внутрішньовенно, 15 % розчин манітолу в разовій дозі 0,5–1,5 г/кг внутрішньовенно для виведення з організму токсинів (форсований діурез).

При значній інтоксикації часто розвивається гіпоальбумінемія, тому білковий склад крові нормалізують шляхом введення 5 % або 10 % розчину альбуміну, сухої, нативної або свіжозамороженої плазми по 100–200 мл 1–2 рази на тиждень, на курс 4–5 інфузій, 200–400 мл протеїну або лактопротеїну. Для відновлення амінокислотного складу крові призначають внутрішньовенно крапельно аміноплазмаль 5% Е, поліамін протягом 5-ти і більше днів.

Для покращення білкового обміну, кровотворення, стимуляції лейкоцитозу і росту клітин призначають метилурацил по 1 г 3-4 рази на день.

Антигістамінні властивості мають димедрол і гепарин, які вводять відповідно по 1-2 мл 1% розчину і по 1000-5000 ОД під шкіру прямого м'яза живота або внутрішньом'язово. Як протиалергічний засіб використовують кальцію глюконат по 1-3 г 2-3 рази на день або по 5-10 мл 10% розчину внутрішньовенно, лоратадин по 0,01 г 1 раз на добу, телфаст – 180 мг, тавегіл по 2 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу. Найбільший протиалергічний ефект дають глюкокортикоїдні препарати та гепарин.

Формуванню ексудативно-деструктивних змін, порожнин і посиленню інтоксикації при туберкульозі сприяють лізосомальні ферменти, особливо протеази. Через те при тяжкому перебігу – використовують інгібітори протеаз. Починають лікування антиферментними препаратами – контрикал по 10000 – 20000 ОД, трасилол по 10000 – 20000 ОД, гордокс по 100000 ОД, пантрипін по 12 ОД, інгітрил по 15–20 ОД. Вводять їх внутрішньовенно крапельно на фізіологічному розчині хлориду натрію або на 5 % глюкозі двічі на тиждень, кількістю 3 – 5 інфузій.

Антиоксидантна терапія направлена на зниження перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), для чого призначають токоферолу ацетат (вітамін Е) всередину, або внутрішньом'язово по 0,1 – 0,3 г щоденно, курсами по 15 – 20 днів.

Наводимо випадок захворювання на туберкульоз, при якому тяжкий

стан хворого характеризувався всіма ознаками інтоксикаційного синдрому, серед яких основними були висока постійна температура тіла і загальна слабкість різного ступеня виразності відповідно до періодів розвитку і перебігу захворювання.

ПРИКЛАД ІЗ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Хворий Р., 24 роки, поступив у туберкульозну лікарню з підозрою на міліарний туберкульоз легенів. Контакт із хворим на туберкульоз заперечує. В дитинстві перехворів на лівосторонній ексудативний плеврит невстановленої етіології. Зі слів хворого, тиждень тому відчув загальне нездужання, головний біль, з'явилася субфебрильна температура тіла. За п'ять днів температура підвищилась до 40° С, з'явився рясний піт, задишка до 40 разів за 1 хвилину, тахікардія (пульс 98 ударів за 1 хвилину), сухий кашель. З діагнозом пневмонія був госпіталізований в пульмонологічне відділення. На оглядовій рентгенограмі ОГК на протязі обох легенів відмічається підсилений судинний рисунок. За 5 днів лікування стан пацієнта значно погіршав, наростали явища інтоксикації, з'явилися потьмарення свідомості, гіперестезія, адинамія, збільшилася задишка. Спостерігалось здуття живота, збільшення печінки, зниження температури тіла до 38° С вранці і ввечері, втрата маси тіла до 10 кг. З підозрою на черевний тиф хворого було переведено в інфекційне відділення. На повторній оглядовій рентгенограмі ОГК в обох легеневих полях візуалізуються дрібні вогнищеві тіні середньої інтенсивності без тенденції до злиття, корені незначно розширені. В харкотинні – мікобактерії туберкульозу не виявлені. В аналізі крові – відносний лейкоцитоз ($10,0 \cdot 10^9/\text{л}$), ШОЕ – 20 мм/год, виражена лімфопенія, анеозинофілія, моноцитоз.

Проаналізувавши перебіг хвороби, результати обстеження хворого дійшли висновку, що тяжкий стан пацієнта зумовлений вираженим інтоксикаційним синдромом. Тому хворому, в першу чергу, проводили дезінтоксикаційну терапію (реосорбілакт по 400 мл 1 раз на добу в/в крапельно, 200 мл 4% розчину натрію гідрокарбонату, 150 мл альбуміну в/в крапельно, контрикал по 10-20 тисяч ОД в/в крапельно в 300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) та призначили етіотропне лікування: ізоніазид 5 мл 10% розчину внутрішньовенно щоденно, рифампіцин 600 мг внутрішньовенно щоденно на 250 мл 5% розчину глюкози, стрептоміцин 1,0 внутрішньом'язово, етамбутол 1,6 г, піразинамід 2,0 г на добу. Для зменшення запальної реакції і температури було призначено нимесил 0,5 вранці і ввечері протягом 7 днів, парацетамол 0,5 г три рази на добу, натрію тіосульфат 30% розчин по 5 мл на добу. З метою зменшення інтоксикації рекомендовано фітосорбенти, часто пити чай, відвар шипшини, мінералізовані води.

Протягом місяця хворий отримувал глюконат кальцію, вітамін Е, метилурацил, преднізолон по 20 мг на добу вранці. Після десятого дня дозу преднізолону зменшено на 5 мг щотижнево до повної відміни. З метою

подавити сухий кашель призначали амброксол, мукалтин. Також хворому призначені гепатопротектори, вітаміни групи „В”, аскорбінова кислота 5% по 2 мл внутрішньом'язово щоденно. Зі зменшенням інтоксикації, покращенням загального стану хворого патогенетична терапія зменшувалась.

За п'ять місяців інтенсивної протитуберкульозної і патогенетичної терапії настало повне розсмоктування вогнищевих тіней в легенях, відновилися функції внутрішніх органів і хворий в задовільному стані виписаний для продовження лікування в санаторних умовах.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ І ЗАВДАННЯ

Задача. Хвора К., 22-х років. Два тижні тому, після переохолодження, стала почувати себе погано: піднялася температура тіла до 37,5⁰С, з'явився кашель із незначною кількістю слизового харкотиння, біль у грудях, слабкість, поганий апетит. Лікувалася самостійно протягом тижня, але самопочуття продовжувало погіршуватися. Лікар швидкої допомоги госпіталізував хвору в пульмонологічне відділення з підозрою на позалікарняну полісегментарну правосторонню верхньочасткову плевропневмонію, що начебто підтверджувалося рентгенологічними даними. Протягом тижня проводили інтенсивну антибактеріальну терапію, але стан хворої прогресивно погіршувався. Температура тіла зросла до 39,5⁰С, носила гектичний характер, стало важко дихати, погіршення апетиту змінилося на анорексію, кількість харкотиння збільшилася, воно стало гнійним, з'явився профузний нічний піт, інтенсивний головний біль, пацієнтка втратила активність.

Об'єктивно: стан хворої тяжкий, шкіра бліда, ціаноз губ, акроціаноз, у ліжку лежить нерухомо, свідомість затьмарена, погляд не фіксує, живлення знижене. Частота дихання 28/хв, в акті дихання приймає участь допоміжна мускулатура. Частота пульсу – 110/хв, тони серця глухі. АТ – 100/65 мм рт. ст. Над верхньою часткою правої легені – значне притуплення перкуторного звуку, дихання бронхіальне, багато дзвінких вологих різного калібру хрипів, які чути навіть на відстані від хворої – хлюпаючі хрипи. Протягом лівої легені ясний легеневий звук при перкусії, дихання жорстке. Живіт м'який, чутливий при пальпації правого підребр'я. Печінка збільшена на 3 см.

На повторно зробленій рентгенограмі ОГК виявляється інтенсивне негомogeneous затемнення верхньої частки правої легені без чітких контурів, яке пов'язане з інфільтрованим коренем. На фоні затемнення видно окремі більш щільні вогнища і ділянки просвітлення, зумовлені розпадом легеневої тканини. Порожнини множинні, неправильної форми. У нижніх відділах цієї та протилежної легені множинні вогнищеві тіні середньої та слабкої інтенсивності без чітких контурів.

Аналіз крові: ер. 2,8 Т/л, Нв. 80 г/л, лейкоц. 18,2 Г/л, е. 0%, п. 15%, с. 67%, л. 8%, мо. 10%, ШОЕ -45 мм/год. У сечі – білок, гіалінові циліндри.

В харкотинні методом прямої мікроскопії мазка виявлено МБТ. Хво-

ру переведено до протитуберкульозного диспансеру.

Запитання 1. Яку клінічну форму туберкульозу виявлено у хворої?

- A. Фіброзно-кавернозний туберкульоз.
- B. Казеозну пневмонію.
- C. Інфільтративний туберкульоз.
- D. Туберкульозний сепсис.
- E. Дисемінований туберкульоз.

Запитання 2. Який критичний стан, перш за все, може виникнути у даної хворої без надання необхідної медичної допомоги?

- A. Гостра дихальна недостатність у поєднанні з розладами гемодинаміки.
- B. Легенева кровотеча.
- C. Мозкова кома.
- D. ДВЗК-синдром.
- E. Асфіксія.

Запитання 3. Що, на Вашу думку, є провідним механізмом розвитку вираженого інтоксикаційного синдрому в даної хворої?

- A. Бактеріальні токсини.
- B. Дистрофічні та алергічні зміни у тканинах.
- C. Нервово-рефлекторні імпульси, що виходять із уражених легенів.
- D. Розпад легеневої тканини.
- E. Денатурація білків, розпад легеневої тканини.

Запитання 4. З чого треба починати лікування даної хворої?

- A. З масивної протитуберкульозної терапії.
- B. З масивної протитуберкульозної терапії в поєднанні з антибіотиками широкого спектру дії.
- C. З комплексної дезінтоксикаційної терапії.
- D. З препаратів, що нормалізують білковий склад крові.
- E. З протизапальних засобів.

Запитання 5. Яку комбінацію протитуберкульозних препаратів найдоцільніше призначити хворій?

- A. Ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, стрептоміцин.
- B. Ломефлосацин, ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин.
- C. Ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, стрептоміцин, протіонамід.
- D. Ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, етамбутол, стрептоміцин.
- E. Ізоніазид, піразинамід, циклосерин, етамбутол.

Відповіді та їх обґрунтування

Відповіді на запитання: 1 B, 2 A, 3 E, 4 C, 5 D

1. Про те, що у хворої саме казеозна пневмонія свідчить, по-перше,

поступове, прогресивне погіршення її стану, навіть на фоні лікування антибіотиками широкого спектру дії, дуже тяжкий стан пацієнтки, обумовлений вираженим інтоксикаційним синдромом, що характерно для казеозної пневмонії на відміну від інфільтративного туберкульозу, при якому інтоксикація носить не такий тяжкий характер. По-друге, дані рентгенологічного дослідження, а саме верхньочасткова локалізація, наявність інтенсивного негомogeneous затемнення з множинними порожнинами та вогнищами обсіменіння в легеневій тканині з обох сторін свідчать на користь казеозної пневмонії (відсутність „старих” каверн, фіброзу в легеневій тканині виключає наявність у хворої фіброзно-кавернозного туберкульозу, а відсутність типової для дисемінованого туберкульозу та туберкульозного сепсису синдрому дисемінації виключає останні). При цьому при мікроскопії мазка харкотиння знайдено МБТ. При аускультатії хворої виявляються хлюпаючі, так звані „казеозні” хрипи. В аналізі крові клінічному – анемія, виражена лімфопенія та лейкоцитоз зі значним паличкоядерним зсувом, суттєво підвищена ШОЕ, що також є типовим при казеозній пневмонії, яка часто ускладнюється нашаруванням вторинної неспецифічної інфекції (хвора відмічає, що харкотиння стало гнійним), що супроводжується тяжким інтоксикаційним синдромом.

2. Перш за все, у хворої може виникнути гостра дихальна недостатність у поєднанні з розладами гемодинаміки. Лобарна казеозна пневмонія, яка у даної хворої, найвірогідніше, розвинулася на ґрунті хмароподібного інфільтрату або лобіту, супроводжується вираженою гіперергічною тканинною реакцією з майже тотальним казеозним некрозом, який домінує над перифокальним запаленням. Коліквация та подальше відторгнення казеозних мас призвели до утворення множинних порожнин у легеневій тканині. Все це супроводжується кисневою недостатністю, до якої швидко приєдналася ендогенна інтоксикація, яка виникла внаслідок дії токсинів мікроорганізмів і надлишкової кількості проміжних і кінцевих продуктів обміну речовин, що утворилися в ураженій легеневій тканині. Крім того, поява вираженого інтоксикаційного синдрому при казеозній пневмонії обумовлена масивним розпадом і денатурацією білків легеневої тканини. Не останню роль щодо розвитку гострої дихальної недостатності та гемодинамічних розладів відіграють і нервово-рефлекторні імпульси, що виходять із уражених легень. Отже, виражений інтоксикаційний синдром, перш за все, може призвести до пригнічення дихального центру з розвитком гострої дихальної недостатності і до токсичного міокардиту з розвитком гемодинамічних розладів. Такі критичні стани, як ДВЗК-синдром і мозкова кома є вторинними, а легенева кровотеча та асфіксія взагалі можуть і не виникнути в даному випадку.
3. Провідним механізмом розвитку вираженого інтоксикаційного си-

ндрому в цієї хворі є казеозний некроз легеневої тканини з її розпадом і денатурацією білків, що патогенетично та морфологічно властиво даній формі туберкульозного процесу.

4. Лікування треба починати, безумовно, з призначення масивної комплексної, патогенетично обґрунтованої дезінтоксикаційної терапії, яку поступово буде підкріплено призначенням комплексу протитуберкульозних препаратів. Тяжкість стану хворі обумовлена, перш за все, вираженим інтоксикаційним синдромом, який може призвести до розладу функцій життєво-важливих органів і смерті пацієнтки. Призначення з самого початку комбінованого етіотропного лікування в даному випадку призведе до масивного руйнування МБТ, що ще більше посилить прояви інтоксикаційного синдрому.
5. Хвора потребує призначення 5 протитуберкульозних препаратів основної групи. Ними являються саме ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, етамбутол і стрептоміцин.

РОЗДІЛ 7

АТЕЛЕКТАЗ

Ателектаз тканини легень – повне спадіння альвеол, альвеолярних ходів і респіраторних бронхіол. Всі захворювання, які локалізуються в бронхах або паренхімі легень, середостінні та діафрагмі можуть супроводжуватися розвитком ателектазу. Туберкульоз легень ускладнюється ателектазом в 3,9% всіх випадків, а туберкульоз бронхів – у 22,9%. Ателектази, як ускладнення у хворих на туберкульоз органів дихання, за частотою їх виникнення поступають лише ателектазам при злоякісних пухлинах легенів.

Патогенез. Основними причинами ателектазів при туберкульозі є розвиток специфічних і неспецифічних ендобронхітів, порушення дренажу бронха внаслідок закупорки його просвіту в'язким харкотинням або казеозом, компресія бронха збільшеними внутрішньогрудними лімфатичними вузлами при первинному туберкульозі, перфорація капсули внутрішньогрудного лімфатичного вузла з виверженням казеозних мас у просвіт бронха і його обтурацією (при пухлиноподібній формі туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів), розпад паренхіми ураженої туберкульозом ділянки легені з наступним розвитком перикавернозних ателектазів, циротичних змін перибронхіальної зони і стінки бронха. Кровотечі в просвіт і навколо бронха також можуть викликати бронхостеноз і ателектаз. При ураженні невеликих базальних ділянок легені розвиваються так звані дископодібні ателектази.

При туберкульозі бронха, якщо настає звиразкування вогнища специфічного запалення, небезпека розвитку обтурації та ателектазу різко збільшується, причому можливий набряк слизової оболонки та розростання туберкульозних грануляцій. За таких умов виразки і грануляції поступово перетворюються в зрілу сполучну тканину, що поступово призводить до рубцювання та стенозу бронха, що може стати причиною розвитку ателектазу.

Перикавернозний ателектаз можна спостерігати як товстостінне кільце навколо роздутої каверни. Дистальні кавернозні ателектази розміщуються між каверною і грудною кліткою та в більшості випадків мають клиновидну форму. Виникають вони внаслідок обтурації бронхів, які розміщуються дистальніше від каверни. Такі ателектази звичайно не призводять до утворення нових каверн.

Ателектаз може бути визваний стенозом бронха, який знаходиться поблизу каверни, але проксимальніше від неї. Через порушення дренажної функції цього бронха каверна не може випорожнитися. Повітря в порожнині всмоктується, і стінки можуть спадатися. Цей механізм визнається найважливішим щодо рубцювання порожнин у легенях. Такий же механізм розвитку ателектазу і при стенозі з обтурацією крупних бронхів – він виникає в цілому сегменті.

Частіше ателектази туберкульозної етіології виникають справа, особ-

ливо в правій верхній і середній частках, що пояснюється їх анатомо-фізіологічними особливостями. Рідко ателектази туберкульозної етіології зустрічаються в нижній частці правої легені.

Таким чином, причиною ателектазу при туберкульозі завжди є обтурація, стеноз або компресія відповідного бронха. Блокада казеозними масами сегментарних бронхів є найлегшою формою ателектазу порівняно з ателектазом, обумовленим стенозом.

В післяопераційному періоді може розвинутиись ателектаз в результаті гіповентиляції легень, накопичення значної кількості в'язкого харкотиння, звуження просвіту бронхів, пригнічення кашльового рефлексу і порушення бронхіальної прохідності.

Якщо причину ателектазу своєчасно ліквідувати, то й останній буде усуненим, легенева тканина знову стане повітряною і умов для розвитку патологічного процесу в ній не буде. Проте, якщо ателектаз тривалий час залишиться не усуненим, приєднається неспецифічний запальний процес, що ще більше погіршить стан хворого.

Патофізіологія ателектазів. Ателектаз легені або її частки супроводжується порушенням дихання, функції серцево-судинної системи, біохімічними змінами крові, мікроелементів та імунологічної реактивності організму.

Так, при ателектазі частки легені збільшується частота дихання, що можна пояснити зменшенням дихальної поверхні легенів та їх дихальної екскурсії, що обумовлене застоєм крові в ателектазованій частці, підвищенням температури тіла у частини хворих, шунтуванням венозної крові в артеріальне русло. Ателектаз призводить до зменшення резервного об'єму вдиху та видиху, ЖЄЛ, хвилинної вентиляції, частоти і глибини дихання при хвилинній вентиляції легенів. Все це є ознаками дихальної недостатності, яка при ателектазах виявляється в надмірній вентиляції. При прогресуванні процесу надмірна вентиляція вже не може забезпечити необхідного насичення артеріальної крові киснем, і тоді розвивається артеріальна гіпоксемія. При ателектазі легень ДН може спостерігатися у випадках нормального насичення артеріальної крові киснем, що забезпечується надмірною вентиляцією. Ступінь ДН можна визначити по характеру і ступеню задишки. У хворих із хронічним ателектазом легень до легеневої недостатності в наступному приєднується серцева, що різко погіршує їх стан.

Існування ателектазу легені протягом місяця спочатку призводить до підвищення судинного опору в зоні вентиляції, що припинилася, потім відбувається запусніння капілярів і скидання венозної крові через артеріо-венозні анастомози у велике коло кровообігу. Об'єм додаткової порції крові, що надходить у легеневі вени, а значить, і додаткове навантаження на міокард, залежать від площі легеневої тканини, яка виключена із акту дихання. Шунтування збільшує навантаження на лівий шлуночок, що в умовах гіпоксії, яка збільшується, негативно впливає на його функції.

Класифікація. Ателектази легень за походженням ділять на вроджені і набуті; за клінічним перебігом – гострі і хронічні; за об'ємом ураження – тотальні і обмежені (ателектаз легені, частки, сегменту, субсегменту, дископодібні ателектази); за механізмом розвитку – обтураційні, компресійні, нейрорефлекторні, конгестивні або шокова легеня; за станом функції дихання і органів кровообігу – на компенсовані, субкомпенсовані і декомпенсовані.

Клінічні прояви і діагностика (схема 10). Клінічна картина ателектазів залежить від об'єму ураження тканини легені, супутніх захворювань і стану функції серцево-судинної системи. Загрозу розвитку критичного стану становлять часткові і тотальні ателектази.

Характерною ознакою ателектазу є сухий кашель, частий, надмірний. Кожний кашльовий поштовх супроводжується болем у відповідній половині грудної клітки. Кашель підсилюється при незначному фізичному навантаженні, наростає задишка, ціаноз, частота пульсу, підвищується температура тіла, з'являється загроза розвитку гострої легеневої недостатності.

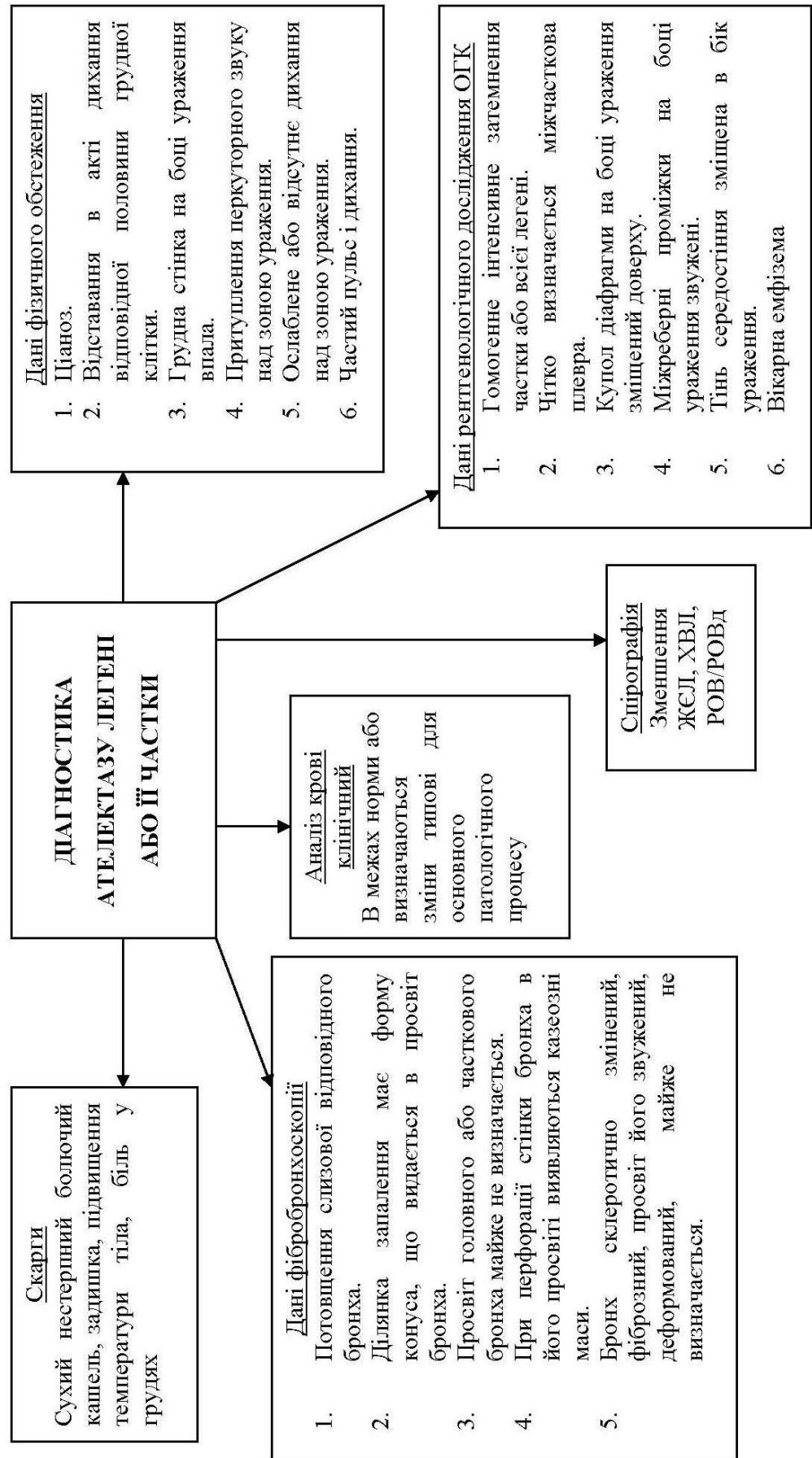
При огляді хворого відмічається відставання в диханні відповідної половини грудної клітки, міжреберні проміжки на боці ателектазу звужені, ребра зближені, грудна стінка западає. Легеня зменшується в об'ємі. Нижня межа її на боці ателектазу піднімається доверху, органи середостіння зміщуються в хвору сторону (позитивний симптом «виделки»). Перкуторно над зоною ателектазу визначається притуплення звуку, а над прилеглими ділянками легені – тимпаніт. При аускультатії на стороні ураження дихання різко ослаблене або повністю відсутнє, голосове тремтіння ослаблене, хрипи не вислуховуються.

Такі чіткі прояви клінічної картини ателектазу при туберкульозі легень частіше зустрічаються при обтурації крупних бронхів казеозними масами, кров'яними згустками, при стенозах.

Для гострого розвитку тотального ателектазу легені (у випадку обтурації головного бронха казеозними масами) характерна зненацька поява болю в грудній клітці, задишка, тахікардія, ціаноз, висока температура тіла. Наведене є передумовою для розвитку критичного стану в результаті виникнення гострої дихальної і серцевої недостатності.

Підозра на ателектаз виникає при наявності наведених вище клінічних проявів і даних фізичних методів обстеження. Загальний аналіз крові при ателектазі легені не має особливого значення. Діагноз підтверджується рентгенологічним дослідженням ОГК хворого. Типові ателектази виявляються на прямій і боковій рентгенограмах. На оглядовій рентгенограмі ателектаз визначається як гомогенне затемнення (матова легеня) з демаркаційною лінією, більше з одного краю, часто співпадає з межею відповідної частки легені. Купол діафрагми визначається вище звичайного, ребра зближені, міжреберні проміжки звужені. При ателектазі всієї легені на рентгенограмі визначаються значно зменшені в розмірі всі її частки у вигляді затемнення навколо кореня.

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ АТЕЛЕКТАЗУ ЛЕГЕНІ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ОРГАНІВ ДИХАННЯ



При підозрі на ателектаз показана фібробронхоскопія. При ателектазі бронхозалозистого походження при бронхоскопії знаходять гіперемію і потовщення слизової стінки бронха, часто ділянка запалення набуває форми конуса, що виступає в просвіті бронха, сірувато-білого кольору. При перфорації цієї ділянки в просвіті бронха знаходять казеозні маси, які обтурують просвіт бронха. Стінка бронха має ознаки запалення, край перфоративного отвору нерівний. Просвіт бронха значно звужений. Внаслідок набряку та інфільтрації слизової оболонки навколо перфорації сам отвір в стінці бронха часто непомітний. Він може бути закритий грануляціями і виразкою на слизовій оболонці.

Ателектази після кровотеч у хворих на туберкульоз органів дихання розвиваються в кінці першої або на другу добу, супроводжуються погіршенням загального стану, наростанням задишки, підвищенням температури тіла, наявністю кров'яних згустків при бронхоскопії. Для їх своєчасної діагностики потрібний систематичний рентгенологічний контроль.

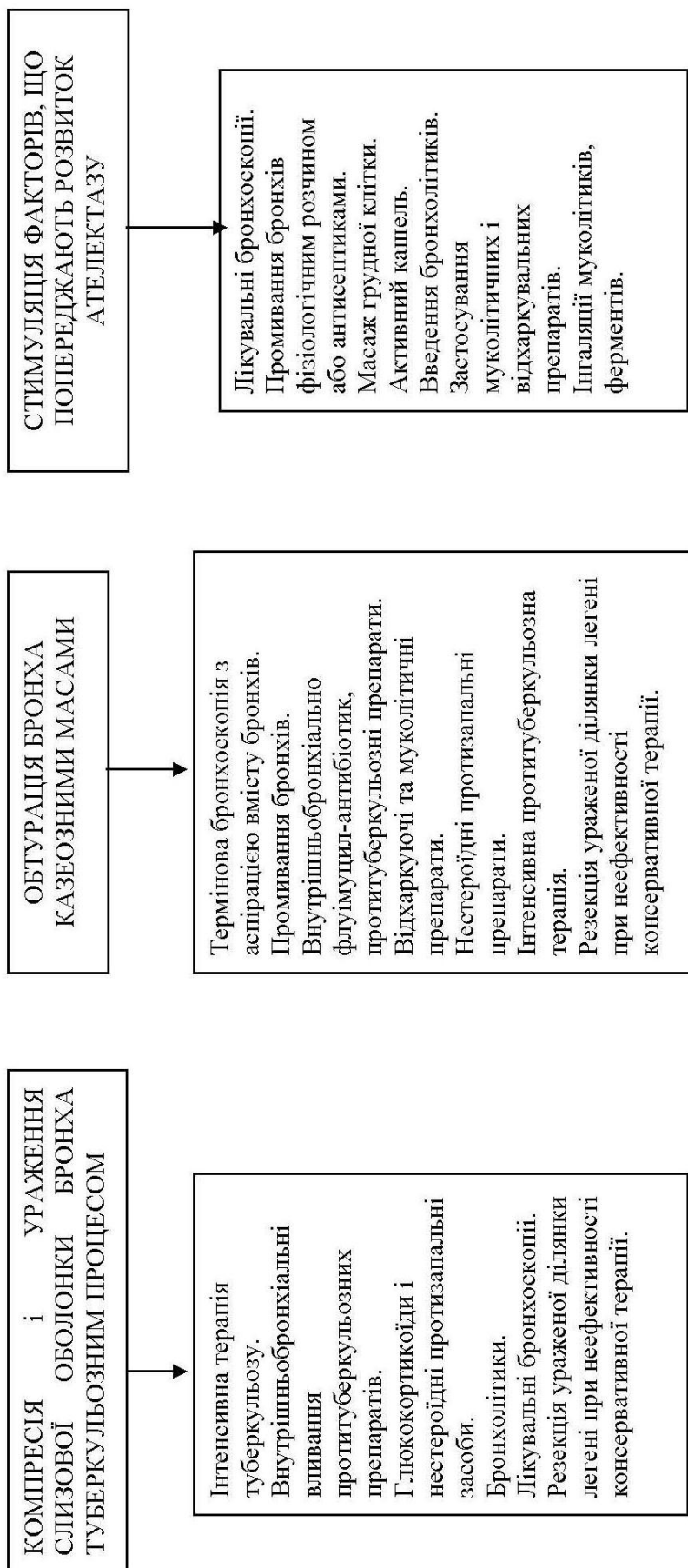
Якщо туберкульоз легень ускладнюється туберкульозом бронхів, а останній веде до обтурації бронха, то туберкульозне ураження слизової оболонки бронха при бронхоскопії виявляється у вигляді яскравого почервоніння слизової стінки бронха, її інфільтрації на обмеженій ділянці. На фоні інфільтрації можуть виявлятися ерозії і виразки, грануляції і горбики, вкриті гнійними нашаруваннями. Бронх стенозований, просвіт його не визначається.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

Надання невідкладної допомоги має бути спрямоване на відновлення вентиляції легені (схема 11). Хворим на туберкульоз, який ускладнився ателектазом, що пов'язаний із закупоркою дренажного бронха виконують термінову бронхоскопію, призначають відхаркуючі і муколітичні препарати. Проводять вливання розчинів ферментів і антисептиків у трахеобронхіальне дерево, катетеризацію бронха. Аспірація вмісту бронха через бронхоскоп і промивання бронхів фізіологічним розчином веде до відновлення прохідності бронха і ліквідації ателектазу. При ускладненні ателектазу ЛСН негайно надають допомогу щодо її усунення.

При туберкульозі слизової оболонки бронхів, її набряку призначають преднізолон по 30 мг 3 рази на день 2-3 дні внутрішньобронхіально, потім дозу зменшують, переходять на прийом препарату внутрішньо. Після ліквідації невідкладного стану показана подальша адекватна інтенсивна терапія, внутрішньобронхіальні вливання ПТП, промивання бронхів антисептичними розчинами 1-2 рази на тиждень, дихальна гімнастика, масаж грудної клітки, протизапальні препарати, підтримка активного кашлю, антибіотики широкого спектру дії. При поширених та ускладнених ателектазах, які не піддаються консервативному лікуванню, показане хірургічне видалення ураженої ділянки легені.

**СХЕМА НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ТОГАЛЬНИХ АБО ЧАСТКОВИХ АТЕЛЕКТАЗАХ
ПОПЕРЕДЖАЮТЬ РОЗВИТОК АТЕЛЕКТАЗУ**



ПРИКЛАД ІЗ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Хвора Л., 18 років, поступила в загальносоматичну лікарню з попереднім діагнозом позашпитальної правосторонньої верхньочасткової плевропневмонії. Стан тяжкий. Частота дихальних рухів до 40 за 1 хвилину, пульс 100 за 1 хвилину, аритмічний. Температура тіла 39,5°C, болісний сухий кашель, не припиняється ні вдень, ні вночі, носить „бітональний” характер, напад кашлю виникає при незначному фізичному навантаженні. Пацієнтка скаржиться на виражене потіння вночі, поганий апетит, втрату маси тіла, слабкість.

З анамнезу встановлено, що захворювання розвинулося поступово, протягом місяця, проте до лікаря не зверталася, думала що хворіє на гостре респіраторно-вірусне захворювання, не лікувалася. Лише поява вищезазначених симптомів примусила пацієнтку викликати швидку допомогу, якою вона і була госпіталізована в лікарню. Виявилось, що хвора з осередка туберкульозної інфекції першої категорії, проживає в ньому протягом останнього року, але сама на туберкульоз ніколи не хворіла, хіміопрофілактику, як контактна особа, не отримувала. Крім того, з’ясовано, що дівчина отримала дві ревакцинації БЦЖ – в 7 і 14 років, післяприщепні знаки 4 мм і 2 мм відповідно. Динаміка туберкулінових реакцій за пробою Манту з 2 ТО була такою: 15 років – папула 6 мм, 16 років – папула 3 мм, 17 років – гіперемія, 18 років (безпосередньо в лікарні) – папула 12 мм із везикуло-некротичною реакцією.

Стан хворої був дуже тяжким, наростали явища гострої дихальної і серцевої недостатності. Перкуторно над верхньою часткою правої легені визначалося притуплення звуку, над прилеглими ділянками – тимпаніт. При аускультатії цієї ж частки правої легені дихання майже відсутнє, голосове тремтіння ослаблене, хрипи не вислуховуються.

На оглядовій рентгенограмі грудної клітки визначається: верхня частка правої легені інтенсивно гомогенно затемнена, нижній контур тіні чіткий, остання зливається з тінню середостіння, яке зміщене в бік ураження, розширене. Купол діафрагми справа – на рівні 4-го ребра, зліва – на рівні 6-го ребра. Корінь правої легені підтягнутий догори, зовнішній контур його поліциклічний, зливається з описаним затемненням у верхній частці. На томограмі через правий корінь визначаються збільшені трахеобронхіальні та бронхопульмональні лімфатичні вузли з чіткими напівкруглими опуклими контурами.

В клінічному аналізі крові лімфопенія, помірний лейкоцитоз без зсуву вліво, моноцитоз та незначно збільшена ШОЕ.

В результаті аналізу історії хвороби і результатів дослідження дійшли висновку, що дане захворювання не може бути пневмонією. Хворій показана термінова фібробронхоскопія з метою з’ясування діагнозу.

При бронхоскопії просвіт правого верхньочасткового бронха майже не визначається за рахунок здавлення його ззовні. Слизова оболонка стінки бронха над місцем здавлення гіперемована. У промивних водах бро-

нихів методом мікроскопії мазка виявлені мікобактерії туберкульозу.

Отже, у дівчини, яка раніше не була інфікованою МБТ, через те, що вона проживала в осередку туберкульозної інфекції, відбувся „віраж” туберкулінових реакцій, про що свідчить їх динаміка. Пацієнтка не отримувала хіміопрофілактику щодо захворювання на туберкульоз, і первинне інфікування закінчилося розвитком туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. При появі перших симптомів захворювання, найвірогідніше спочатку це була інфільтративна форма туберкульозного бронхоаденіту, до лікаря не звернулася, рентгенологічного дослідження своєчасно зроблено не було. Без специфічного лікування туберкульозний процес прогресував, і гіперпластичні зміни в уражених лімфатичних вузлах трансформувалися в казеозно-некротичні. Суттєво збільшені лімфатичні вузли здавили стінку прилеглого бронха, що порушило його прохідність і стало причиною ателектазу.

Таким чином, клінічний перебіг захворювання, анамнестичні дані, результати туберкулінодіагностики, рентгенологічне, лабораторне і бронхоскопічне дослідження дозволили виставити діагноз: ВДТБ трахеобронхіальних і бронхопультмональних лімфатичних вузлів справа, туморозна форма, Дестр-, МБТ+ М+ К0, Резист 0, Гіст0, Кат.1, туберкульоз правого верхньочасткового бронха, інфільтративна форма, ателектаз верхньої частки правої легені, ДН II – III ст.

Хвору переведено до протитуберкульозного диспансеру, призначено інтенсивну протитуберкульозну терапію в сполученні з антибіотиками широкого спектру дії, преднізолоном, серцевими засобами, бронхолітиками, дезінтоксикаційною терапією. Внутрішньобронхіально введено розчини антисептиків, протитуберкульозні розчинні препарати, муколітики.

На третій день лікування у хворої знизилася температура, зменшився кашель, у легенях справа з'явилися крупноміхурцеві хрипи на фоні бронхіального дихання. Рентгенологічно відмічалось часткове просвітлення верхньої частки правої легені. Один раз на п'ять днів хворій проводилося промивання бронхів фізіологічним розчином із наступним введенням 5 мл 10% розчину ізоніазиду.

Через 6 місяців лікування на оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки та томограмах визначалося: легеневі поля прозорі з обох боків на всьому протязі, розміри правого кореня зменшилися, покращилася диференціація його структурних елементів, уражені лімфатичні вузли ущільнилися. Бронхологічна картина нормалізувалася. Хвора продовжила лікування.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ І ЗАВДАННЯ

Задача. Хвора К., 43-х років, поверталася з роботи додому, коли раптово з'явилися сухий нападаподібний кашель, біль у грудній клітці справа, кровохаркання, задишка. Жінка звернулася в лікарню. Було зроблено оглядову рентгенографію ОГК, яка виявила затемнення верх-

ньої частки правої легені. Лікар з'ясував, що в підлітковому віці пацієнтка хворіла на туберкульоз, тривало лікувалася з хорошим ефектом. Давно не перебуває під спостереженням фтизіатра, флюорографію робить щороку. Тривалий час почувала себе добре. Теперішній стан не може нічим пояснити. Отже, з підозрою на рецидив туберкульозу пацієнтку направлено в протитуберкульозний диспансер.

Об'єктивно: стан хворої середньої тяжкості через виражений бронхолегеневий синдром. Кровохаркання не припиняється. Хвора збуджена. Частота дихання 28 за хвилину, частота пульсу 82 за хвилину. При перкусії над правою легенею від верхівки до 3-го ребра – притуплення звуку, при аускультатії там же – різко послаблене дихання, хрипи не вислуховуються. Тони серця приглушені, діяльність ритмічна. З боку інших органів і систем патології не виявлено.

Хворій зроблено праву бокову рентгенограму ОГК, томограму на рівні коренів легенів, фібробронхоскопію. За даними комплексного рентгенологічного дослідження встановлено, що верхня частка правої легені гомогенно затемнена, зменшена в об'ємі, міжчасткова плевра чітко визначається на рівні 3-го ребра, трахея зміщена вправо, правий купол діафрагми майже на 3 см вище, ніж лівий. Правий корінь дещо деформований, склеротично змінений, підтягнутий догори, має включення у вигляді крупновогнищевих множинних високо інтенсивних неправильної форми затемнень з чіткими контурами.

Фібробронхоскопія виявила таке: верхньочастковий бронх справа деформований, слизова оболонка його запалена, через її інфільтрацію та набряк діаметр бронха значно звужений, у просвіт виступає щільне утворення сірувато-білого кольору, яке суттєво порушує прохідність.

В аналізі крові клінічному – норма. У промивних водах бронхів методом мікроскопії мазка МБТ не виявлено, атипові клітини відсутні. При гістологічному дослідженні матеріалу з ураженої ділянки бронха – ознаки неспецифічного запального процесу.

Хворій було надано відповідну допомогу та через 2 доби повторно зроблено оглядову рентгенографію ОГК, за результатами якої з'ясовано, що верхня частка правої легені нормальної прозорості, її легеневий малюнок склеротично змінений, під ключицею визначається одинична високо інтенсивна вогнищева тінь із чіткими контурами, купол діафрагми справа – на рівні VI-го ребра. В правому корені – множинні петрифікати.

Запитання 1. Що сталося з пацієнткою, який діагноз? Оберіть правильну відповідь.

- A. Рецидив туберкульозу.
- B. Центральна форма раку.
- C. Інфаркт верхньої частки правої легені.
- D. Ателектаз верхньої частки правої легені.
- E. Осумкований плеврит.

Запитання 2. Яке дообстеження остаточно з'ясує діагноз?

- A. Багаторазове дослідження промивних вод бронхів на МБТ і атипіві клітини.
- B. Повторна фібробронхоскопія.
- C. Плевральна пункція.
- D. Дослідження згортальної системи крові.
- E. Комп'ютерна томографія ОГК.

Запитання 3. Як трактувати дані, які отримано за результатами останньої рентгенографії ОГК?

- A. Нормальна рентгенологічна картина.
- B. Вогнищевий туберкульоз верхньої частки правої легені у фазі ущільнення.
- C. Залишкові зміни клінічно вилікуваного вогнищевого туберкульозу верхньої частки правої легені.
- D. Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів справа, ускладнений туберкульозом бронха.
- E. Залишкові зміни клінічно вилікуваного первинного туберкульозного комплексу правої легені.

Запитання 4. Який різновид ателектазу виник у даної пацієнтки?

- A. Гострий, набутий, частковий, обтураційний.
- B. Гострий, набутий, частковий, компресійний, компенсований.
- C. Гострий, набутий, частковий, сегментарний, субкомпенсований.
- D. Гострий, обмежений, нейрорефлекторний, субкомпенсований.
- E. Гострий, набутий, дисковидний, декомпенсований.

Запитання 5. Загроза розвитку якого невідкладного стану, в першу чергу, існує для даної пацієнтки, якщо не надати допомогу з приводу ателектазу?

- A. Легеневої кровотечі.
- B. Інтоксикаційного синдрому.
- C. Гострої дихальної недостатності.
- D. Спонтанного пневмотораксу.
- E. Гострої серцевої недостатності.

Запитання 6. Яка головна причина виникнення ателектазу в цієї пацієнтки?

- A. Розвиток ендобронхіту.
- B. Обтурація бронха кальцинатом.
- C. Компресія бронха петрифікованими лімфатичними вузлами.
- D. Обтурація бронха згустком крові.
- E. Деформація, рубцювання та стеноз бронха.

Запитання 7. Якою має бути невідкладна допомога даній хворій?

- A. Видалення бронхоліта, аспірація вмісту бронхів, антибіотики широкого спектру дії, ізоніазид, бронхолітики, промивання бронхів антисептиками, зупинка кровохаркання.
- B. Інтенсивна протитуберкульозна терапія, в тому числі введення препаратів внутрішньобронхіально, аспірація вмісту бронхів.
- C. Масаж грудної клітки, активний кашель, протитуберкульозна терапія.
- D. Резекція ураженої частки легені та видалення кальцинатів із кореня.
- E. Видалення бронхоліта, аспірація вмісту бронхів, зупинка кровохаркання, протикашльові препарати, інтенсивна протитуберкульозна терапія.

Відповіді та їх обґрунтування

Відповіді на запитання: 1 D, 2 B, 3 E, 4 A, 5 C, 6 B, 7 A

1. У хворої ателектаз верхньої частки правої легені. Про це свідчать раптове погіршення її стану (серед повного благополуччя) з вираженого бронхолегеневого синдрому (сухий нападаподібний кашель, біль у грудній клітці справа, кровохаркання, задишка); відсутність інтоксикаційного синдрому; дані фізикального обстеження (над правою легенею від верхівки до 3-го ребра визначається притуплення перкуторного звуку, при аускультатії там же – різко послаблене дихання, хрипи не вислуховуються); типова рентгенологічна картина (гомогенно інтенсивно затемнена верхня частка правої легені, зменшена в об'ємі, міжчасткова плевра чітко визначається на рівні 3-го ребра, трахея зміщена в бік ураження, правий купол діафрагми і корінь підтягнуті догори); дані фібробронхоскопії (верхньочастковий бронх справа звужений, деформований, склеротично змінений, слизова оболонка запалена, набрякла, в просвіті бронха візуалізується щільне, сірувато-білого кольору утворення, яке суттєво порушує його прохідність); відсутність змін у клінічному аналізі крові, що суперечить запальній етіології процесу у легеневій тканині; відсутність МБТ і атипичних клітин у промивних водах бронхів; ознаки неспецифічного запального процесу слизової оболонки бронха за результатами гістологічного дослідження; дуже швидка нормалізація рентгенологічної картини у верхній частці правої легені після надання невідкладної допомоги; наявність в анамнезі жінки захворювання на туберкульоз із ураженням внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, котрі після вилікування пацієнтки перетворилися на крупні кальцинати, які постійно давили на стінку прилеглого, склеротично зміненого, бронха, що призвело до його запалення, перфорації з obturacją.
2. Саме повторна фібробронхоскопія остаточно з'ясує діагноз, тому

що після видалення бронхоліту, проведення протизапальної терапії (антибіотики широкого спектру дії, промивання бронхів розчинами антисептиків тощо) прохідність бронха повинна відновитися, що має підтвердитися швидкою позитивною рентгенологічною динамікою. Отже, наявність ателектазу частки легені не викликає сумніву, якщо динаміка рентгенологічних даних (відновлення прозорості ураженої частки легені) співпадає з отриманими при повторній фібробронхоскопії даними (відновлення прохідності відповідного бронха).

3. Залишкові зміни клінічно вилікуваного первинного туберкульозного комплексу правої легені. Про це свідчать, по-перше, дані анамнезу про захворювання на туберкульоз у підлітковому віці та вилікування від нього; по-друге, наявність на рентгенограмі ОГК саме залишкових змін туберкульозу в правому корені та верхній частці правої легені – множинних петрифікатів та одиначної високоінтенсивної тіні з чіткими контурами відповідно, рентгенологічні ознаки активного туберкульозу в теперішній час відсутні; в третій, клінічні ознаки активного туберкульозу також відсутні – немає інтоксикаційного синдрому, нормальний аналіз крові, МБТ у промивних водах бронхів також відсутні, гістологічне дослідження слизової оболонки ураженого бронха не виявило ознак специфічного процесу.
4. Гострий, набутий, частковий, обтураційний. Ателектаз гострий, тому що виник раптово вперше; набутий – є наслідком залишкових змін вилікуваного первинного туберкульозу; частковий – уражена вся верхня частка правої легені; обтураційний – порушення прохідності бронха відбулося через обтурацію його кальцинованим бронхопупльмональним лімфатичним вузлом.
5. Як наслідок спадіння альвеол, альвеолярних ходів і респіраторних бронхіол протягом всієї верхньої частки легені хворій, у першу чергу, загрожує розвиток гострої дихальної недостатності. Гостра серцева недостатність може бути вторинною відносно гострої дихальної недостатності. Інтоксикаційний синдром малоімовірний, тому що для його виникнення потрібні відповідні умови – розвиток запального процесу в ателектатично зміненій частці легені. Оскільки хвора скаржиться на кровохаркання, то існує певна загроза для виникнення легеневої кровотечі, проте це ускладнення може і не розвинути, тим більше що хворій надано невідкладну допомогу. Менше всього хворій зараз загрожує розвиток спонтанного пневмотораксу, бо для його виникнення немає суттєвих передумов.
6. Головною причиною виникнення ателектазу у хворої стала саме обтурація бронха кальцинованим внутрішньогрудним лімфатичним вузлом, що підтверджено даними фібробронхоскопії (при цьому, кров'яні згустки в просвіті бронха не візуалізувалися). Че-

рез фістулу, що утворилася, після кашлю під час вдиху, бронхоліт потрапив у просвіт бронха і став причиною його обтурації. Деформація зі стенозом бронха (через перенесений у минулому первинний туберкульоз), що давно мало місце у хворої, раніше не порушували прохідність бронха. Ендобронхіт із набряком слизової оболонки також є наслідком компресії з наступною перфорацією бронха бронхолітом.

7. Виходячи з безпосередньої причини розвитку ателектазу, наявності місцевого неспецифічного запалення слизової оболонки бронха, її набряку, відсутності активного туберкульозного процесу, але можливості його реактивації саме в бронхах, лікувальна тактика має бути такою: видалення бронхоліту, аспірація вмісту бронхів, антибіотики широкого спектру дії, ізоніазид із профілактичною метою, бронхолітики, промивання бронхів антисептиками, зупинка кровохаркання. Через швидке отримання позитивної динаміки резекція ураженої частки легені не потрібна. Масаж грудної клітки та активація кашлю протипоказані через наявність кровохаркання і взагалі не є методом надання невідкладної допомоги при даній клінічній ситуації.

РОЗДІЛ 8

СТЕНОЗ ГОРТАНІ

Стеноз гортані – це звуження просвіту гортані з порушенням дихання. Стеноз гортані не є самостійною нозологічною одиницею. Цей патологічний стан може бути проявом різних захворювань гортані, у тому числі і туберкульозу.

Туберкульоз гортані найчастіше є ускладненням тієї або іншої активної форми туберкульозу органів дихання, а саме міліарного, дисемінованого, фіброзно-кавернозного, циротичного, казеозної пневмонії. Проте, ураження гортані може спостерігатися при гематогенній дисемінації активного позалегеневого туберкульозного процесу. Разом із цим, у поодиноких випадках, ураження гортані може бути єдиним проявом активного туберкульозу, тоді як зміни в інших органах не визначаються або зажили і можуть бути виявлені як залишкові (фіброзно-вогнищеві зміни в легенях, цироз, де б то не були розміщені кальцинати, плевральні нащарування тощо).

Із усіх відділів верхніх дихальних шляхів частіше за все (до 90%) при туберкульозі уражується саме гортань. Несвоєчасна діагностика стенозу гортані в практиці фтизіатра, ненадання відповідної допомоги хворому може призвести до розвитку термінальної його стадії – асфіксії з летальним кінцем.

Стеноз гортані класифікують на гострий і хронічний. Ці поняття визначаються часом, протягом якого стеноз розвинувся. Гострий стеноз розвивається протягом декількох секунд, хвилин, годин, днів; хронічний – протягом декількох тижнів, місяців, років. При туберкульозі буває як гострий, так і хронічний стеноз гортані.

Патогенез і патоморфологія. Ураження гортані туберкульозом виникає як наслідок гематогенного, лімфогенного або спутогенного поширення інфекції зі специфічного фокуса ураження в легенях або інших органах. Провокуючим чинником може бути порушення місцевої трофіки гортані в результаті хронічних неспецифічних запальних процесів.

Патоморфологічно туберкульоз гортані може бути інфільтративним і виразковим. В одних випадках він перебігає з перевагою продуктивної реакції, в інших – з перевагою ексудативної. Уражується верхня частина гортані (надгортанник і черпалоподібні хрящі), нижнє звужене кільце гортані, голосові зв'язки, задня стінка гортані. При цитологічному дослідженні біоптату знаходять епітеліоїдні, гігантські клітини та інші елементи туберкульозного запалення, в тому числі казеозні. Типовим є утворення гранульом із проліферацією сполучної тканини, особливо вираженою при переважно продуктивній запальній реакції. Епітеліоїдні гранульоми знаходяться поверхнево, безпосередньо під епітелієм. При переважно ексудативній реакції відбувається відторгнення ураженої тканини разом з епітелієм, що призводить до утворення великих глибоких виразок.

Провідними причинами гострого стенозу гортані при її туберкульозному ураженні є набряк і розростання туберкульозних грануляцій при інфільтративно-виразковому грануляційному процесі; хронічного – залишкові зміни після вилікування (склеротичні зміни, деформація, звуження голосової щілини, парез голосових зв'язок тощо).

Найнебезпечнішим є набряк гортані, бо розвивається гостро. При туберкульозі він може бути запального і незапального генезу. Запальний набряк гортані, як правило, є результатом специфічного запального процесу, незапальний – результатом ідіосинкразії до лікарських засобів і травматичних ушкоджень внаслідок повторних діагностичних і лікувальних трахеобронхоскопій, під час інтубації трахеї при хірургічних втручаннях у зв'язку з туберкульозом легенів тощо.

Набряк гортані здебільшого виникає в тих її частинах, де міститься багато пухкої клітковини в підслизовому шарі, тобто на язиковій поверхні надгортанника, у черпакувато-надгортанних складках, на задній стінці входу в гортань і, особливо, в нижньому поверсі гортані (підскладковий простір).

Клінічні прояви і діагностика (схема 12). Незалежно від причини стенозу гортані, клінічні його прояви однотипні. На перше місце виступає інспіраторна задишка, яка характеризується утрудненням вдиху. Цей симптом є найважливішим під час проведення диференціальної діагностики з бронхіальною астмою, для якої характерна експіраторна задишка, тобто утруднення видиху.

Залежно від вираженості звуження просвіту гортані, виділяють чотири стадії клінічного перебігу стенозу. Визначення клінічної стадії стенозу гортані виключно важливе, тому що від цього залежить лікувальна тактика.

Перша стадія – компенсованого дихання або компенсації.

Друга стадія – неповної компенсації дихання або субкомпенсації.

Третя стадія – декомпенсації дихання.

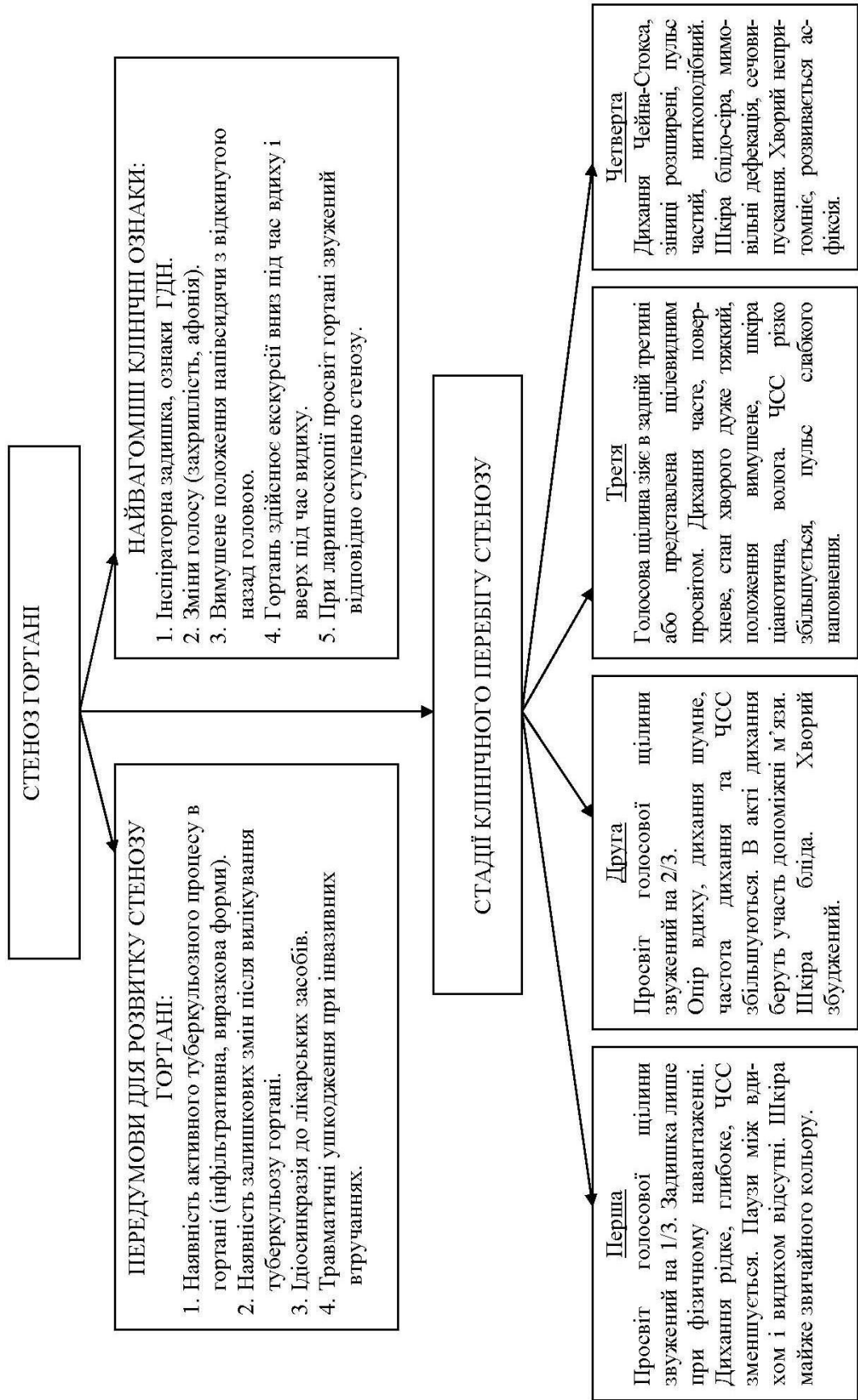
Четверта стадія – асфіксії або термінальна.

У першій стадії просвіт голосової щілини звужений на 1/3. Дихання стає рідшим та глибоким, скорочуються або відсутні паузи між вдихом і видихом, зменшується частота серцевих скорочень, інспіраторна задишка виникає тільки під час фізичного навантаження.

У другій стадії просвіт голосової щілини звужений на 2/3. Спостерігається опір вдиху, дихання стає шумним, його чути на відстані. Частота дихань і ЧСС збільшуються. В акті дихання беруть участь допоміжні м'язи грудної клітки, що супроводжується втягненням над-, підключичних та яремних ямок, міжребрових проміжків, надчеревної ділянки. Шкіра бліда. Хворий неспокійний.

У третій стадії голосова щілина зіє в задній третині, іноді візуалізується лише щіливидний просвіт. Стан хворого дуже тяжкий. Дихання часте і поверхневе. Пацієнт займає вимушене положення напівсидячи з відкинутою назад головою, гортань здійснює максимальні екскурсії вниз

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ СТЕНОЗУ ГОРТАНІ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ



під час вдиху і вверх під час видиху. Шкіра набуває блідо-ціанотичного кольору. Спочатку визначається акроціаноз, який згодом переходить у розлитий ціаноз, з'являється підвищена пітливість. Частота серцевих скорочень збільшується, пульс слабкого наповнення, особливо під час вдиху.

У четвертій стадії – термінальній – дихання періодичне, переривчасте (тип Чейна-Стокса), зіниці розширені, пульс частий, ниткоподібний, шкіра набуває блідо-сірого кольору. Згодом хворий непритомніє, можливі мимовільні сечовипускання і випорожнення. У цій стадії вірогідний летальний кінець.

Отже, не допустити до розвитку такого критичного стану у фтизіатрії, як стеноз гортані, є можливим лише при своєчасній діагностиці туберкульозу цього органу та правильній лікувальній тактиці. Діагностика туберкульозу гортані, особливо у сполученні з активним специфічним процесом у легенях, не представляє труднощів, її добре описано у відповідних розділах підручників, посібників тощо. Основою діагностики стенозу гортані, поряд із яскравою клінічною картиною, є відповідна ларингоскопічна картина.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

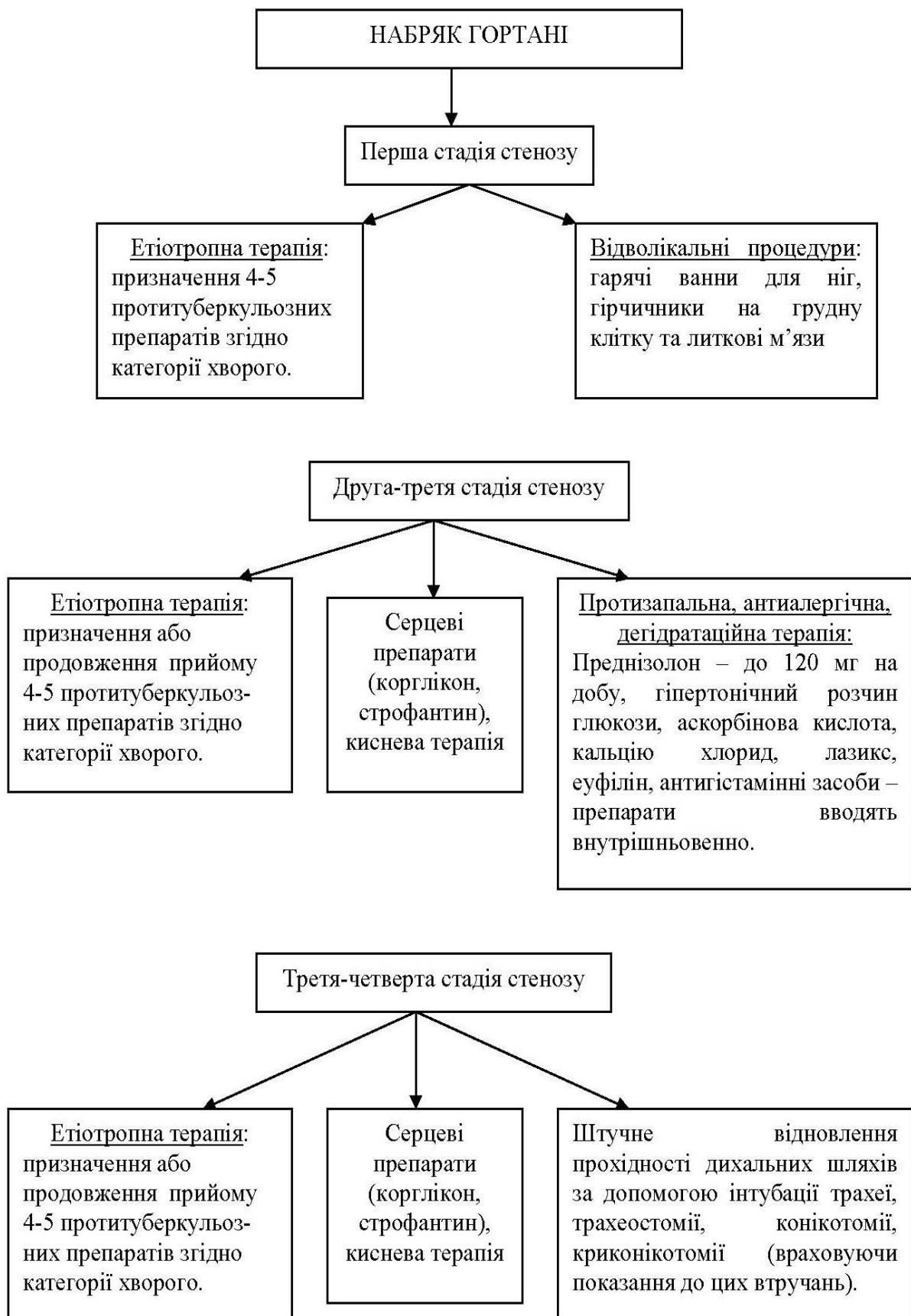
Вибір методу лікування, в першу чергу, залежить від стадії стенозу та причини його виникнення. При активному туберкульозному процесі в гортані основою лікувальної тактики є призначення інтенсивної протитуберкульозної терапії згідно категорії, у якій перебуває хворий.

Оскільки найнебезпечнішою серед причин, що призводять до гострого стенозу гортані при туберкульозі є набряк, то лікувальні заходи повинні носити дезінтоксикаційний, протизапальний, протиалергічний, дегідратаційний характер (схема 13). Внутрішньовенно вводять: 40% розчин глюкози 20 мл; 10% розчин кальцію хлориду 10 мл; 5% розчин аскорбінової кислоти 5 мл; 2,4% розчин еуфіліну 5-10 мл; розчин преднізолону 60-90 мг на добу (на наступну добу дозу зменшують до 30 мг, потім переходять на пероральний прийом).

Кортикостероїди на сьогодні залишаються найефективнішими протинабряковими засобами. Якщо після введення 30 мг преднізолону набряк гортані не зменшується, показана трахеостомія.

Гіпертонічний розчин глюкози, кальцію хлориду та аскорбінової кислоти дають дегідратаційний ефект. Кальцію хлорид та аскорбінова кислота мають також десенсибілізаційні властивості, завдяки чому зменшується проникність судинної стінки. Еуфілін справляє спазмолітичну дію, тому його застосування при стенозі гортані є виправданим, оскільки в цьому разі присутній компонент м'язового спазму. Крім того, еуфілін дає слабкий сечогінний ефект, що також сприяє зменшенню набряку гортані.

СХЕМА НЕВІДКАЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ НАБРЯКУ ГОРТАНІ



Внутрішньом'язово призначають 2,5% розчин піпольфену 2 мл або інший антигістамінний препарат.

На догоспітальному етапі доречні відволікаючі процедури: гарячі ванни для ніг, гірчичники на грудну клітку та литкові м'язи.

У третій-четвертій стадіях стенозу гортані проводять штучне відновлення прохідності дихальних шляхів за допомогою інтубації трахеї і трахеостомії. За неможливості інтубації трахеї виконують трахеостомію. Трахеостомія – це оперативне втручання, метою якого є утворення тимчасового або стійкого соустья порожнини трахеї із зовнішнім середовищем, вона залишає перешкоду для проходження повітря в трахею вище трахеостоми.

Показання до трахеостомії можна об'єднати у три групи:

перша група – усунення причини непрохідності верхнього відділу дихальної системи, наприклад набряку, паралічу та спазму голосових складок, інфекційних гранульом тощо;

друга група – для проведення лаважу нижніх дихальних шляхів;

третя група – для тривалої штучної вентиляції легень.

В екстрених випадках, коли немає часу та умов для проведення трахеостомії, проводять конікотомію або крикконікотомію, тобто розсічення конічної зв'язки або одночасно з нею й дуги перснесподібного хряща. Ускладненням конікотомії є перихондрит гортані, тому далі проводять типову трахеостомію і трахеоканюлю переставляють у просвіт трахеї.

ПРИКЛАД ІЗ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

У хворого С., 42-х років, місяць тому з'явилося відчуття дряпання в горлі, нездужання, слабкість, поступово приєдналися скарги на підвищення температури тіла до 37,5⁰ С, сиплість голосу, біль при ковтанні. Лікувався амбулаторно протягом 14 днів у лікаря отоларинголога, отримував антибіотики широкого спектру дії. Проте, стан хворого погіршився, збільшилася слабкість, температура тіла зросла до 39,0⁰ С, з'явилися скарги на болісний кашель із гнійним харкотинням, виражене потіння вночі, надмірне слиновиділення, втрату голосу і маси тіла.

У минулому нічим не хворів, у контакті з хворими на туберкульоз начебто не перебував. Протягом останнього року багато працював поза межами України, нелегально, перебував у дуже скрутних матеріальних умовах. Флюорографію ОГК останній раз робив 2,5 роки тому, патології не було. Отже, хворому виконано флюорографію ОГК, яка виявила поширену крупновогнищеву дисемінацію в легенях з обох сторін. З підозрою на дисемінований туберкульоз пацієнта направлено до міської туберкульозної лікарні, госпіталізовано.

Стан хворого тяжкий через виражений інтоксикаційний і бронхолегеневий синдроми. Шкіра бліда, при незначному фізичному навантаженні

виникає задишка. У стані фізичного спокою ЧСС – 94 за 1 хвилину, частота дихання – 22 за 1 хвилину. При натисканні на хрящі гортані хворий відчуває колючий біль. У верхніх відділах легень з обох боків при перкусії відмічається вкорочення перкуторного звуку, у нижніх – тимпаніт. При аускультації дихання на всьому протязі обох легенів жорстке, в міжлопатковому просторі – вологі хрипи. Серцеві тони ясні, діяльність ритмічна. З боку органів черевної порожнини відхилень від норми не виявлено.

Аналіз крові: Нв 115 г/л, ер. $2,9 \cdot 10^{12}$ /л, лейкок. $11,5 \cdot 10^9$ /л, е. 0%, п. 10%, с. 65%, л. 15%, мо. 10%, ШОЕ – 43 мм/год. У харкотинні методом прямої мікроскопії мазка виявлені мікобактерії туберкульозу. В загальному аналізі сечі: білок – 0,003 г/л, лейкоцити – 10 у полі зору, еритроцити – 1-2 у полі зору. На оглядовій рентгенограмі ОГК визначається: на всьому протязі обох легенів множинні, середньої інтенсивності з розмитими контурами, вогнищеві тіні, розміщені рівномірно, симетрично, передовсім у верхніх, середніх і кортикальних відділах. Вогнища місцями утворюють інфільтрати негомогенної структури за рахунок просвітлень (томографія цих ділянок виявила наявність порожнин). При ларингоскопії виявляється інфільтрація з вираженою гіперемією язикової поверхні надгортанника, задньої стінки входу в гортань, черпакуватонадгортанних складок, підскладкового простору. Права голосова зв'язка має веретеноподібну форму, просвіт гортані звужений на 1/3.

Пацієнту встановлено діагноз: ВДТБ легень (дисемінований), Дестр+ (фаза інфільтрації), МБТ+М+К0, Резист0, Гіст0, Кат.1, туберкульоз гортані зі стенозом І-ї стадії. негайно призначено комбіновану протитуберкульозну терапію згідно першій категорії за п'ятикомпонентним режимом.

Вночі, перед ранком, стан хворого різко погіршав: хворий займає положення напівсидячи з відкинутою назад головою, дихання шумне, поверхневе, частота дихання 45 за хвилину, задишка носить інспіраторний характер, ЧСС 110 за хвилину, шкіра блідо-ціанотичного кольору, пацієнт збуджений, в акті дихання приймає участь допоміжна мускулатура.

За клінічними даними та враховуючи ті, які було отримано під час раніше проведеної ларингоскопії, у пацієнта констатовано розвиток набряку гортані зі стенозом II-III-ї стадії. Хворому негайно введено 120 мг преднізолону, 40 мг лазиксу, гіпертонічний розчин глюкози, 10 мл 2,4% розчину еуфіліну, 5 мл 5% аскорбінової кислоти, 1 мл 0,06% розчину корглікону. За допомогою кисневих інгаляторів проведено оксигенотерапію. Через 30 хвилин від початку надання невідкладної допомоги стан хворого суттєво покращав: припинилося шумне дихання, зменшилася ЧСС, шкіра втратила ціанотичний колір.

При ларингоскопії голосові зв'язки добре візуалізуються, але просвіт гортані звужений на 1/3 через інфільтрацію задньої стінки входу в гортань, черпакуватонадгортанних складок і підскладкового простору. Хворому додатково призначено внутрішньогортанне введення протитуберкульозних розчинних препаратів, продовжено прийом 30 мг на добу

преднізолону. Через 3 місяці інтенсивного лікування інфільтративні зміни в гортані не виявлялися.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ І ЗАВДАННЯ

Задача. Хворий П., 28 років, протягом 4-х років хворіє на туберкульоз легенів. Захворювання починалося з інфільтративного туберкульозу верхньої частки лівої легені з деструкцією та бактеріовиділенням. Пацієнт лікувався з порушенням режиму, відмовлявся від прийому протитуберкульозних препаратів, самовільно покидав стаціонар. Результатом стало формування мультирезистентного фіброзно-кавернозного туберкульозу лівої легені.

Зараз пацієнта госпіталізовано до стаціонару протитуберкульозного диспансеру у зв'язку з погіршенням його стану, що проявлялося високою температурою тіла, підсиленням слабкості, втратою апетиту, вираженим потінням уночі, кашлем із харкотинням, яке трудно відходить, хриплістю голосу, болем при ковтанні.

Об'єктивно: загальний стан пацієнта тяжкий, хворий виснажений, шкіра блідо-сірого кольору. АТ – 150/90 мм рт. ст. Частота дихання 26/хв, частота пульсу 84/хв. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені, болісні при пальпації. У легенях зліва під ключицею, на фоні жорсткого дихання, вислуховуються різнокаліберні вологі та сухі хрипи, справа в міжлопатковій ділянці – дрібноміхурчасті хрипи.

При рентгенологічному дослідженні у верхній частці лівої легені на фоні інтенсивного негомogeneous затемнення визначається стара ригідна каверна, у середніх і нижніх відділах – багаточисленні вогнищеві затемнення середньої інтенсивності з розмитими контурами. Справа в S₆ - інфільтративне затемнення з підозрою на деструкцію.

При ларингоскопії виявлено гіперемію та субепітеліальну інфільтрацію правої голосової зв'язки та задньої стінки гортані.

У харкотинні методом мікроскопії мазка виявлено МБТ.

Встановлено діагноз: мультирезистентний туберкульоз лівої легені (фіброзно-кавернозний), Дестр+ (фаза інфільтрації та обсіменіння), МБТ+М+К+, Резист+ (H,R), РезистII-, Гіст0, Кат.4, туберкульоз гортані.

На другий день перебування хворого в лікарні стан його різко погіршав. Хворий збуджений, дихання часте, поверхневе, частота пульсу 98/хв, слабкого наповнення, зіниці розширені. Шкіра ціанотична, вкрита холодним потом. Хворий намагається робити вдих, запрокинувши голову назад, при цьому гортань здійснює максимальні екскурсії ввверх/вниз, дихання супроводжується втягненням над-, підключичних та яремних ямок, міжребрових проміжків, надчеревної ділянки. АТ – 90/60 мм рт. ст. Хворий знаходиться в критичному стані.

Запитання 1. Який критичний стан розвинувся у хворого?

- А. Гостра серцева недостатність.
- В. Тромбоемболія легеневої артерії.

- C. Стеноз гортані.
- D. Гострий ателектаз легені.
- E. Гостра дихальна недостатність.

Запитання 2. Яке дообстеження необхідно зробити хворому?

- A. Електрокардіографію.
- B. Спірографію.
- C. Дослідити згортальну систему крові.
- D. Повторити ларингоскопію.
- E. Комп'ютерну томографію ОГК.

Запитання 3. Який патогенез критичного стану, на Вашу думку, в даному клінічному випадку?

- A. Гострий запальний набряк гортані.
- B. Пригнічення центру дихання.
- C. Закупорка дихальних шляхів в'язким харкотинням.
- D. Порушення проведення імпульсу до дихальної мускулатури.
- E. Хронічний стеноз гортані.

Запитання 4. Яка стадія клінічного перебігу стенозу гортані визначається у хворого?

- A. Перша.
- B. Друга.
- C. Четверта.
- D. Друга-третя.
- E. Третя.

Запитання 5. Яку допомогу, в першу чергу, треба надати хворому?

- A. Підсилити протитуберкульозну терапію.
- B. Призначити дегідратаційні, протизапальні, протиалергічні, спазмолітичні препарати.
- C. Призначити седативні та серцеві препарати.
- D. Виконати трахеостомію.
- E. Виконати конікотомію.

Запитання 6. Якою має бути комбінація протитуберкульозних препаратів для лікування даного хворого?

- A. Ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, стрептоміцин, етамбутол.
- B. Піразинамід, амікацин, ПАСК, рифампіцин, канаміцин.
- C. Піразинамід, етамбутол, стрептоміцин, етіонамід, гатифлоксацин.
- D. Піразинамід, етамбутол, етіонамід, протіонамід, ПАСК.
- E. Амікацин, етіонамід, офлоксацин, піразинамід.

Відповіді та їх обґрунтування

Відповіді на запитання: 1 C, 2 D, 3 A, 4 E, 5 B, 6 C

1. У хворого розвився стеноз гортані. На користь останнього свідчить типова клінічна картина: інспіраторна задишка, вимушене положення хворого з відкинутою назад головою, що полегшує вдих, максимальні екскурсії гортані вверх/вниз відповідно до видиху/вдиху. Перед цим хворий скаржився на захриплість голосу, біль при ковтанні, а при ларингоскопії встановлено наявність у гортані активного туберкульозного процесу (саме в тих відділах її, які багаті на пухку клітковину в підслизовому шарі), що складає передумови для розвитку саме стенозу гортані.
2. Передусім треба повторити ларингоскопію, оскільки саме вона з'ясує стадію стенозу гортані, що дуже важливо для прийняття рішення про першочергові лікувальні заходи.
3. Гострий запальний набряк гортані лежить в основі патогенезу її стенозу в даному клінічному випадку. Хронічна форма мультирезистентного туберкульозу легенів ускладнилася туберкульозом гортані. Механізм ураження специфічним процесом гортані при фіброзно-кавернозному туберкульозі легенів найчастіше спутогенний. Оскільки туберкульоз уразив саме голосові зв'язки та задню стінку гортані, де найбільше виражена підслизова клітковина, розвинувся набряк, що й призвело до стенозу гортані з загрозою асфіксії.
4. У хворого визначається третя (навіть погранична з четвертою) стадія клінічного перебігу стенозу гортані, про що свідчать відповідні ознаки: дуже тяжкий стан хворого, часте поверхневе дихання, тахікардія, пульс слабкого наповнення, вимушене положення, яке полегшує вдих, участь в акті дихання допоміжної мускулатури, ціаноз і вологість шкіри, гортанні екскурсії, падіння АТ.
5. Хворий потребує термінового надання невідкладної допомоги, метою якої є ліквідація набряку гортані. Пацієнту, перш за все, треба призначити препарати, які мають дегідратаційний, протизапальний, протиалергічний, спазмолітичний ефекти. Серцеві та седативні засоби не мають протинабрякового ефекту, їх призначення має другорядне значення. ПТПхворий отримує згідно категорії, а її підсилення до миттєвого ефекту не призведе. Рішення про необхідність трахеостомії або конікотомії приймають при відсутності швидкого ефекту від високих доз преднізолону.
6. Згідно з сучасною концепцією лікування мультирезистентних форм туберкульозу, хворому треба призначити таку схему лікування, до якої входять препарати I-го ряду, до яких збережена чутливість (це піразинамід, етамбутол, стрептоміцин), обов'язково препарат фторхінолонового ряду (найефективнішим виявляється гатифлоксацин) та один або два препарати четвертої категорії (етіонамід/протіонамід або ПАСК). Отже, найдоцільнішою буде така комбінація протитуберкульозних препаратів: піразинамід, етамбутол, стрептоміцин, етіонамід, гатифлоксацин.

РОЗДІЛ 9

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – це оклюзія головного ствола легеневої артерії або її гілок різного калібру тромбом, що первинно утворився в венах великого кола кровообігу або в правих порожнинах серця і принесений в судинне русло легень током крові.

ТЕЛА є найчастішим та клінічно найбільш значущим видом емболій. На сьогоднішній день це досить поширене ускладнення багатьох захворювань і станів, переважно тромбозу венозних судин, у тому числі і в клініці туберкульозу. За даними вітчизняної та зарубіжної літератури, ТЕЛА зустрічається приблизно у 3% населення. Під час автопсії у 25-50 % госпіталізованих пацієнтів виявляють патоморфологічні ознаки тромбоемболії легеневої артерії, у багатьох випадках це ускладнення є причиною смерті. Однак при житті ТЕЛА діагностують тільки в 10-20 % випадків (Т.Т. Prendergast, S.J. Ruoss, 1999).

Етіологія і патогенез. Причина тромбозу полягає в порушенні функції загальної згортальної системи крові, проте існує дуже багато факторів, котрі сприяють цьому процесу. Відомо, що тромбоз виникає при різних інфекціях та інтоксикаціях, після операцій, при порушенні цілісності ендотелію, запаленні стінок судин та ендокарда, уповільненні плинності крові, зміні складу білків плазми крові та реактивності організму, схильності судин до спазмів, зменшенні протикоагуляційної функції легенів. Всі наведені фактори мають місце при туберкульозі. Але у зв'язку з високою протизгортальною та фібринолітичною активністю крові, що протікає через легені, первинний тромбоз легеневої артерії зустрічається у край рідко. Відомі навіть випадки спонтанного тромболізу в судинах легенів при збереженні тромбозу в периферичних венах. Отже, головними етіологічними факторами ТЕЛА є тромбофлебіт, флеботромбоз або наявність захворювань, що спричиняють утворення тромботичних мас в порожнинах правих відділів серця (тромбоендокардит, миготлива аритмія, гіпертонічна хвороба, ревматизм, ішемічна хвороба серця, кардіоміопатії тощо).

Дуже добре відомі три основні чинники ризику тромбоутворення: венонний стаз (синдром низького серцевого викиду, великі оперативні втручання, ліжковий режим, похилий вік, вагітність), активація згортальної системи крові (операції, інфаркт міокарда, дисфункція фібриногену, взагалі коагулопатії, онкологічні захворювання, нефротичний синдром тощо), ушкодження судинної інтими (травматичного та нетравматичного генезу). Всі ці фактори можуть супроводжувати захворювання на туберкульоз. З другого боку, сам туберкульозний процес може створювати передумови для виникнення тромбоемболії легеневої артерії, особливо у хворих на хронічні форми захворювання, які супроводжуються розвитком хронічного легеневого серця, що значно підвищує ризик ТЕЛА. Гостра серцева недостатність із ризиком ТЕЛА може виникнути у

хворих на гостро прогресуючі форми туберкульозу, такі як міліарний і казеозна пневмонія. Основними патогенетичними факторами при цьому є гіпертензія в малому колі кровообігу через гіпоксемію, спазм артеріол легеневої артерії та їх редукцію при фіброзно-кавернозному, циротичному та хронічному дисемінованому туберкульозному процесі. Крім того, при хронічних формах туберкульозу, великих залишкових змінах після вилікування від туберкульозу органів дихання спостерігаються склеротичні зміни легневих судин, їх деформація з тривалим судинним спазмом, що призводить до зменшення швидкості кровотоку, посилення в'язкості крові та пошкодження судинної стінки. Відомо, що вазоконстрикція послаблює функцію протизгортальної системи крові та сприяє підвищенню венозного тиску. Загроза життю хворого виникає при рецидиві, загостренні або прогресуванні туберкульозного процесу в легенях, що усугубляє порушення зовнішнього дихання. Генералізований туберкульозний процес із вираженою інтоксикацією (так званий туберкульозний сепсис) може ускладнитися тромбозом, який звичайно є проявом гіперкоагуляційної фази ДВЗК синдрому, і стати причиною ТЕЛА. Остання є частим ускладненням післяопераційного періоду, а хірургічний метод лікування набуває все більшого значення в умовах розповсюдження хіміорезистентного туберкульозу.

ТЕЛА поділяють на три категорії (М. Moss, 1998):

1. Масивна оклюзія легеневої артерії (до 50% усіх випадків).
2. Інфаркт легені – емболізація привідної гілки легеневої артерії з некрозом ділянки легеневої паренхіми (у 10% випадків).
3. ТЕЛА без інфаркту легені (дуже важка для діагностики, оскільки немає специфічних симптомів).

Патофізіологія ТЕЛА. При потраплянні тромбоембола в легеневу артерію виникає низка патологічних порушень. Перш за все, зміни гемодинаміки зі збільшенням легеневого судинного опору внаслідок обструкції судин, вазоконстрикції під впливом серотоніну і тромбоксану А₂. Збільшується післянавантаження на правий шлуночок, що вимагає збільшення його роботи. Легенева гіпертензія виникає за умови оклюзії 50 % легеневої циркуляції. Подальше збільшення емболічної обструкції призводить до зниження серцевого викиду та гіпоксемії (слід зазначити, що при хронічних формах туберкульозу, через певні патоморфологічні зміни в судинах малого кола кровообігу, оклюзія навіть меншого об'єму легеневої циркуляції вже здатна призвести до загрозового для життя пацієнта стану). Зниження легеневого кровообігу більше ніж на 75 % є критичним рівнем емболічної обструкції та призводить до пригнічення серцевої діяльності, системної артеріальної гіпотензії, шоку і зупинки кровообігу. Таким чином, механічна обструкція легневих артерій є провідним чинником гемодинамічних розладів при ТЕЛА. У разі потрапляння в легеневу артерію масивного ембола серцевий викид може раптово знизитися до нуля із зупинкою кровообігу.

Іншим важливим патогенетичним чинником ТЕЛА є порушення газообміну в легенях. Збільшується альвеолярний мертвий простір, порушуються вентиляційно-перфузійні співвідношення в легенях, погіршується синтез сурфактанту, знижується стабільність альвеол, що призводить до їх ателектазування та збільшення шунтування крові в легенях. Ці чинники призводять до тяжкої гіпоксемії часто при збереженні елімінації вуглекислого газу. Ділянки легеневої тканини, які погано перфуються, є зонами високого ризику розвитку інфаркт-пневмонії.

Патоморфологічна картина ураження легеневої тканини при ТЕЛА звичайно характеризується ділянками некрозу та ателектазу, інтерстиціальним набряком, зонами гострої емфіземи, компенсаторно-пристосувальним розширенням і повнокров'ям легеневих вен і бронхіальних артерій, а також дистрофічними змінами в міокарді, включаючи інфаркти правих відділів серця, які бувають наслідком легеневої гіпертензії і гіпоксемії, що розвиваються при ТЕЛА. На фоні вираженої гіпоксії та множинної емболізації виникає набряк легенів.

Особливе місце в патогенезі ТЕЛА займає інфаркт легені, який майже завжди виникає на тлі попереднього венозного застою, в деяких випадках прихованого. Іноді на фоні вираженого пневмосклерозу, що призводить до порушення кровопостачання, інфаркт легені може бути ішемічним. Емболія судини будь-якого діаметру супроводжується неповним інфарктом легені, який характеризується вогнищевою геморагією. Цим пояснюється звичайно благополучний її результат. Інфаркт легені виникає переважно через 24 години після obturaції легеневої судини, повний його розвиток триває 5-6 діб. Важливу роль у розвитку інфаркту легені відіграє зменшення продукції сурфактанту.

При ТЕЛА вже в перші дні відбувається активація фібринолізу, і починається розчинення свіжих тромбоемболів. Цей процес триває 10-14 діб. Повний лізис тромбів у легеневій артерії відбувається протягом декількох тижнів. Проте, не всі емболи розчинюються – іноді тромб швидко організується і лізис його стає неможливим. У міру поліпшення мікроциркуляції в легенях відновлюється продукція сурфактанту, що сприяє якнайшвидшому зникненню патоморфологічних і клінічних проявів інфаркту легені.

Класифікація та клінічні прояви. В залежності від локалізації емболічного процесу виділяють такі клініко-анатомічні варіанти ТЕЛА:

1. Емболія головного стовбура або головних гілок легеневої артерії (масивна емболія).
2. Емболія часткових або сегментарних гілок легеневої артерії.
3. Емболія дрібних гілок легеневої артерії, яка найчастіше буває двобічною і, як правило, не приводить до смерті хворого.

В залежності від об'єму емболічної обструкції розрізняють малу (оклюзія 25 % легеневої циркуляції), субмаксимальну (оклюзія до 50 % легеневої циркуляції), масивну (оклюзія понад 50 % легеневої циркуляції) і смертельну (оклюзія понад 75 % легеневої циркуляції) ТЕЛА.

Клінічна картина ТЕЛА визначається кількістю і калібром судин, які виключено з циркуляції, темпами розвитку емболії, ступенем обтурації легеневої артерії.

Виділяють наступні клінічні форми ТЕЛА:

1. Блискавична – спостерігається при одномоментній повній оклюзії головного стовбура або обох головних гілок легеневої артерії.

Найбільш тяжкі клінічні симптоми пов'язані з глибокими порушеннями життєво важливих функцій (колапс, гостра дихальна недостатність, зупинка дихання, часто фібриляція шлуночків), захворювання перебігає миттєво і за декілька хвилин закінчується смертю. Інфаркти легенів у цих випадках не встигають розвинути.

2. Гостра (у 30-35% хворих) – спостерігається при швидко наростаючій оклюзії головних гілок легеневої артерії з утягуванням у тромботичний процес більшої або меншої кількості часткових або сегментарних її розгалужень.

Розвиток інфаркту легенів для цього варіанту не типовий, але зустрічається. Гостра форма ТЕЛА триває від кількох годин до декількох днів (максимально 3-5 днів). Характеризується раптовим початком і бурхливим прогресуючим розвитком симптомів дихальної, серцево-судинної і церебральної недостатності.

3. Підгостра (у 45-50% хворих) – спостерігається при емболії крупних і середніх внутрішньолеговених гілок легеневої артерії.

Часто супроводжується розвитком множинних інфарктів легенів. Підгостра форма ТЕЛА триває від одного до декількох тижнів. Гострі прояви початкового періоду дещо слабкішають, захворювання набуває повільно прогресуючий характер із наростанням правошлуночкової та дихальної недостатності. На цьому фоні можуть виникати повторні епізоди тромбоемболії, для яких характерним є загострення симптомів або поява інфаркту легенів. Смерть може наступити від раптової повторної емболії головного стовбура, головних гілок легеневої артерії або від серцево-легеневої недостатності, що прогресує.

4. Рецидивуюча або хронічно рецидивуюча з ремісією різної тривалості і багаточисельними рецидивами (у 15-25% хворих).

Характеризується повторними емболіями часткових, сегментарних, субплевральних гілок легеневої артерії. Клінічно проявляється рецидивуючими інфарктами легенів або плевритами, гіпертензією малого кола кровообігу з розвитком правошлуночкової недостатності, що поступово наростає.

ТЕЛА може перебігати у тяжкій, середньотяжкій та легкій формах. Клінічні її прояви є неспецифічними, але саме вони дають можливість запідозрити наявність цього ускладнення. Класична тріада симптомів при ТЕЛА – раптова задишка, плевральний біль у грудях та кровохаркання спостерігається лише у 20 % випадків, по одному ці симптоми діагностуються в 85 %, 75 % і 30 % випадків відповідно. Задишка є наслідком рефлекторної бронхоконстрикції, зниження еластичності легеневої

тканини, у пізніх стадіях – прогресуючої гіпоксемії. Частота дихання варіює від 5-8 за 1 хв (що прогностично несприятливо) до тахіпное порядку 60-70 дихальних циклів за 1 хвилину. Характерне раптове виникнення задишки.

Найхарактернішим суб'єктивним проявом хвороби є біль за грудиною різноманітного характеру, який виникає несподівано, зненацька. Найчастіше спостерігається гострий біль типу „удару ножа”. При емболії основного ствола легеневої артерії виникає рецидивуючий біль за грудиною, зумовлений подразненням нервових апаратів, що знаходяться в стінці легеневої артерії. При емболії дрібних гілок легеневої артерії болу може не бути або він завуальований іншими клінічними симптомами. Тривалість болу може варіювати від декількох хвилин до кількох годин. Плевральний біль супроводжує розвиток інфаркту легені, який не завжди підтверджується під час рентгенологічного дослідження ОГК.

Кровохаркання частіше виникає на тлі інфаркту легеневої паренхіми і є наслідком високої легеневої гіпертензії.

Оклюзія великих легеневих артерій супроводжується ознаками гострої серцево-легеневої недостатності. Класичний синдром масивного ураження легеневих судин включає до себе: раптовий колапс, появу болу за грудиною, задишку, ціаноз слизових оболонок, нігтів, обличчя та верхньої половини тулуба (виразний чавунний ціаноз), набухання та пульсацію шийних вен.

Тахікардія у хворих на ТЕЛА нерідко супроводжується порушенням ритму і провідності (екстрасистолічна і миготлива аритмія, поперекові блокади серця). Крім тахікардії та тахіпное при ТЕЛА вислуховується акцент II-го тону на легеневій артерії, який реєструється при систолічному АТ в малому колі кровообігу понад 50 мм рт. ст. Аускультативно в легенях вислуховують сухі або вологі різнокаліберні хрипи, пов'язані як із бронхоконстрикцією, так і з набряком легеневої паренхіми.

Характерними симптомами ТЕЛА є гарячка та лейкоцитоз. Скарги на кашель з'являються вже на стадії інфаркту легені, тобто на 2-3 добу після емболії легені. Скарги на головокружіння, шум в голові, у вухах зумовлені перехідною гіпоксією мозку, при тяжкій формі – набряком мозку. Крім того, хворі можуть скаржитися на загальну слабкість, нудоту, блювоту, пітливість.

Отже, клінічно при ТЕЛА можна виділити декілька синдромів у різних їх сполученнях:

1. Синдром гострої дихальної недостатності – об'єктивно виявляється задишкою, переважно інспіраторною, не супроводжується шумним диханням і ортопное.

2. Помірно виражений бронхоспастичний синдром – виявляється достатньо часто і супроводжується сухими хрипами у легенях, що є наслідком бронхо-легеневого рефлексу.

3. Синдром гострої судинної недостатності – виявляється вираженою артеріальною гіпотензією. Це характерна ознака ТЕЛА. Циркуляторний

шок звичайно пов'язаний із масивною легеневою оклюзією. Артеріальна гіпотензія обумовлена блокадою легеневого кровообігу через оклюзію магістральних гілок легеневої артерії, що викликає гостре перенавантаження правого серця, шпарке зменшення притоку крові до лівого серця з падінням серцевого викиду. Падінню АТ сприяє також легенево-судинний рефлекс. Артеріальна гіпотензія супроводжується вираженою тахікардією.

4. Синдром гострого легеневого серця – виникає в перші хвилини захворювання і обумовлений масивною або субмасивною ТЕЛА. Виявляється такими симптомами: набухання шийних вен; патологічна пульсація в епігастральній ділянці та в II-му міжребер'ї ліворуч від грудини; тахікардія, розширення правої межі серця і зони абсолютної серцевої тупості, акцент II-го тону над легеневою артерією; підвищення центрального венозного тиску; іноді набряк легенів; болісна печінка, при натискуванні на яку набухають шийні вени; характерні ЕКГ-зміни.

5. Синдром гострої коронарної недостатності – виявляється сильним за грудинним болем, екстрасистолією, фібриляцією передсердя тощо.

6. Церебральний синдром – характеризується загальномоозковими або вогнищевими розладами та обумовлений, в першу чергу, церебральною гіпоксією, а при тяжкому ступеню ТЕЛА – набряком мозку, дрібновогнищевими крововиливами у речовину та оболонки мозку. Отже, у хворого можуть спостерігатися блювота, судоми, брадикардія, коматозний стан, психомоторне збудження, геміпарези, поліневрити, менінгеальні симптоми.

7. Абдомінальний синдром – зустрічається рідко, обумовлений гострим набуханням печінки. Печінка збільшена, болісна при пальпації. Спостерігається гострий біль у правому підребер'ї, блювота.

8. Лихоманковий синдром – підвищення температури тіла виникає звичайно з перших годин захворювання – характерний симптом ТЕЛА. У більшості хворих відмічається субфебрильна температура без пропасниці, у меншій кількості пацієнтів – фебрильна. Загальна тривалість лихоманки 2-12 днів. На фоні активного туберкульозного процесу цей синдром діагностичного значення майже не має.

9. Легенево-плевральний синдром, тобто інфаркт легені, плевропневмонія або інфаркт-пневмонія – розвивається через 1-3 доби після емболії. Клінічно виявляється кашлем і болем у грудях на боці ураження, біль підсилюється під час дихання; кровохарканням; підвищенням температури тіла; відставанням при диханні відповідної половини грудної клітки, зменшенням екскурсії легені на боці ураження; вкороченням перкуторного тону над ділянкою інфаркту легені; за наявності інфільтрації легеневої тканини – підсиленням голосового тремтіння, появою бронхофонії, бронхіального відтінку дихання, дрібноміхурчастих хрипів, крепітації; шумом тертя плеври при сухому плевриті, тупим перкуторним звуком та послабленим/відсутнім диханням при появі ексудату.

Отже, тяжка форма ТЕЛА спостерігається у 16-35 % хворих, у переваж-

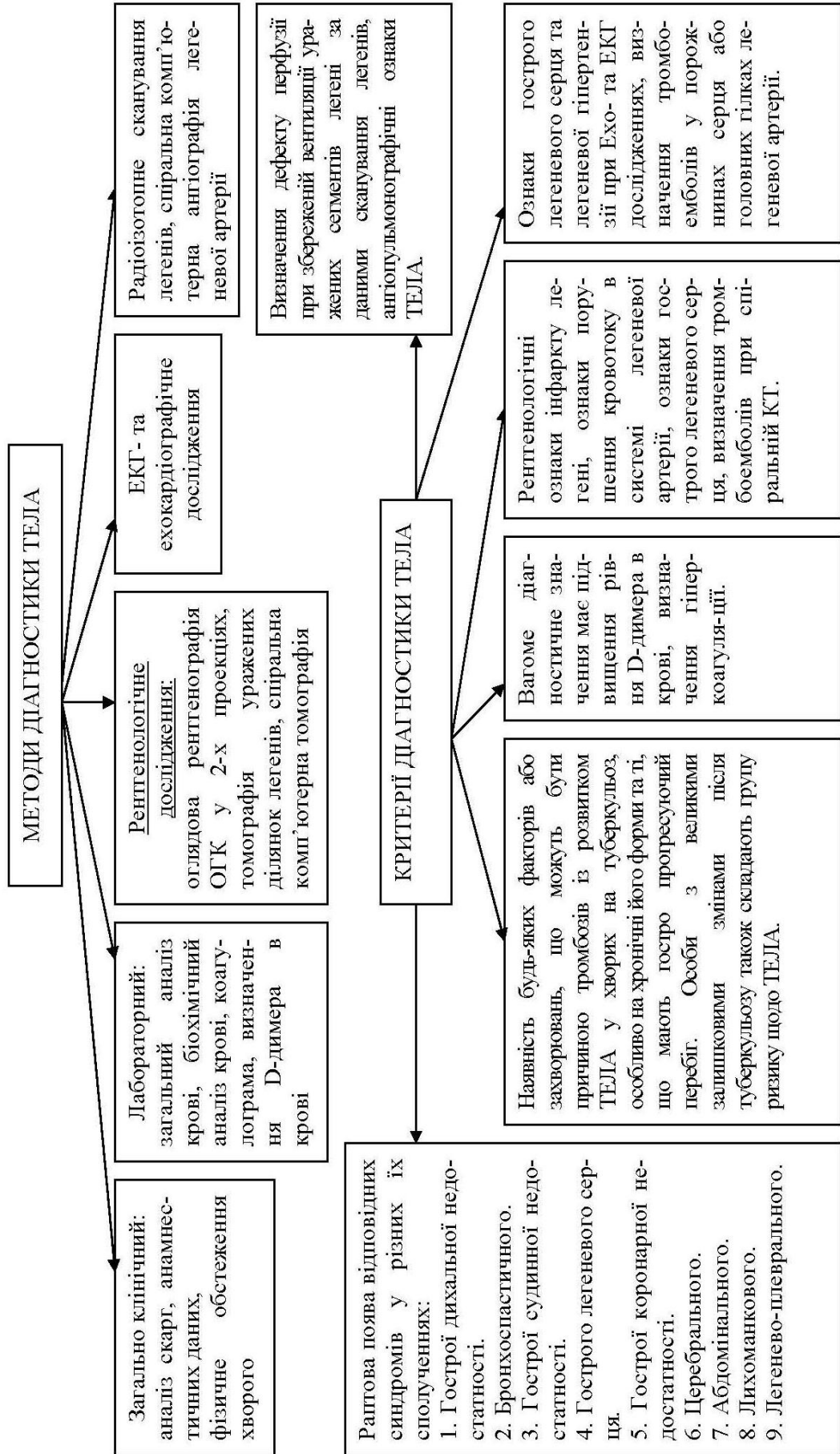
ної більшості яких у клінічній картині домінують 3-5 наведених вище синдромів із найбільшим ступенем їх вираженості. Середньотяжка форма спостерігається у 45-57 % хворих. Клінічна картина менш драматична, прояви ТЕЛА тривають звичайно декілька днів. Легка форма з рецидивуючим перебігом зустрічається у 15-27 % пацієнтів. Клініка мало виражена, ТЕЛА часто не діагностують, бо вона перебігає під маскою „загострення” основного захворювання тощо. Для своєчасної діагностики цієї форми ТЕЛА треба враховувати наступні клінічні ознаки: немотивовані втрати свідомості, що повторюються; колапси з відчуттям нестачі повітря; відчуття тиснення у грудях з утрудненим диханням, що виникають раптово; повторні пневмонії, етіологію яких не з'ясовано; плеврит зі швидким зворотнім розвитком; поява або підсилення симптомів легеневого серця; немотивована лихоманка. Діагностична значущість цих симптомів зростає, якщо їх спостерігають у хворих із серцевою недостатністю, інтоксикаціями, після хірургічних втручань, з ознаками флеботромбозу, а також у пацієнтів зі склеротичними змінами легеневих судин із тривалим їх спазмом, зменшенням швидкості кровотоку, посиленням в'язкості крові та пошкодженням стінки легеневих судин.

Діагностика (схема 14). Ключ до діагнозу полягає в тому, що необхідно постійно пам'ятати про можливість виникнення ТЕЛА у хворих відповідних категорій, особливо при виникненні у них відповідних клінічних проявів, про що йшлося вище. Важливим діагностичним чинником є наявність тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок. Слід звернути увагу на скарги хворого на неприємні відчуття у верхній або нижніх кінцівках, почуття печії, тягнучий біль по ходу вен, набряк і асиметрію кінцівок, болючість при їх пальпації, однобічні набряки під кінець дня. Не слід забувати про тромбоз тазових вен, який теж буває частим джерелом ТЕЛА. Тромбоз вказаних вен проявляється дизурією, тенезмами, метеоризмом, чутливістю при ректальному дослідженні, іноді набряком черевної стінки і статевих органів.

Лабораторні дані. У загальному аналізі крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом, лімфопенію, моноцитоз, збільшену ШОЕ, що у сполученні з активним туберкульозним процесом діагностичного значення не має. Біохімічний аналіз крові виявляє підвищення лактатдегідрогенази, особливо ЛДГ₃, серомукоїду, гаптоглобіну, фібрину, гіперкоагуляцію. Імуноферментним методом (ELISA) виявляють підвищення D-димера (продукт деградації фібрину) в плазмі крові. Чутливість підвищення рівня D-димера щодо діагностики проксимального тромбозу глибоких вен або ТЕЛА перевищує 90%, бо свідчить про наявність гострого тромбу.

Нормальний рівень D-димера (у межах 500 нг/мл) майже повністю виключає діагноз ТЕЛА або тромбозу. Проте підвищений рівень D-димера не підтверджує саме тромбоз легеневої артерії, оскільки фібрин продукується при багатьох станах (рак, запалення, інфекції, некроз тощо).

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ (ТЕЛА)



ЕКГ-дослідження. Зміни на ЕКГ не є специфічними і обов'язковими при ТЕЛА, у 25 % випадків їх не виявляють. Найчастіше ТЕЛА проявляється синусовою тахікардією, інверсією зубця *T*, можливі зміни сегмента *ST*. Типові для легеневої гіпертензії глибокий зубець *S* у I відведенні, зубець *Q* та інвертований *T* у III відведенні виявляють тільки у 11 % хворих з ТЕЛА. Часто ЕКГ-симптоми гострої ТЕЛА пов'язують з інфарктом задньої стінки лівого шлуночка. В деяких випадках при ТЕЛА відбувається блокада правої ніжки пучка Гіса (повна або неповна), можливі порушення серцевого ритму.

Рентгенологічне дослідження ОГК є обов'язковим компонентом діагностики ТЕЛА, хоча майже в 40 % випадків не дає можливості її верифікувати, проте дає змогу виключити іншу патологію.

Різноманітність рентгенологічних ознак ТЕЛА викликає необхідність дати їх характеристику за групами, а саме:

1. Рентгенологічні симптоми гострого легеневого серця.
2. Рентгенологічні симптоми порушення кровотоку в системі легеневої артерії.
3. Рентгенологічні ознаки інфаркту легені.
4. Підйом (підвищення) купола діафрагми.

Рентгенологічні ознаки гострого легеневого серця при ТЕЛА: розширення тіні серця в поперечному напрямку і вперед за рахунок збільшення розмірів правих відділів серця, особливо правого передсердя, розширення конуса легеневої артерії і верхньої порожнистої вени.

Отже, раптове збільшення порожнини правого серця, дуги легеневої артерії і верхньої порожнистої вени (ознаки гострого легеневого серця) при наявності інших рентгенологічних і клінічних ознак легеневої оклюзії може вказувати на тромбоемболію легеневої артерії.

Рентгенологічні симптоми порушення кровотоку в системі легених артерій. Одними із основних ознак ТЕЛА є зміни зі сторони кореня легені і легеневого рисунку на стороні ураження. В залежності від рівня оклюзії настає розширення кореня, деформація або зменшення його розмірів. Розширення кореня легені на ураженій стороні проявляється збільшенням поперечника при збереженій довжині. Одночасно настає ослаблення рисунку судин в зоні ураження.

Зменшення розмірів кореня легені або „малі” корені бувають наслідком малого кровонаповнення і свідчать про „підростаючий” тромбоз.

Легеневий рисунок. Симптом олігемії – збіднення легеневого рисунка внаслідок порушення прохідності оклюзованої гілки легеневої артерії, обрив судин, симптом „виключених судин”.

Рентгенологічні ознаки інфаркту легені. Картина інфаркту легені в рентгенівському зображенні виявляється по мірі наростання пошкодження судинних стінок із виходом крові в просвіт альвеол. Інфаркт виникає через 2-5 діб після легеневої оклюзії. Більшість авторів підкрес-

люють непостійність рентгенологічних проявів легеневих інфарктів, тобто відсутність характерної рентгенологічної картини. Найтипівішими вважають кубовидну, меніскоподібну або форму „парашута”, може бути форма вогнищеподібних тіней, типовими також вважають інфаркти трикутної, ромбоподібної, трапецієподібної форми.

Розміри інфаркту легені варіабельні, але найчастіше виявляють тіні порівняно невеликих інфарктів (3 x 4 см).

Структура тіні сформованого інфаркту легені частіше однорідна. Інтенсивність тіні інфаркту залежить як від його розмірів, так і від стадії процесу і ускладнень, що приєдналися. Контури неускладненого інфаркту легені чіткі, рівні або хвилясті.

Таким чином, можна зробити висновок, що на основі даних клінічних, лабораторних та рентгенологічних методів дослідження діагностувати або виключити діагноз ТЕЛА дуже важко.

За допомогою *ехокардіографічного дослідження* виявляють розвиток гострого легеневого серця, а також виключають наявність патології клапанного апарату та міокарда лівого шлуночка. Також визначають ступінь артеріальної гіпертензії малого кола кровообігу, оцінюють структурно-функціональний стан правого шлуночка, виявляють тромбоемболі в порожнинах серця та в головних гілках легеневої артерії. Разом із цим негативний результат ехокардіографічного дослідження не виключає діагнозу легеневої тромбоемболії. При наявності ЕхоКГ ознак перенавантаження правого шлуночка та неможливості проведення комп'ютерної томографії у хворого з високим ризиком тромбозу слід виставляти діагноз ТЕЛА. У хворих із шоком або гіпотензією відсутність ехокардіографічних ознак перенавантаження правого шлуночка, або його дисфункції, виключає ТЕЛА.

Найінформативнішими методами діагностики ТЕЛА є: радіоізотопне вентиляційно-перфузійне сканування легень, компресійна ультрасонографія, імпедансна плетизмографія, ангіопульмонографія, спіральна комп'ютерна томографія.

Радіоізотопне сканування легень дає можливість діагностувати ТЕЛА в 87 % випадків, а за нормальної сканограми легень діагноз ТЕЛА можна виключити. Це дослідження передбачає послідовне виконання перфузійного і вентиляційного сканування з наступним співставленням отриманих результатів. На сканограмі виявляють дефекти накопичення ізотопа, які відповідають ділянкам олігемії. В залежності від вираженості дефектів перфузії легеневої тканини, розрізняють високу ($\geq 80\%$), середню (20-79%) і низьку ($\leq 19\%$) вірогідність наявності ТЕЛА. Відсутність дефектів перфузії майже виключає наявність ТЕЛА. Вентиляційна сцинтиграфія виявляє локалізацію, форму і розмір ділянок легенів, що не вентилуються. Для ТЕЛА є характерним наявність дефекту перфузії при збереженій вентиляції уражених сегментів легені. Якщо після сканування легенів діагноз ТЕЛА залишається сумнівним, показано проведення контрастної ангіопульмонографії.

Ангіопульмонографія, особливо мультidetекторна комп'ютерна ангіографія легеневої артерії, є „золотим стандартом” щодо діагностики ТЕЛА. Ангіопульмонографічні ознаки ТЕЛА наступні: збільшення діаметру легеневої артерії, повна або часткова відсутність контрастування легеневих судин на боці ураження, дефекти наповнення в просвіті судин, деформація легеневого малюнка, розмитий характер контрастування судин при множинній, але не повній obtурації часткових і сегментарних артерій. Діагностична цінність методу багато в чому залежить від технічних можливостей. При мультidetекторній спіральній комп'ютерній ангіографії легеневої артерії (з контрастуванням) чутливість і специфічність дослідження складає 100 %, що дозволяє бачити тромби в легеневій артерії на субсегментарному рівні. Проте обмежене застосування в клінічній практиці цього методу зумовлено його високою вартістю та ризиком ускладнень при звичайній легеневій ангіографії.

ТЕЛА необхідно диференціювати з іншими видами легеневих емболій (повітряною, жировою), а також пневмонією, інфарктом міокарду, спонтанним пневмотораксом, гострим порушенням мозкового кровообігу, гострим холециститом і панкреатитом, вірусним гепатитом, первинним легеневим тромбозом, новоутвором легені.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

Поява клінічних ознак ТЕЛА завжди супроводжується ризиком для життя хворого і вимагає проведення невідкладних терапевтичних заходів (схема 15), іноді серцево-легеневої реанімації, часто необхідно переводити пацієнта на штучну вентиляцію легенів. Хворі з підозрою на будь-яку клінічну форму ТЕЛА підлягають обов'язковій госпіталізації на носшах у лежачому стані або напівсидячи у відділення інтенсивної терапії, бажано судинного профілю, для обстеження та подальшого лікування.

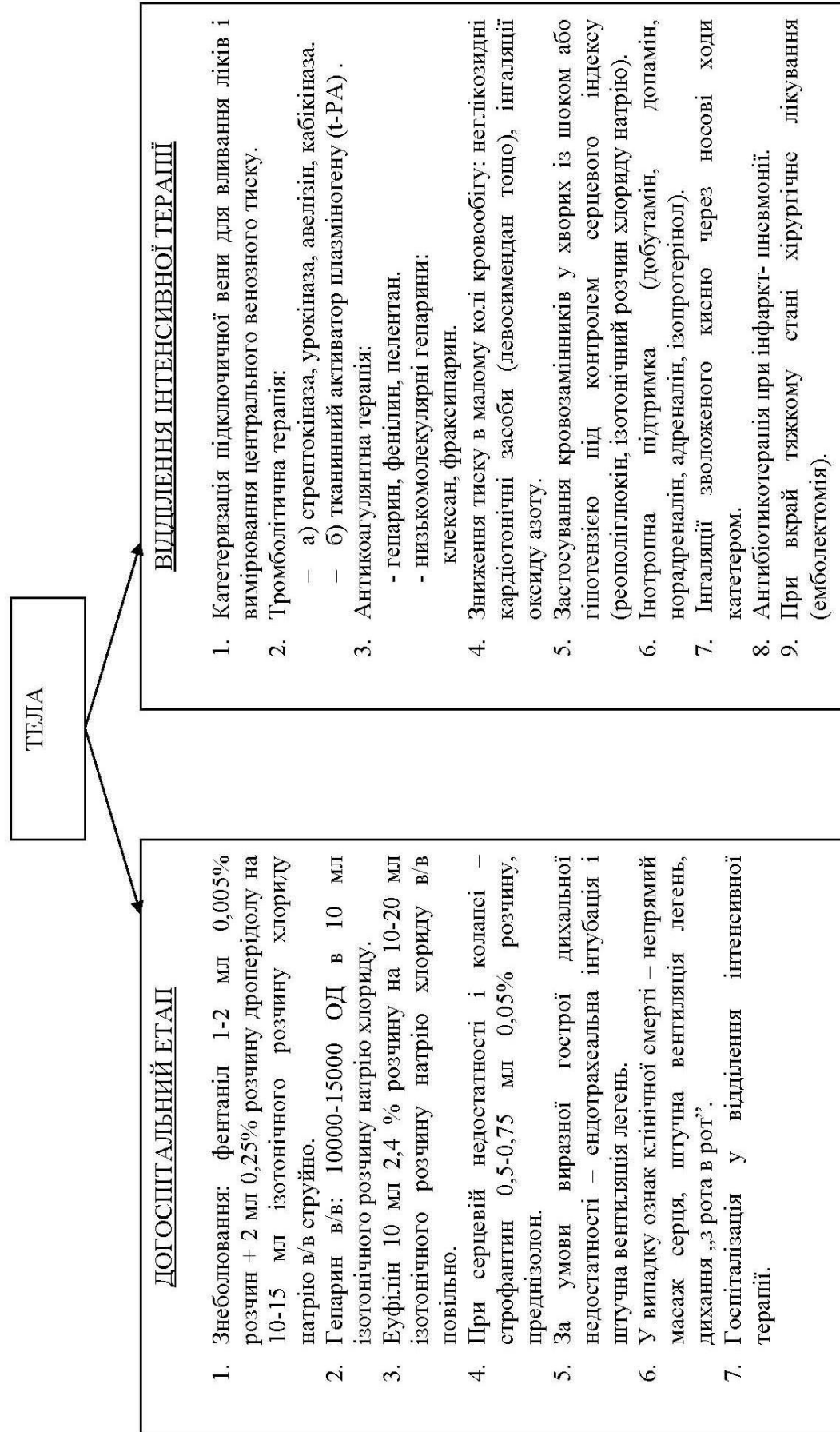
Невідкладна допомога на догоспітальному етапі (частіше це хворі з підгострим перебігом ТЕЛА) може носити переважно симптоматичний характер і складається з наступних заходів:

1. Знеболювання. Внутрішньовенно струйно в 10-15 мл ізотонічного розчину хлориду натрію вводять: 1-2 мл 0,005% розчину фентанілу (спричиняє знеболюючу дію) з 2 мл 0,25% розчину дроперідолу (спричиняє нейролептичну дію) – метод нейролептанальгезії; при систолічному АТ нижче 100 мм рт.ст. вводиться 1 мл дроперідолу; 1-2 мл 2% розчину промедолу або 1% розчину морфіну, або 3 мл 50% розчину анальгіну з 1 мл 2% розчину промедолу.

Знеболювання попереджає розвиток рефлексорного больового шоку. Дроперідол сприятливо впливає на мікроциркуляцію, зменшує спазм легеневих артерій і артеріол, заспокоює хворих.

2. Введення гепарину (хворим із високою ймовірністю ТЕЛА) внутрішньовенно. Вводиться 10000-15000 ОД гепарину в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

СХЕМА НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ



3. Введення 10 мл 2,4% розчину еуфіліну в 10-20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно, дуже повільно (протягом 5 хвилин).

При систолічному АТ нижче 100 мм рт. ст. еуфілін не вводиться. Внутрішньовенне вливання еуфіліну знімає бронхоспазм, зменшує легенеvu гіпертензію, знімає спазм легеневої артерії.

При серцевій недостатності і колапсі вводять строфантин К (0,5–0,75 мл 0,05% розчину), мезатон (0,5-1,0 мл 1% розчину), глюкокортикоїди (преднізолон). При нормалізації артеріального тиску можна призначити гангліоблокатори.

Блискавична та гостра форми ТЕЛА перебігають дуже тяжко і протягом 8-10 хвилин закінчуються смертю. Ефективна лікарська допомога можлива лише в тих випадках, коли захворювання розвивається у хворих, які перебувають у стаціонарі. Можна зробити спробу виконати інтубацію трахеї з підключенням до штучної вентиляції легенів, непрямий масаж серця, внутрішньовенно крапельно або струйно ввести знеболюючі, спазмолітичні, фібринолітичні препарати. В разі неможливого проведення штучної вентиляції легенів застосовується інгаляційна киснева терапія через носові ходи катетером, штучне дихання „з рота в рот”.

Реанімаційні заходи слід проводити швидко, краще за все силами спеціалізованої бригади. Подальше лікування ТЕЛА є дуже складним завданням. Лікування слід проводити обов'язково у сполученні із заходами, які направлені на виявлення джерела емболічного тромбозу та попередження повторної тромбоемболії.

В залежності від стану хворого, препарати вводять внутрішньовенно струйно (більш масивна ТЕЛА, гострий перебіг) або крапельно (менш масивна ТЕЛА, підгострий перебіг).

У відділенні інтенсивної терапії і реанімації проводиться катетеризація підключичної вени, у зв'язку з необхідністю вливати тромболітичні та інші препарати, а також вимірювати центральний венозний тиск. Іноді вдається налагодити внутрішньовенне введення лікарських засобів у кубітальну вену шляхом звичайної її пункції.

Основним лікувальним засобом є тромболітична терапія, яка має здійснюватися негайно. Вона є ефективнішою, ніж терапія антикоагулянтними засобами. Особливо показано призначення тромболітиків у разі розвитку недостатності правого шлуночка внаслідок ТЕЛА. Однак у клінічній практиці далеко не завжди дотримуються цього принципу, оскільки, у першу чергу, проведення тромболітичної терапії супроводжується високим ризиком кровотечі. За даними різних авторів, у 93% хворих виявляють протипоказання до проведення тромболітичної терапії. Крім того, проводити її необхідно в перші 7 діб від початку тромбоутворення, інакше ефективність останньої значно знижується, проте, дуже часто, початок ТЕЛА своєчасно не діагностують.

Сучасні тромболітичні засоби можна вводити в загальний кровообіг

як через центральні, так і периферійні вени. В якості тромболітиків використовують стрептокіназу, урокіназу та тканинний активатор плазміногену (t-РА).

Початкова доза стрептокінази становить 250 000 ОД протягом 30 хв з подальшою інфузією зі швидкістю 100 000 ОД/годину або із розрахунку 4400 ОД/кг/годину.

Застосування тромболітичних засобів є високоефективним (повний або частковий лізис тромбу спостерігається у 90% хворих), але небезпечним заходом, оскільки спричинює значні геморагічні ускладнення, що дуже актуально для хворих на деструктивні, хронічні форми туберкульозу легенів. Отже, більшості пацієнтів з ТЕЛА не рекомендується проведення системної тромболітичної терапії. Доцільно також обмежити застосування системного тромболілізу в пацієнтів з нестабільною гемодинамікою.

Абсолютними протипоказаннями до проведення тромболітичної терапії є:

- Активна внутрішня кровотеча;
- АТ > 200/120 мм рт.ст.;
- Розшарувальна аневризма аорти;
- Алергічна реакція на введення тромболітичних препаратів;
- Геморагічний інсульт.

Тривалість лікувального тромболілізу зазвичай становить 2-3 доби.

Здебільшого в разі емболії часткових та сегментарних гілок легеневої артерії достатньо призначення адекватної антикоагулянтної терапії. Мале коло кровообігу має великі компенсаторні можливості та високу вірогідність спонтанного лізису невеликих тромбоемболів у результаті активації власних фібринолітичних систем. Призначення антикоагулянтних препаратів в адекватних дозах дає можливість запобігти рецидивному тромбоутворенню в легеневих судинах.

Одразу після встановлення діагнозу ТЕЛА необхідно внутрішньовенно ввести гепарин у дозі 80 ОД/кг. У подальшому, за відсутності необхідності в проведенні тромболітичної терапії, внутрішньовенно краплинно у 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду вводять гепарин зі швидкістю 18 ОД/кг/год. Дозу розраховують, орієнтуючись на масу тіла і частковий тромбoplastиновий час (ЧТЧ). Головним критерієм є збільшення ЧТЧ в 1,5-2,5 разу (а не час згортання крові на склі). ЧТЧ треба вимірювати через кожні 6 годин. Загалом тривалість гепаринотерапії становить 5-14 діб. Перед зниженням дози гепарину призначають непрямі антикоагулянти (варфарин).

Для лікування ТЕЛА можна застосовувати низькомолекулярні гепарини – клексан – 1 мг/кг 2 рази на добу, фраксипарин – 0,1 мл/10 кг 2 рази на добу, фраксипарин форте – 0,1 мл/10 кг 1 раз на добу.

Прогресуюче погіршення стану хворих з масивною ТЕЛА вимагає проведення невідкладного хірургічного втручання – емболектомії, яка

показана пацієнтам зі значною тромбоемболією стовбура легеневої артерії або обох головних її гілок, що супроводжується стійкою артеріальною гіпотензією, рефрактерною до введення вазопресорних засобів, або рівнем систолічного АТ в правому шлуночку, який перевищує 60 мм рт. ст. при високому рівні кінцеводіастолічного тиску.

Неспецифічна терапія ТЕЛА полягає в призначенні комплексу лікувальних заходів, які, перш за все, направлені на поліпшення функції серцево-судинної та дихальної систем. У хворих із ТЕЛА і зниженим серцевим викидом, артеріальною гіпотензією або шоком, застосовують, в основному, неглікозидні засоби з позитивною інотропною дією, вазопресори (добутамін в/в 5-20 мкг/кг/хв, допамін в/в 5-30 мкг/кг/хв, норадреналін в/в крапельно 2-30 мкг/хв, левосимендан в/в 0,05-0,2 мкг/кг/хв та інші), плазмозамінники (до 500 мл реополіглюкіна, ізотонічного розчину натрію хлориду тощо). Введення рідини хворим із ТЕЛА необхідно проводити під контролем серцевого індекса.

Для зниження тиску в малому колі кровообігу рекомендується внутрішньовенні ін'єкції папаверину гідрохлориду або но-шпи, крім того, внутрішньовенно крапельно еуфілін. Проте, при розвитку гострої правошлуночкової недостатності (набухання шийних вен, збільшення печінки, ділятація правого шлуночка за даними ехокардіографії тощо), застосування вазодилітаторів (нітрати, нітропрусид натрію і таке інше) протипоказане, тому що вони, зменшуючи переднавантаження і серцевий викид, можуть привести до тяжкої системної гіпотензії. Подолати це обмеження дозволяє інгаляційне введення простацикліну, оксиду азоту, левосимендану.

З метою підтримки скорочувальної здатності міокарда хворим починають глікозиди миттевої дії (строфантин К, корглікон). При порушенні серцевого ритму застосовують адреноблокатори, препарати калія. Для покращення вентиляції легенів показані еуфілін, ізадрін, атропіна сульфат. Велике значення при тромбоемболії легенів має оксигенотерапія та нормалізація кислотно-основного стану крові.

У разі розвитку інфаркт-пневмонії призначається антибіотикотерапія широкого спектру дії.

Профілактика тромбозу та тромбоемболії легеневої артерії у хворих на туберкульоз легенів, передусім у тих пацієнтів, кому планують хірургічне лікування, взагалі при хронічних формах захворювання, великих залишкових змінах після вилікування від туберкульозу, що супроводжується формуванням хронічного легеневого серця і значно підвищує ризик як тромбозу, так і ТЕЛА (за наявності інших факторів ризику її виникнення), полягає в своєчасному розширенні постільного режиму в післяопераційному періоді, призначенні активних і пасивних фізичних вправ для нижніх кінцівок, ранній діагностиці і лікуванні тромбофлебіту периферичних вен та інших захворювань і станів, що можуть стати причиною ТЕЛА.

Так, у хворих на туберкульоз із групи ризику ТЕЛА перед оператив-

ним втручанням рекомендують накладити стисну пов'язку із зовнішньою компресією надп'яtkово-гомiлкового суглоба й щиколотки (створення тиску 18 мм рт. ст.) та стегна (8 мм рт. ст.) (S.Z. Goldhaber, M. Marpurgo, 1992). Бiльш ефективним є метод перiодичної пневматичної компресії під тиском 25 мм рт. ст. щиколоток та 20 мм рт. ст. – стегна (G.P. Clagget et al., 1992).

Артеріовенозна імпульсна терапія – ефективний, але непоширений в Україні метод профілактики ТЕЛА.

Метод встановлення фільтрів у порожнисту вену показаний хворим із високим ризиком тромбозу проксимальних стегнових вен або за наявності таких чинників: поширені хронічні форми туберкульозу легень; малі форми туберкульозу органів дихання на фоні інших захворювань легень тяжкого ступня; легенева гіпертензія; протипоказання до введення антикоагулянтних препаратів; розвиток ТЕЛА, незважаючи на введення останніх. За наявності кава-фільтра частота розвитку ТЕЛА не перевищує 3%.

Найпоширеним методом профілактики ТЕЛА є застосування антикоагулянтних засобів. З цією метою призначають нефракційований гепарин (НФГ), а також низькомолекулярні гепарини (НМГ). До речі, у хворих на деструктивні форми туберкульозу легень, гепарин використовують у схемах патогенетичного лікування специфічного процесу. Останнім часом для профілактики тромбозу і ТЕЛА рекомендують застосування невисоких доз НФГ. Зазвичай хірургічним хворим його вводять за 2 год до операції в дозі 5000 ОД з подальшим уведенням у післяопераційний період через 8-12 годин підшкірно в тій самій дозі. Терапію НФГ проводять під контролем згортання крові, визначення кількості тромбоцитів, активованого часткового тромбінового часу.

У хворих на хронічні форми туберкульозу легень, великі залишкові посттуберкульозні зміни у легеневій тканині та плеврі, особливо за наявності хронічного легеневого серця та інших факторів ризику тромбозу ефективнішими є НМГ. До них відносять еноксапарин натрій, надропарин натрій, дальтепарин натрій, клексан, фраксипарин. Вони мають певні переваги порівняно з НФГ: володіють більш високим антикоагулянтним потенціалом у більш низьких дозах; вищою біодоступністю та більшою тривалістю дії; меншим ризиком розвитку тромбоцитопенії; відсутністю необхідності постійного моніторингу згортання крові та можливістю застосування в амбулаторних умовах. НМГ застосовують у таких дозах: клексан – по 20-40 мг; фраксипарин – по 0,3 г 2 рази на добу підшкірно, потім частоту введення зменшують до 1 разу на добу протягом 7 діб.

Хворим із високим ризиком розвитку ТЕЛА, окрім НМГ, з профілактичною метою показано застосування розчинів декстрану-40 або гідроксіетилкрохмалю. Застосування ацетилсаліцилової кислоти з цією метою сьогодні вважають малоефективним.

ПРИКЛАД ІЗ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Хворий Р., 60 років. Знаходиться на стаціонарному лікуванні в проти-туберкульозному диспансері 2 тижні. Туберкульоз легень виявлено вперше, при зверненні до лікаря. З анамнезу відомо, що пацієнт біля 10 років страждає на геморої. Оглянутий хірургом.

Клінічний діагноз: ВДТБ (25.10.2008) верхньої частки правої легені (інфільтративний), Дестр+ МБТ+М+К0, Резист0, Гіст0, Кат.1, Ког. 4 (2008), геморої, флеботромбоз зовнішніх і внутрішніх глибоких вен прямої кишки II ступеню.

При надходженні до стаціонару пацієнт пред'являв скарги на кашель із виділенням харкотиння, загальну слабкість, потіння уночі, підвищення температури тіла до $38,3^{\circ}\text{C}$. Крім того, хворий скаржився на постійний біль і тяжкість в прямій кишці, біль при дефекації з виділенням свіжої крові. Пацієнту призначено лікування згідно з протоколом надання медичної допомоги хворим на туберкульоз, а також лікування геморою. Інтоксикаційний та бронхолегеневий синдроми через 2 тижні від початку протитуберкульозної терапії зберігаються, проте температура тіла стала субфебрильною. Клінічні прояви геморою майже не зменшилися.

Напередодні вранці хворий почав скаржитися на раптову задишку, біль за грудиною та в лівій половині грудної клітки, кровохаркання, нудоту, серцебиття, ввечері підвищилася температура тіла до $38,5^{\circ}\text{C}$.

Об'єктивно: стан хворого тяжкий, шкірний покрив блідо-попелястого кольору, ціаноз слизових оболонок і нігтів. Пульс 106/хв, ритмічний, задовільного наповнення. АТ – 105/65 мм рт. ст. Тони серця глухі, акцент II-го тону над легеневою артерією. Частота дихання – 32/хв. Перкуторно над верхньою часткою правої легені визначається притуплення звуку, таке ж вкорочення перкуторного звуку – по задньоаксиллярній лінії над нижньою часткою лівої легені. Над легенями дихання жорстке, вислуховуються розсіяні сухі хрипи, над верхньою часткою справа – дрібні вологі хрипи, зліва над нижньою часткою по задньоаксиллярній лінії – шум тертя плеври, поодинокі дрібнопухирчасті хрипи.

Аналіз крові: Нв 110 г/л, лейкоц. $13,6 \cdot 10^9/\text{л}$, е. 3%, п. 10%, с. 59%, л. 18%, мо. 10%, ШОЕ – 40 мм/год. У харкотинні методом прямої мікроскопії мазка виявлені мікобактерії туберкульозу – 5-7 у полі зору. В загальному аналізі сечі: колір – солом'яно-жовтий, відносна щільність – 1020, білок – $0,003^0/_{00}$, лейкоцити – 3-5 у полі зору.

На оглядових рентгенограмах ОГК в прямій і правій бічній проекціях, які виконані при госпіталізації хворого в стаціонар, визначається: справа в S_1 - S_2 – середньої інтенсивності фокусна тінь розміром $3,5 \times 5$ см без чітких контурів неправильної форми, негомогенної структури з просвітленням в центрі $1,5 \times 2,0$ см у діаметрі. Тінь пов'язана з правим коренем. Зліва патологічних змін у легеневій тканині та корені немає.

У зв'язку з погіршенням стану хворого йому призначено додаткове обстеження: аналізи крові на серомукоїд, гаптоглобін, лактатдегідроген-

назу, коагулограму; оглядові рентгенограми ОГК в прямій і лівій бічній проекціях, ЕКГ-дослідження. *Результати досліджень*: серомукоїд – 0,33 г/л (норма – 0,22-0,28 г/л), гаптоглобін – 3,1 г/л (норма – 0,83-2,67 г/л), лактатдегідрогеназа – 6 мкмоль/год.л (норма – 0,8-4,0 мкмоль/год.л), протромбіновий індекс – 110 %, фібриноген В (+++).

На оглядових рентгенограмах ОГК в прямій і лівій бічній проекціях визначається: справа в S₁- S₂ картина стабільна. Зліва в проекції нижньої частки (в S₉) – масивна гомогенна інфільтрація легеневої тканини у вигляді трикутника, вершина якого направлена до кореня, основа знаходиться субплеврально. Розмір затемнення 5,0×3,5 см. Лівий корінь легені деформований, розширений, легеневи судинний малюнок зліва збіднений.

ЕКГ-дослідження виявило синусову тахікардію, інверсію зубця Т, глибокий зубець S у І-му відведенні.

За результатами додаткових досліджень хворому виставлено діагноз ускладнення: тромбоемболія гілки легеневої артерії з розвитком інфаркту легені. Джерелом емболії у хворого на інфільтративний туберкульоз легені в даному випадку стали гемороїдальні вени (флеботромбоз), а ускладнення розвинулося внаслідок неповноцінного лікування останнього. Пацієнту, на фоні протитуберкульозної терапії, надано невідкладну медичну допомогу (знеболюючі засоби, еуфілін, антикоагулянти), призначені антибіотики широкого спектру дії. Стан хворого поступово покращився.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ І ЗАВДАННЯ

Задача. Хворий Д., 66 років, знаходиться в протитуберкульозному диспансері на стаціонарному лікуванні 2,5 місяців. Декілька років хворіє на туберкульоз легенів. Останній раз був госпіталізований у зв'язку з прогресуванням туберкульозного процесу. Два роки тому переніс інфаркт міокарда, лікувався в спеціалізованому стаціонарі. Клінічний діагноз: Мультирезистентний туберкульоз (05.09.2008), фіброзно-кавернозний обох легенів, Дестр + (фаза інфільтрації, обсіменіння), МБТ + М + К +, Резист (I) HRS, Резист (II) 0, ГІСТ 0, Кат 4 (лікування після невдачі 2-го курсу хіміотерапії, I ряд), Ког 3 (2008), ХЛС, пост-інфарктний кардіосклероз, миготлива аритмія, недостатність кровообігу II А.

На момент госпіталізації хворий скаржився на загальну слабкість, нездужання, потіння уночі, підвищення температури тіла до 38,5⁰С-39,0⁰С, погіршення апетиту, втрату маси тіла, кашель із харкотинням слизово-гнійного характеру, без запаху, до 50 мл на добу, задишку при незначному фізичному навантаженні, біль у грудях. Зазначені симптоми турбували хворого і раніше, але протягом останніх 2-х місяців перед госпіталізацією прояви їх стали дуже вираженими, і пацієнт погодився на стаціонарне лікування в протитуберкульозному диспансері.

На оглядовій рентгенограмі ОГК, яку було виконано при госпіталізації хворого в стаціонар визначалося: у верхній частці правої легені – товстостінна деформована порожнина 3,5 × 4,0 см з чітким внутрішнім контуром, зовнішній контур інфільтрований. Навколо каверни легенева тканина фіброзно змінена, частка зменшена в об'ємі. В середньому та нижньому легеневиx полях – множинні вогнищеві тіні середньої і слабкої інтенсивності з розмитими контурами, місцями вогнища зливаються між собою і утворюють інфільтрати негомогенної структури. Зліва у прикореневій ділянці визначається порожнина до 2,0 см в діаметрі неправильної форми, товстостінна, із зоною перифокального інфільтративного затемнення. Навколо порожнини множинні вогнища обсіювання. Правий корінь деформований, підтягнутий догори. Апікальна плевра справа потовщена. Лівий костодіафрагмальний синус запаяний.

За 2,5 місяці лікування, згідно з протоколом надання медичної допомоги хворому на хронічну форму мультирезистентного туберкульозу легенів, прояви інтоксикаційного та бронхолегеневого синдромів суттєво зменшилися. Проте скарги на задишку, субфебрильну температуру тіла, кашель, біль у грудях зберігалися.

Сім годин тому, раптово, у хворого виник сильний біль за грудиною, різко зросла задишка, підвищилася температура тіла до 38,5°C, з'явилися нудота, блювота, гострий біль у правому підребер'ї, головокружіння, шум у голові та вухах, посилилася загальна слабкість.

Об'єктивно: загальний стан хворого тяжкий. ЧД – 10/хв, пульс 102/хв. АТ – 85/55 мм рт. ст. Серцева діяльність аритмічна, тони серця глухі, акцент II-го тону над легеневою артерією. Пацієнт блідий, шкіра волога, спостерігається ціаноз слизових оболонок, нігтів, обличчя, пульсація та набухання шийних вен. Права межа серця та зона абсолютної серцевої тупості розширені. Над легенями на фоні жосткого дихання сухі розсіяні хрипи. Над верхньою часткою справа дихання амфоричне, вислуховується фокус крупноміхурчастих хрипів. Печінка збільшена на 4 см, болісна при пальпації.

На підставі наведених клінічних проявів у хворого лікар запідозрив інфаркт міокарда.

ЕКГ- та ЕхоКГ- дослідження виявили ознаки перенавантаження правого шлуночка, а також неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса. На оглядовій рентгенограмі ОГК, у порівнянні з тією, яку було зроблено при госпіталізації хворого, картина стабільна. Пацієнту призначили знеболюючу терапію, вазодилататори, серцеві глікозиди, преднізолон. Проте, стан хворого гіршав, і через 10 годин він помер.

Запитання 1. Яке ускладнення розвинулося у хворого на хронічну форму туберкульозу легенів за даними проведених досліджень?

- А. Спонтанний пневмоторакс.
- В. Гострий ателектаз.
- С. Внутрішньоплевральна кровотеча.

- Д. Тромбоз або тромбоемболія гілок легеневої артерії.
- Е. Інфаркт міокарда.

Запитання 2. Яка клінічна форма тромбозу легеневої артерії (підтверджено при розтині) найвірогідніше виникла у хворого?

- А. Блискавична.
- В. Гостра.
- С. Підгостра.
- Д. Хронічна.
- Е. Визначитися неможливо.

Запитання 3. Який, на Вашу думку, патогенетичний фактор був найголовнішим у розвитку тромбозу легеневої артерії в даного хворого?

- А. Похилий вік хворого, наявність хронічного легеневого серця, миготливої аритмії, постінфарктного кардіосклерозу.
- В. Спазм артеріол легеневої артерії, їх редукція при фіброзно-кавернозному туберкульозі.
- С. Склеротичні зміни легеневих судин, їх деформація, тривалий судинний спазм, зменшення швидкості легеневого кровотоку.
- Д. Посилення в'язкості крові, пошкодження судинної стінки, зменшення протикоагуляційної функції легень.
- Е. Всі разом.

Запитання 4. Які фактори свідчили про високу клінічну вірогідність тромбозу легеневої артерії у даного хворого?

- А. Наявність хронічної форми туберкульозу легень.
- В. Наявність мультирезистентної хронічної форми туберкульозу легень.
- С. Гіпотензія, тахікардія, ушкодження міокарда, ознаки перенавантаження правого шлуночка, раптова задишка та загрудинний біль, ціаноз.
- Д. Гострий біль за грудиною, який виник раптово, задишка, ціаноз, набряк та пульсація шийних вен.
- Е. Ціаноз слизових оболонок, нігтів, обличчя, лихоманка, сухі та вологі хрипи у легенях.

Запитання 5. Якою мала б бути невідкладна допомога за умови прижиттєвої діагностики тромбозу легеневої артерії у даного хворого?

- А. Аналгетики, тромболітики, неглікозидні засоби з позитивною інотропною дією, протикашльові препарати, інгаляції кисню.
- В. Аналгетики, вазодилататори, антибіотики широкої дії, нестероїдні протизапальні засоби, серцеві глікозиди.
- С. Тромболітики, вазодилататори, глюкокортикоїди, штучна вентиляція легенів.
- Д. Аналгетики, жарознижуючі препарати, бронхолітики, гепарин,

плазмозамінники, інгаляції кисню.

Е. Вазодилататори, антикоагулянти, антибіотики широкої дії, анальгетики.

Запитання 6. Які клінічні ознаки треба було вважати найголовнішим діагностичним критерієм тромбозу легеневої артерії у хворого з високим ризиком його розвитку, якщо проведення мультidetекторної комп'ютерної томографії виявилось неможливим?

А. Наявність постінфарктного міокардіосклерозу та миготливої аритмії.

В. Наявність лихоманкового та абдомінального синдромів.

С. Наявність синдрому гострої дихальної недостатності.

Д. Ознаки перенавантаження правого шлуночка за даними ехокардіографії, особливо в сполученні з гіпотензією.

Е. Наявність хронічної форми туберкульозу органів дихання.

Відповіді та їх обґрунтування

Відповіді на запитання: 1Д, 2В, 3Е, 4С, 5А, 6Д

1. За даними проведених досліджень, а саме, загальноклінічного, рентгенологічного, ЕКГ та ехокардіографії, у хворого на хронічну форму туберкульозу легенів у сполученні з постінфарктним міокардіосклерозом, миготливою аритмією та недостатністю кровообігу II А були вагомі підстави для діагностики такого ускладнення, як тромбоз або тромбоемболія легеневої артерії. Для діагностики спонтанного пневмотораксу, гострого ателектазу легені, внутрішньоплевральної кровотечі ані клінічних, ані рентгенологічних підстав немає. ЕКГ- та ЕхоКГ-дослідження виявили ознаки перенавантаження правого шлуночка та неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса, що, в сполученні з гіпотонією, відповідними клінічними проявами та наявністю високого ризику ТЕЛА в даного хворого, надавало підстави для діагностики саме цього ускладнення.
2. У хворого розвинулася гостра форма тромбозу легеневої артерії, бо саме вона триває від кількох годин до декілька днів, характеризується раптовим початком і бурхливим прогресуючим розвитком симптомів дихальної, серцево-судинної і церебральної недостатності. Розвиток інфаркту легенів для цього варіанту не типовий, що підтверджено даними рентгенологічного дослідження.
3. Всі наведені фактори мали місце в даному клінічному випадку і стали вагомою причиною для розвитку тромбозу саме легеневої артерії.
4. Гіпотензія, тахікардія, ушкодження міокарда, ознаки перенавантаження правого шлуночка, раптова задишка та загрудинний біль, ціаноз. Відсутність ЕхоКГ ознак перенавантаження правого шлуночка при наявності наведених клінічних проявів зробила би діаг-

ноз тромбозу легеневої артерії маловірогідним.

5. Аналгетики, тромболітики, неглікозидні засоби з позитивною інотропною дією, протикашльові препарати, інгаляції кисню. У хворого виражений больовий синдром, що потребує обов'язкового призначення аналгетиків з метою попередження розвитку рефлекторного больового шоку, зменшення страху, збудження, що покращує „адаптацію” хворого до гіпоксії; тромболітики складають основу терапії ТЕЛА, вони швидко розсмоктують тромболітичну обструкцію, позитивно впливають на гемодинамічні параметри, що призводить до збільшення серцевого індексу та зменшення тиску в легеневій артерії. Оскільки у хворого розвинулися симптоми гострої правшлуночкової недостатності, застосування вазодилататорів протипоказано, тому що вони, зменшуючи переднавантаження і серцевий викид, можуть привести до тяжкої системної гіпотензії. Після корекції системної гіпотензії доцільна інотропна підтримка з метою збільшення серцевого викиду, покращення транспорту кисню. Для пригнічення кашльового рефлексу та попередження підвищення тиску в системі легеневої артерії та можливої кровотечі треба призначити протикашльові препарати.
6. Ознаки перенавантаження правого шлуночка за даними ехокардіографії, особливо в сполученні з гіпотензією (за даними Європейської асоціації кардіологів).

РОЗДІЛ 10

ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ (ГСН)

Серцева недостатність є результатом зниження насосної функції серця, вона буває гострою і хронічною.

Серцеву недостатність характеризують як гостру, якщо її клінічні прояви розвиваються швидко – протягом хвилин чи кількох годин. Гостру серцеву недостатність визначають як значне раптове зменшення серцевого викиду, що зумовлює неадекватне кровопостачання внутрішніх органів, клінічними проявами якої є кардіогенний шок або гострий застій венозної крові над ураженим шлуночком (гостра лівошлуночкова або правошлуночкова недостатність) або поєднання цих ознак. При туберкульозі органів дихання можливий розвиток лівошлуночкової, правошлуночкової і тотальної гострої серцевої недостатності. ГСН може розвинути як гостре захворювання *de novo* (тобто у пацієнта без епізодів дисфункції серця в минулому) або як гостра декомпенсація хронічної серцевої недостатності.

Порушення серця можуть носити характер дисфункції систоли або діастоли, аритмії, переднавантаження і постнавантаження. Ці порушення часто носять загрозливий для життя характер і вимагають проведення екстрених заходів.

Етіологія і патогенез. Лівошлуночкова недостатність в клініці туберкульозу найчастіше обумовлена вираженим інтоксикаційним синдромом, наприклад, при міліарному туберкульозі легень, казеозній пневмонії, термінальних фазах підгострого дисемінованого туберкульозу, особливо при ураженні туберкульозним процесом центральної нервової системи, приєднанні неспецифічної інфекції при будь-яких формах туберкульозу органів дихання, при гемотораксі, ексудативному плевриті, клапанному СП, а також при супутній серцево-судинній патології у хворого на туберкульоз (клапанні пороки серця, гіпертонічна хвороба, симптоматична артеріальна гіпертензія, коронарний атеросклероз із явищами коронарної недостатності та стенокардії, інфаркт міокарда лівого шлуночка, постінфарктний кардіосклероз тощо). Отже, тривалий або виражений інтоксикаційний синдром при туберкульозі органів дихання може бути провокуючим фактором гострої лівошлуночкової недостатності. За наявності тривалої прогресуючої недостатності лівого шлуночка уражуються і праві відділи серця.

Правошлуночкова ГСН при туберкульозі органів дихання майже завжди носить вторинний характер і звичайно пов'язана з перешкодою течії крові в малому колі кровообігу (тромбоемболія легеневого стовбура й легених артерій, пневмоторакс, стеноз легеневого стовбура тощо). Вона розвивається внаслідок декомпенсації хронічного легеневого серця при таких хронічних формах туберкульозу, як фіброзно-кавернозний, циротичний, хронічний дисемінований, при коніотуберкульозі та великих залишкових змінах клінічно вилікуваного туберкульозу органів ди-

хання (цироз, масивні плевральні нашарування, дифузний пневмофіброз, емфізема тощо). Загроза для життя хворого виникає у випадку загострення наведених форм туберкульозу або рецидиву його при великих залишкових змінах через ще більше порушення функції зовнішнього дихання. Декомпенсація легеневого серця може розвинути у хворих на гостроперебігаючі форми туберкульозу легень, якщо причиною формування легеневого серця в них були силікоз, бронхоектатична хвороба, взагалі хронічне неспецифічне бронхолегеневе захворювання. Як правило, у таких випадках, внаслідок приєднання до гіпертензії в малому колі кровообігу та підвищеної в'язкості крові ще й вираженого інтоксикаційного синдрому, може розвинути тотальна серцева недостатність.

Некардіопульмональні стани, які можуть стати причиною ГСН, включають нефротичний синдром і термінальну стадію захворювань печінки, а також різні вазоактивні пептидсекретуючі пухлини, що не включається в якості супутньої патології у хворого на туберкульоз.

Причиною розвитку ГСН може бути порушення функції центральної і вегетативної нервової системи, у зв'язку з чим напади ядухи виникають звичайно в нічний час. Сон знижує чутливість центральної і вегетативної нервової системи, що погіршує газообмін у легенях, не викликаючи компенсаторної гіпервентиляції. Внаслідок цього застій крові вночі різко збільшується, викликаючи спазм бронхіол і трансудацію в альвеолах. Хворий просипається в стані тяжкої ядухи. Дається ознаки також підвищення тону блукаючого нерва, що трапляється звичайно вночі, а за наявності атеросклеротичних змін коронарних артерій може сприяти їх спазмові. Цей фактор при гіпертонічній хворобі, коронарному атеросклерозі, аортальній недостатності ще більше погіршує і без того неповноцінний кровообіг лівого серця, викликаючи його виразну недостатність. Вкінці, відому роль відіграє підсилена в горизонтальному стані гіперволемія – збільшення маси циркулюючої крові, що викликає підвищений її приплив до ослабленого лівого серця.

Поняття ГСН здебільшого ототожнюють з гострим (кардіогенним) набряком легень, хоча цей патологічний стан може виникати внаслідок різноманітних позакардіальних порушень, що і обумовлює принципові відмінності лікування цього клінічного синдрому. З іншого боку, термін гострої серцевої недостатності охоплює також кардіогенний шок із низьким рівнем АТ, олігурією та охолодженням кінцівок.

ГСН розвивається як наслідок ослаблення роботи, частіше всього, лівого шлуночка за нормальної функції правого серця, що призводить до раптового переповнення кров'ю легневих судин. При цьому різко підвищується артеріальний тиск в легневих венах і капілярах, а потім і в артеріальних капілярах, збільшується проникність капілярів, знижується колоїдальний осмотичний тиск, порушується газообмін, рідинна частина крові пропотіває в альвеоли, утворюючи піну і заповнюючи їх рідиною, тобто, розвивається набряк легень.

Гостра недостатність правого шлуночка трапляється значно рідше,

ніж лівого. Проявляється гострим застоєм у великому колі кровообігу: набрякання шийних вен, різке і болюче збільшення печінки, ціаноз, при тривалому перебігові – набряки ніг.

Гостра недостатність лівого шлуночка і (або) лівого передсердя клінічно проявляється серцевою астмою і набряком легень. Відмінність цих двох станів полягає у вираженості клінічної симптоматики і тяжкості перебігу. Набряк легень – найтяжча форма цієї патології. В основі його лежить гостре порушення скорочувальної здатності міокарда лівого шлуночка і (або) лівого передсердя, що призводить до застою крові в малому колі кровообігу.

Клініко-рентгенологічна класифікація гострої (застійної) серцевої недостатності (О.Й. Грицюк, В.З. Нетяженко, 1984):

Інтерстиціальний набряк легень

I. Початковий ступінь ГСН, легка та помірно виражена форма кардіальної астми, інтерстиціальний набряк легень.

Задишка у стані спокою, ядуха, у легенях – везикулярне або жорстке дихання, можуть вислуховуватися сухі хрипи. Рентгенологічно – нечіткий легеневиий малюнок, зниження прозорості прикореневих відділів, розширення міжчасткових перетинок та утворення тонких ліній, що супроводжують вісцеральну та міжчасткову плевру, ліній Керлі, які визначаються в базально-латеральних та прикореневих відділах легеневиих полів, перибронхіальні та периваскулярні тіні.

IA. Початковий ступінь ГСН з легкою формою кардіальної астми без виражених ознак застою в легенях: задишка, ядуха, тахіпное, везикулярне або жорстке дихання в легенях, незначні рентгенологічні ознаки застою в легенях.

IB. Початковий ступінь ГСН з помірною формою кардіальної астми із значними ознаками інтерстиціального застою в легенях: ядуха, тахіпное, жорстке дихання, сухі хрипи, виражені рентгенологічні ознаки застою в легенях.

Альвеолярний набряк легень

II. Виражена стадія кардіальної астми та набряку легень з різним ступенем клінічних та рентгенологічних проявів альвеолярного набряку: ядуха, на тлі жорсткого дихання і сухих хрипів, крепітуючі, субкрепітуючі, дрібно- та середньопухирчасті хрипи в нижніх та нижньо-середніх відділах легень, виражені рентгенологічні ознаки альвеолярного набряку легень (симетричне гомогенне затемнення в центральних відділах легеневиих полів – центральна форма типу крила метелика; різної інтенсивності двобічні дифузні тіні – дифузна форма; обмежені або зливні затемнення округлої форми в частках легені – фокусна форма).

IIA. Виражена кардіальна астма з початковими ознаками альвеолярного набряку легень: ядуха, на тлі жорсткого дихання та сухих хрипів, крепітуючі та/або субкрепітуючі та дрібнопухирчасті хрипи в нижніх відділах (не більше, ніж над 1/3 поверхні обох легень). Рентгенологічна картина незначно виражена.

ПБ. Виражений набряк легень: ті самі ознаки, що й при ПА, але вологі хрипи (переважно дрібно- та середньопухирчасті) вислуховуються над $\frac{1}{2}$ поверхні легень. Розгорнута рентгенологічна картина альвеолярного набряку легень.

Ш. Різко виражений набряк легень: ядуха, клекочуче дихання, різнокаліберні вологі хрипи над поверхнею обох легень; рентгенологічно – дифузне затемнення легеневої полі з посиленням інтенсивності до базальних відділів.

ША. Ті ознаки, що й при ПБ ступені, але вологі різнокаліберні хрипи (дрібно-, середньо- та крупнопухирчасті) вислуховуються більше, ніж над $\frac{1}{2}$ поверхні обох легень. Рентгенологічно різко виражений набряк легень.

ШБ. Ті ознаки, що й при ША ступені, але на тлі кардіогенного шоку із зниженням рівня АТ та розвитком гіпоксемічної коми.

Патогенетичні механізми розвитку набряку легень

Характер клінічних проявів ГСН залежить від швидкості розвитку ураження міокарда, часу, достатнього для включення компенсаторних механізмів і розвитку затримки рідини в інтерстиціальному просторі. Саме цими чинниками визначається формування патологічних змін і клінічних ознак, характерних для різних ступенів гострої серцевої недостатності.

Набряк легень характеризується надмірною трансудацією серозної рідини спочатку в інтерстиціальний простір легень (інтерстиціальний набряк легень, якому відповідає синдром серцевої астми), а потім в альвеолярні проміжки (альвеолярний набряк легень). Швидкість цих процесів різниться, набряк легень може формуватися від кількох хвилин до багатьох годин. У разі таких патологічних станів, як відрив соскоподібного м'яза, деякі тяжкі інтоксикації (в тому числі при гостроперебігаючих формах туберкульозу), гострий інфаркт міокарда, ТЕЛА, набряк легень розвивається миттєво.

У формуванні набряку легень беруть участь наступні фактори:

1. Підвищення тиску в легеневої капілярах.
2. Зниження колоїдно-осмотичного тиску плазми крові.
3. Збудження ЦНС, симпатико-адреналової системи.
4. Підвищення проникності альвеолярно-капілярних мембран.
5. Порушення відтоку лімфи.
6. Підвищення здатності легеневої тканини зв'язувати воду.
7. Зменшення утворення та інактивація сурфактанту.
8. Зниження противотиску в порожнині альвеол або легеневої тканини.

Всі названі фактори в тій чи іншій мірі присутні у хворих на туберкульоз легень або коніотуберкульоз, особливо при хронічних формах, ускладнених хронічним легеневим серцем, також за наявності вираженого інтоксикаційного синдрому, кахексії, при швидкому усуненні випоту з плевральної порожнини після плевральної пункції при пневмото-

раксі, при різних супутніх кардіальних і некардіальних причинах підвищення тиску в легеневих капілярах тощо.

У виникненні набряку легень, в залежності від його етіології, провідна роль належить якому-небудь фактору, а в подальшому розвиток цього невідкладного стану обумовлюється єдністю і взаємодією вищеназваних патогенетичних механізмів.

Клінічні прояви і діагностичні критерії. Клінічні прояви гострої лівосерцевої недостатності характеризуються широким діапазоном станів: від незначної пароксизмальної нічної задишки до набряку легень і кардіогенного шоку. Незалежно від патогенезу, клінічна картина, як правило, однотипна. Інтерстиціальний набряк легень характеризується синдромом кардіальної астми. Зазвичай напад трапляється вночі, під час сну, рідше вдень. Іноді йому передують серцебиття. Хворий просипається від страху після важкого сну з відчуттям ядухи. Йому трудно лежати, він сідає і намагається відкрити вікно, йому бракує свіжого повітря. В сидячому стані зі спущеними ногами у деяких хворих суттєво покращується стан і іноді напад припиняється. Але, в більшості випадків, для попередження переходу серцевої астми в набряк легень необхідна інтенсивна терапія. Зазвичай при нападі біль у ділянці серця відсутній. Тривалість нападу – від півгодини до декількох годин. Під час нападу серцевої астми, або набряку легень, хворий схвильований, покривається холодним потом, вираз обличчя страждальний. Може бути невеликий кашель, з якого починається задишка, що переходить у ядуху. Харкотиння слизове, іноді з домішкою крові. Пізніше розвивається ціаноз. Пульс частий, слабкого наповнення і напруження. Артеріальний тиск нормальний, може підвищуватися. Напад серцевої астми нерідко супроводжується поліурією. Серце може бути розширене в одну або в обидві сторони. При аускультатії серця нерідко вислуховується ритм галопу, акцент II тону над легеневою артерією. В нижніх відділах легень швидко наростає кількість сухих і вологих (зазвичай дрібноміхурчатих) хрипів, що свідчить про спазм бронхів і застій в легенях.

При прогресуванні кардіальної астми іноді протягом кількох хвилин розвивається альвеолярний набряк легень: стан хворого погіршується, з'являється „клекочуче” дихання, вислуховуються крупно- і середньопухирчасті хрипи більше ніж над 1/2 поверхні обох легень, тоді, як при серцевій астмі, інколи визначають лише астматичний свист у легенях або сухі хрипи під час видиху, кашель супроводжується виділенням значної кількості рожевого пінистого харкотиння, наростає ціаноз і задишка, інспіраторне тахіпноє – до 30 дихальних рухів за 1 хвилину і більше, знижується АТ. В термінальній стадії – артеріальна гіпотензія, ознаки пригнічення дихального центру (зменшення глибини, частоти, порушення ритму дихання).

В залежності від перебігу розрізняють 4 форми набряку легень: блискавичну (смерть настає протягом декількох хвилин), гостру – тривалість менше 4-х годин, підгостру – від 4-х до 12-ти годин, затяжну – від 12-ти

годин до декількох діб.

Інколи виникають труднощі під час проведення диференціальної діагностики серцевої і бронхіальної астми, особливо, якщо останнє захворювання є супутнім щодо туберкульозу. Розрізнити ці стани життєво важливо хоча б тому, що їх лікування пов'язане з певними обмеженнями: у першому випадку протипоказаний адреналіну гідрохлорид, а в другому – морфіну гідрохлорид. Хворих на бронхіальну астму кашель непокоїть протягом кількох років, напади виникають не лише вночі, а й у денний час, характер ядухи експіраторний, частота дихання нормальна або незначно прискорена. У легенях вислуховуються тільки множинні сухі свистячі, переважно на видиху, хрипи. Перкуторний звук над легенями коробковий, зміни з боку серця відсутні, можливий акцент II тону над легеневою артерією. Харкотиння слизове, незначне, виділяється тяжко. Відсутні набряки і набухання шийних вен. Для серцевої астми характерна наявність хронічних хвороб серця і судин, а також всіх тих етіологічних чинників, про які йшлося вище. Напад виникає переважно вночі, ядуха носить інспіраторний характер, супроводжується тахіпноє до 30-50 за хвилину. У легенях вислуховуються дрібнопухирчасті вологі хрипи на вдиху або жорстке дихання (при приєднанні бронхоспазму можуть бути сухі хрипи). Перкуторний звук над легенями не змінений. Наявні ті чи інші зміни з боку серця – межі розширені, тони глухі, тахікардія, тахіаритмія, блокади, тощо. Харкотиння серозне, відходить легко, можливі домішки крові. Часто визначаються набряки і набухання шийних вен. При бронхіальній астмі на рентгенограмі ОГК виявляють ознаки емфіземи або неспецифічні зміни легеневого поля, тоді як при серцевій астмі – ознаки легеневого застою.

Оцінюючи клінічний стан хворого з підозрою на ГСН, особливу увагу треба приділити фізикальним даним, а саме пальпації та аускультатії серця з визначенням якості серцевих тонів, наявності III і IV тонів, наявності та характеру шумів. У пацієнтів похилого віку необхідно визначити ознаки периферичного атеросклерозу: нерівномірний пульс, шуми на сонних артеріях і брюшній аорті. Важливо систематично оцінювати стан периферичної циркуляції, температуру шкірних покривів, ступінь заповнення шлуночків серця. Тиск наповнення правого шлуночка можна оцінити за допомогою венозного тиску, який вимірюють у верхній порожній або зовнішній яремній венах. Про підвищений тиск наповнення лівого шлуночка звичайно свідчить наявність вологих хрипів при аускультатії легень і/або ознак легеневого застою за даними оглядової рентгенографії ОГК.

У клінічній картині ГСН, причиною якої стали некардіопульмональні стани, типовими є загальна слабкість, підвищена втомлюваність, набряклість гомілок, відчуття тяжкості в черевній порожнині (унаслідок застою крові в печінці) аж до розвитку асцити, задишка (за наявності плеврального випоту). У термінальних стадіях виникає анасарка з розвитком печінкової дисфункції і олігурії.

Поліпшити клінічний результат при ГСН можна за допомогою ранньої діагностики і правильно вибраної тактики лікування. Діагноз ставиться на підставі характерних скарг хворого, клінічних симптомів і результатів додаткових методів дослідження (ЕКГ, оглядова рентгенографія ОГК, ехокардіографія, визначення рівня біомаркерів у крові тощо) (схема 16).

Отже, при гострій серцевій недостатності ЕКГ буває незмінною украй рідко. У виявленні етіології ГСН може допомогти визначення ритму, ознак перевантаження. Особливе значення має реєстрація ЕКГ при підозрі на гострий коронарний синдром. На ЕКГ можна виявити навантаження на лівий або правий шлуночок, передсердя, ознаки міокардиту та хронічних захворювань, таких як гіпертрофія шлуночків або ділятаційна кардіоміопатія.

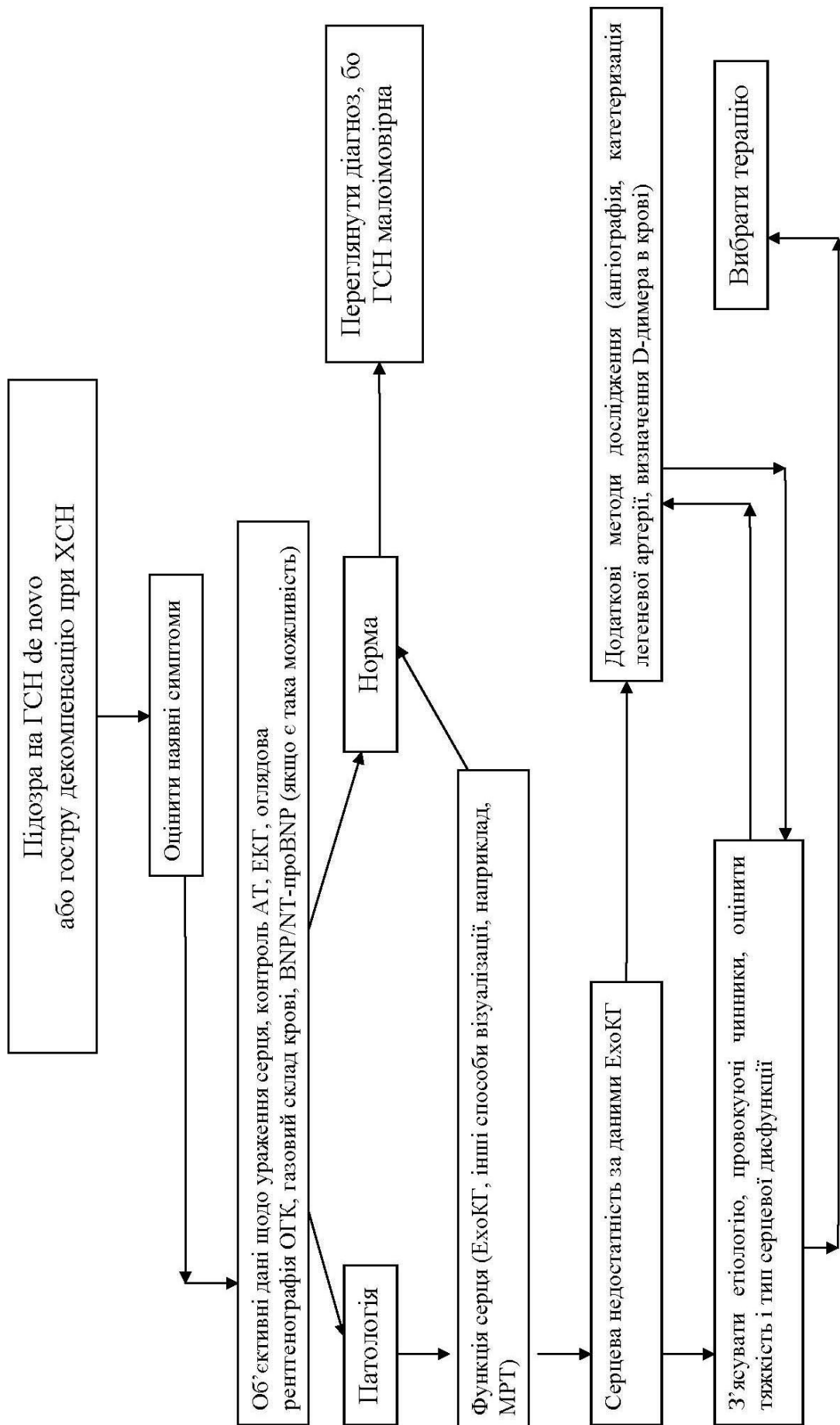
Рентгенологічне дослідження ОГК нерідко відіграє вирішальне значення у проведенні диференціальної діагностики гострої серцевої недостатності. При інтерстиціальному набряку легень корені розширені та ущільнені, а їх контури розмиті (корені „інфільтровані”). Прозорість легеневих полів знижена внаслідок застою, а також дилатації легеневих судин. Можливі випіт у плевральну порожнину та лінії Керлі (3-5 тонких горизонтальних ліній у реброво-діафрагмальному куті та бічних базальних відділах легень), які відображають хронічне підвищення тиску в лівому передсерді і пов'язані з хронічним стовщенням міжсегментарних перегородок на тлі інтерстиціального набряку. Через перерозподіл венозної крові в типових випадках легеневі вени розтягнуті у верхніх легеневих полях і відносно звужені у нижніх.

При альвеолярному набряку легень нерідко виявляють симетричні порушення прозорості легеневих полів, які радіально поширюються з обох коренів уверх і вниз, подібно до крил метелика. Виявляють також ділянки недостатнього кровопостачання окремих легеневих зон, що нагадує рентгенологічні зміни при ТЕЛА. Слід зазначити, що рентгенологічні ознаки набряку легень зберігаються довше, ніж клінічні.

Форма і розміри серця можуть бути різними, що залежить від наявності і типу захворювання серця. Утім, саме детальна оцінка форми та розмірів серця, а також пошук кальцифікацій клапанів серця і судин дають можливість встановити характер захворювання серця – причини набряку легень. Діагноз уточнюють за допомогою ЕхоКГ дослідження.

Зміни газового складу крові при гострій лівошлуночкової недостатності різноманітні. При набряку легень обов'язково наявна гіпоксемія, і тому парціальний тиск кисню в артеріальній крові може зменшуватися (у нормі він становить 95-100 мм рт. ст.). Можливі також респіраторні і метаболічні порушення кислотно-основного стану. Внаслідок гіпервентиляції у багатьох пацієнтів виникає респіраторний алкалоз (з парціальним тиском CO_2 нижче, ніж 35 мм рт. ст.), який не вимагає специфічного лікування. Але, при значному набряку легень і особливо в разі призначення морфіну гідрохлориду, може виникнути гіповентиляція і респіраторний ацидоз (з

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ



парціальним тиском CO₂ понад 45 мм рт. ст.), який може супроводжуватися метаболічним ацидозом. Останній виникає внаслідок тканинної гіпоксії, зокрема печінки, що зумовлено зниженням серцевого викиду. Поєднання респіраторного і метаболічного ацидозу особливо небезпечно для життя хворого.

Ехокардіографія необхідна для виявлення структурних і функціональних змін, що лежать в основі ГСН. Її застосовують для оцінки і моніторингу локальної і загальної функції шлуночків серця, структури і функції клапанів, патології перикарду, механічних ускладнень інфаркту міокарду, об'ємних утворень серця. Серцевий викид можна оцінити по швидкості руху контурів аорти або легеневої артерії. Крім того, при доплерівському дослідженні можна визначити тиск у легеневій артерії (по струменю трикуспідальної регургітації) і моніторувати переднавантаження лівого шлуночка.

При діагностиці та оцінці ризику серцевої недостатності у пацієнтів зі скаргами на задишку використовується панель Triage®BNP Test для визначення рівня в плазмі крові В-натрійуретичного пептиду (речовина, що утворюється в шлуночках серця із неактивного попередника NT-проBNP при механічному розтягуванні його стінок і перевантаженні об'ємом). У В-натрійуретичного пептиду є ряд фізіологічних функцій, що реалізуються на судинах, серці і нирках з метою зменшення водного навантаження на серце і поліпшення умов його діяльності. Максимальні значення для NT-проBNP і BNP складають 300 пг/мл і 100 пг/мл відповідно. Гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, ниркова недостатність і захворювання серця, внаслідок хронічної обструктивної хвороби легенів, не впливають на рівень BNP в плазмі крові.

BNP є маркером дисфункції систоли і діастоли шлуночків серця. Його висока концентрація в крові корелює зі збільшенням тиску діастоли в лівому шлуночку і можливістю виникнення інфаркту міокарду. У поєднанні з аналізом даних анамнезу та фізичного обстеження, вимірювання концентрації в крові натрійуретичного пептиду В-типу дозволяє безпосередньо діагностувати порушення функції шлуночків без проведення дорогих інвазивних методів. У порівнянні з іншими клінічними методами, діагностична точність панелі Triage®BNP Test складає 98%. Метод дозволяє запобігти неправильній постановці діагнозу серцевої недостатності в 96% випадків і дає можливість якомога раніше призначити оптимальне лікування. Вбудовані механізми позитивного і негативного контролю гарантують високу точність проведення аналізу протягом 15 хв.

Імуноферментним методом виявляють рівень D-димера в плазмі крові, що доцільно при проведенні диференційної діагностики ГСН з ТЕЛА (нормальний його рівень майже повністю виключає ТЕЛА).

Щодо інвазивного контролю гемодинаміки, то найточнішу і повну інформацію про порушення гемодинаміки правих відділів серця дозволяє отримати катетеризація легеневої артерії. Метод надає можливість виміряти тиск у легеневій артерії, правому передсерді та шлуночку, оці-

нити тиск у лівому передсерді по тиску заклинювання в легеневій артерії, визначити легеневий судинний опір, серцевий викид (методом термодилуції) і насичення змішаної венозної крові киснем.

Діагностика синдрому гострої правошлуночкової недостатності включає ретельне збирання даних анамнезу, об'єктивне обстеження, а також інструментальні дослідження: ЕКГ, дослідження газів крові, D-димерів, рентгенологічне дослідження ОГК, кардіальну доплерографію, пульмональну ангіографію, комп'ютерне томографічне сканування ОГК.

Отже, при підозрі на ГСН в клініці туберкульозу, як і в будь-якій іншій, до і на всіх етапах надання невідкладної допомоги, здійснюють комплекс обов'язкових діагностичних заходів:

1. Оцінюють прохідність дихальних шляхів, стан дихальної системи і кровообігу.
2. Проводять опитування та об'єктивне обстеження, контролюють рівень АТ.
3. Реєструють ЕКГ у 12 відведеннях, досліджують газовий склад крові, оцінюють результати загальноклінічного аналізу крові, контролюють вміст електролітів.
4. Виконують приліжкове рентгенологічне та ехокардіографічне дослідження.
5. Встановлюють артеріальний катетер (при низькому рівні АТ), катетеризують легеневу артерію катетером Свана-Ганзи.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

У всіх випадках при ГСН одразу забезпечують надійний венозний доступ. При тяжких порушеннях функції дихання, при ацидозі та артеріальній гіпотензії виконують інтубацію трахеї.

Першочергове завдання невідкладного лікування кардіогенного набряку легень – розвантаження малого кола кровообігу і збільшення серцевого викиду шляхом зменшення тиску в легневих капілярах, зменшення перед- і післянавантаження на серце.

Терапія набряку легень потребує суворо індивідуального підходу, дотримання показань для призначення лікарських засобів із урахуванням рівня системного АТ і нозологічної форми основного захворювання. У зв'язку з цим виділяють три клінічні форми набряку легень: перша – супроводжується різким підвищенням АТ у великому колі кровообігу, друга – перебігає на фоні нормального або помірно підвищеного АТ, третя – супроводжується гіпотензією.

Орієнтуючись на показники АТ, лікар має призначити найефективніші, щодо певної клінічної ситуації, препарати, навіть якщо він не знає діагнозу основного захворювання. Це особливо важливо, оскільки ретельно зібрати анамнез у даної категорії хворих буває досить важко. Проте, незалежно від рівня системного АТ і основного захворювання, ліку-

вання набряку легень починають із комплексу загальних заходів, яких іноді буває достатньо для того, щоб купірувати напад серцевої астми.

Заходи, з яких розпочинають лікування ГСН:

1. Хворому надають положення ортопное, краще, якщо ноги звисають вниз збоку ліжка (за винятком випадків гострого інфаркту міокарда або кардіогенного шоку). Це сприяє зменшенню припливу крові до серця, розвантаженню малого кола кровообігу і зниженню тиску крові в капілярах легень. Накладання джгутів на нижні кінцівки забезпечує депонування крові, що зменшує приплив крові до серця (до 1-1,5 л крові). Джгути накладають на 1 годину.
2. Сублінгвально призначають нітрогліцерин по 1-2 таблетці (0,3-0,6 мг) з інтервалами 5 хвилин 3-4 рази, тобто, до припинення нападу або моменту початку дії внутрішньовенного нітрогліцерину (одночасно доцільно почати його внутрішньовенну інфузію – 20 мг на 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 5% розчину глюкози зі швидкістю 5-7 крапель на хвилину). Кожні 3-5 хвилин швидкість уведення нітрогліцерину збільшують до досягнення оптимального клінічного ефекту (зменшення задишки, ціанозу, кількості хрипів) або зниження рівня систолічного АТ нижче ніж 100 мм рт. ст., діастолічного – до 60 мм рт. ст.. Призначення нітрогліцерину дає можливість швидко зменшити переднавантаження на серце, тиск у малому колі кровообігу і збільшити серцевий викид.
3. Забезпечення адекватної оксигенації на рівні клітин для запобігання розвитку поліорганної недостатності – головний пріоритет у лікуванні ГСН. Оксигенотерапію проводять кількома шляхами: через носову канюлю зі швидкістю 8 л/хв, через лицеву маску зі швидкістю 5-6 л/хв, через лицеву маску з додатковим позитивним тиском на видиху. В останньому випадку досягається найбільший ефект, а саме зменшення венозного повернення крові до серця і витіснення набрякової рідини з альвеол та інтерстиціального простору в легеневі капіляри. Якщо можливо, перед призначенням кисню варто провести аналіз газового складу артеріальної крові. В стадії альвеолярного набряку легень з метою зменшення утворення піни інгаляцію кисню проводять з парами спирту (70-96%).
4. Внутрішньовенно повільно вводять 0,5-1 мл 1% розчину морфіну гідрохлориду або 2-4 мл 0,25% розчину дроперидолу в 5-10 мл 5% розчину глюкози.

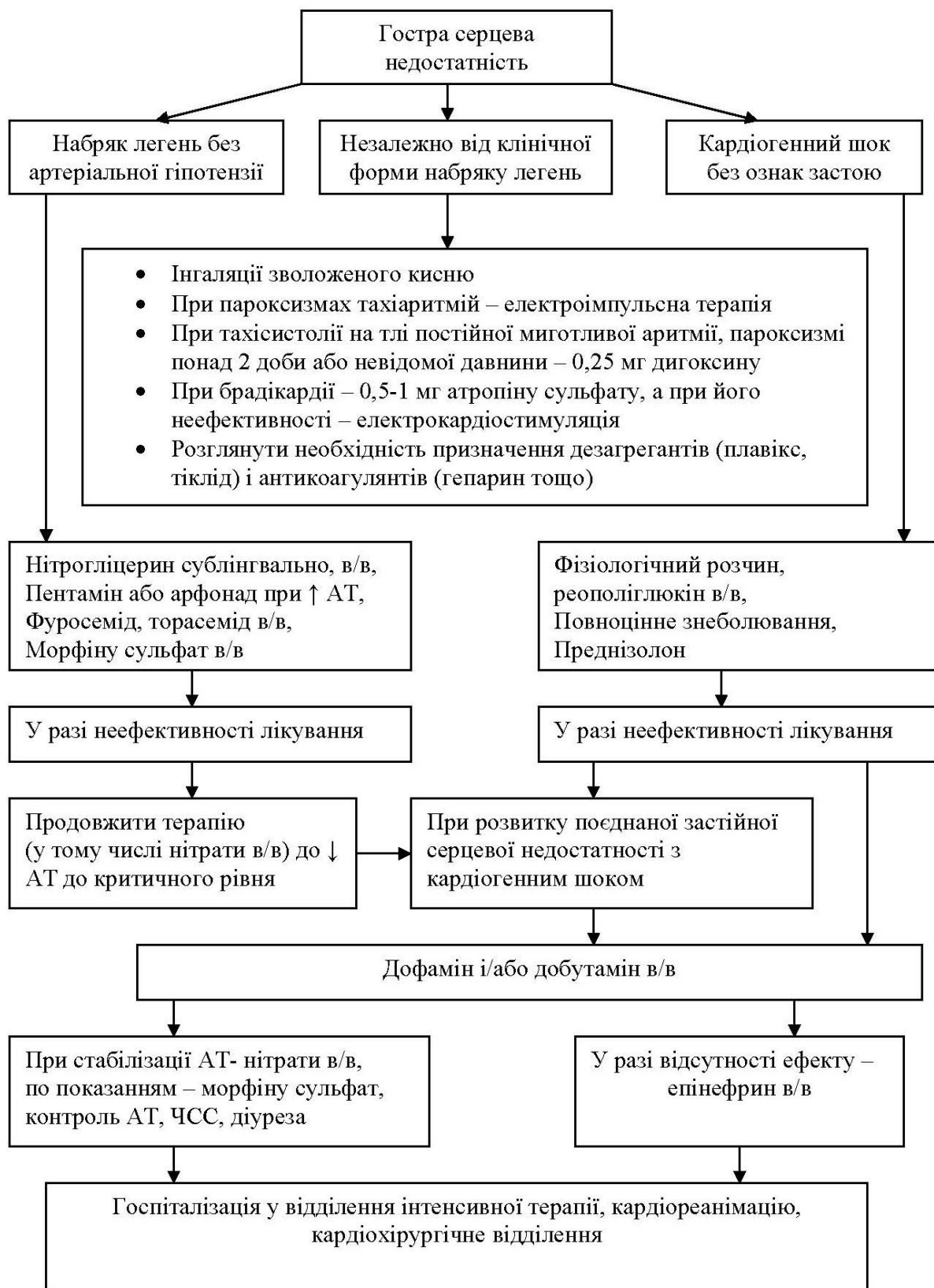
Наступний етап терапії ГСН – диференційоване призначенні лікарських засобів (схема 17) у залежності від рівня АТ і направлений на швидке зменшення фільтраційного тиску в легеневих капілярах.

Терапія набряку легень при високому АТ. У цьому випадку потрібно швидко в межах однієї години знизити систолічний АТ на 30-40% від вихідного рівня. Методи вибору: інфузія нітрогліцерину або натрію нітропрусиду (20 мкг/хв з поступовим збільшенням на 5 мкг/хв кожні 5-10 хв до стабілізації стану), гангліоблокаторів (пентамін внутрішньовенно

титровано 0,3-1 мл 5% розчину або бензогексоній 1мл 2% розчину, розведених в 10-20 мл 5% розчину глюкози).

СХЕМА 17

СХЕМА НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ГОСТРІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ



Найефективнішими є препарати, які забезпечують зменшення навантаження на серце через швидке зниження АТ. Найчастіше з цією метою застосовують гангліоблокатори (пентамін, бензогексоній, арфонад), які викликають розширення периферичних судин, унаслідок чого АТ знижується. Проте, гангліоблокатори потрібно вводити дуже повільно під ретельним контролем АТ.

Швидко знизити АТ можливо за допомогою вазодилатора натрію нітропрусиду, який зменшує перед- і післянавантаження за рахунок зменшення тонуусу гладком'язової тканини вен і артерій.

Для зменшення ОЦК, гіпертензії в малому колі кровообігу та дегідратації легеневої тканини одночасно або відразу після застосування гангліоблокаторів внутрішньовенно вводять петльові сечогінні засоби (фуросемід, буметанід, торасемід). Початкова доза фуросеміду зазвичай становить 20-80 мг. Ефект відзначається вже через 5 хв після введення препарату, сягає максимальної дії через 30 хв і зберігається протягом 2 годин, зменшуючи тиск у правому передсерді та легеневій артерії, а також легеневу резистентність.

Внутрішньовенне введення петльових сечогінних засобів є визнаним і може розпочинатися ще на догоспітальному етапі. Дозу необхідно титрувати відповідно до досягнення сечогінного ефекту і зменшення ступеня вираженості ознак застою. Призначення навантажувальної дози з подальшим продовженням інфузії фуросеміду або торасеміду є ефективнішим, ніж болюсне введення. Тіазидні сечогінні засоби і спіронолактони можна призначати в поєднанні з петльовими діуретиками. Комбінації фіксованих низьких доз препаратів ефективніші, з меншою кількістю побічних ефектів, ніж використання високих доз одного сечогінного засобу. Комбінація петльових сечогінних засобів з допаміном, добутаміном або нітратами ефективніша і з меншою кількістю побічних ефектів, ніж підвищення дози одного діуретика.

Морфіну сульфат призначають якомога раніше пацієнтам з важкою ГСН та при диспноє. Він викликає венодилатацію і помірну артеріодилатацію, має здатність зменшувати частоту серцевих скорочень. Введення морфіну сульфату дає можливість заспокоїти пацієнта, зменшити інтенсивність болю, частоту дихальних рухів і пригнітити активність центрів симпатичної нервової регуляції. Препарат призначають у дозі 3-5 мг (0,3-0,5 мл) внутрішньовенно протягом 3 хв, потім за необхідності повторно 2 чи 3 рази з 15-хвилинними інтервалами.

Терапія набряку легенів при нормальному АТ. Для лікування набряку легенів при нормальному АТ або помірному його підвищенні застосовують венозні вазодилатори – препарати нітрогліцерину або ізосорбідиду дінітрату. Механізм їх дії полягає в зменшенні венозного припливу до серця за рахунок збільшення місткості переважно венозного русла (переднавантаження) і хвилиного об'єму, що обумовлено зниженням периферійного опору артеріальних судин (післянавантаження). Інфузію нітрогліцерину (2 мл 1% спиртового розчину в 250 мл 5% розчину глюко-

зи) починають звичайно зі швидкістю 10-25 мкг/хв, збільшуючи її при необхідності до появи клінічного ефекту – зменшення задишки, ціанозу, застійних хрипів у легенях. Одночасно внутрішньовенно призначають петльові сечогінні засоби.

Терапія набряку легень при зниженому АТ. Лікування цієї форми набряку легень є дуже складним завданням, особливо при поєднанні набряку легень з кардіогенним шоком. У цій ситуації застосування периферійних судинорозширювальних засобів неможливе через артеріальну гіпотензію, а сечогінні засоби неефективні внаслідок порушень ниркової гемодинаміки. Єдина можливість зниження тиску в легневих капілярах полягає в посиленні скоротливості лівого шлуночка, що дає змогу поліпшити відтік крові з малого кола кровообігу.

Серед інотропних і/або судинозвужувальних засобів при набряку легень з рівнем систолічного АТ 90 мм рт. ст. перевагу надають симпатоміметичним засобам – дофаміну і добутаміну, механізм дії яких полягає в стимуляції β_1 - і β_2 - адренорецепторів серця. Дофамін вводять внутрішньовенно крапельно. Для цього 200 мг (5 мл 4% розчину) препарату розчиняють в 250-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Швидкість введення залежить від динаміки АТ і ритму серця. Звичайно починають із 2-5 мкг/кг (5-10 крапель за 1 хв). Після стабілізації систолічного АТ на рівні 100-110 мм рт. ст. вводять 60-80 мг фуросеміду.

Серцеві глікозиди останнім часом більше не вважають засобами вибору при набряку легень з низьким рівнем АТ. Серцеві глікозиди доцільно призначати пацієнтам із хронічною серцевою недостатністю після ліквідації набряку легень з метою профілактики його рецидиву, особливо при наявності тахісistolічної форми миготливої аритмії.

Одночасно з інфузією симпатоміметичних засобів при низьких рівнях АТ застосовують уведення внутрішньовенно 90-120 мг преднізолону. Глюкокортикоїди справляють неспецифічну протишокову дію та сприяють стабілізації рівня АТ. При тривалому збереженні набряку легень зі зниженим рівнем АТ можливе одночасне введення добутаміну, дофаміну та внутрішньовенних судинорозширювальних засобів. Коли набряк легень не піддається медикаментозній терапії, здійснюють штучну вентиляцію легень з позитивним тиском на видиху.

Терапевтична тактика в кожному клінічному випадку має особливості залежно від етіології ГСН та подальшої динаміки клінічного стану, зокрема змін рівня АТ.

Часто ГСН може розвинутиися також у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю, в яких раніше вдавалося підтримувати відносно стабільну функцію серця шляхом медикаментозного лікування і в яких раптово виникає декомпенсація. У цьому випадку слід коригувати етіологічні чинники декомпенсації, зокрема ішемію міокарда, артеріальну гіпертензію, сольове перевантаження, анемії, аритмії. Проте, не всі причини декомпенсації можна усунути, вона може просто свідчити про прогресування основного захворювання.

ПРИКЛАД ІЗ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Хворого Д., 55 років, госпіталізовано в міський протитуберкульозний диспансер з підозрою на туберкульоз органів дихання з гострим перебігом. Після комплексного обстеження встановлено діагноз: ВДТБ (01.2009) верхньої частки правої легені (казеозна пневмонія), Дестр+ (фаза інфільтрації, обсіменіння), МБТ+, М+ К+, Резист-, Гіст 0, Кат.1, Ког. 1 (2009), кровохаркання, туберкульоз гортані, верхньочасткового бронха справа, ДН₁₋₂, ішемічна хвороба серця.

З'ясовано, що пацієнт почував себе хворим протягом місяця, але до лікаря не звертався, самостійно отримував протизапальну, протівірусну, жарознижуючу терапію. Протягом останнього тижня стан хворого різко погіршав, температура тіла стала гектичною, підсилилася задишка, кашель, збільшилася кількість харкотиння, з'явилася профузна нічна пітливість, афонія, кровохаркання, адинамія. Машиною швидкої допомоги пацієнта доставлено в пульмонологічне відділення, зроблено оглядову рентгенографію ОГК, аналіз харкотиння на МБТ методом мікроскопії мазка, в якому знайдено кислотостійкі палички. Хворого переведено в протитуберкульозний диспансер.

На лікуванні перебував тиждень. З першого дня отримував 5 основних протитуберкульозних препаратів (внутрішньо ізоніазид 0,3 г, рифампіцин 0,6 г, піразинамід 2,0 г, етамбутол 1,2 г, стрептоміцин 1,0 внутрішньом'язово на добу), амінокапронову кислоту, нестероїдні протизапальні препарати. Проте, стан пацієнта погіршувався, наростали симптоми інтоксикації з розвитком лихоманково-септичного синдрому на п'яту добу перебування в лікарні. Хворому терміново призначено масивну дезінтоксикаційну терапію, а саме ізотонічний розчин хлориду натрію – 400 мл, 5% альбумін – 200 мл, реополіглюкін – 500 мл, 5% глюкозу – 400 мл з додаванням 1,0 мл 0,06% корглюкону та 10 мл 2,4% еуфіліну в/в крапельно, 20 мг преднізолону.

Вночі хворий прокинувся з відчуттям ядухи, серцебиття. Загальний стан тяжкий, ортопное, пацієнт вкритий холодним потом, схвильований, пульс ритмічний, слабкого напруження, 100/хв. АТ – 170/90 мм рт. ст. Частота дихання 30/хв. При аускультатії серця вислуховуються ритм галопу, акцент II тону над легеневою артерією. В нижніх відділах легень велика кількість сухих і дрібноміхурчатих хрипів. На ЕКГ – ознаки міокардиту, перевантаження лівого шлуночка. Запідозрено інтерстиціальний набряк легень. Призначено 40 мг фуросеміду, 0,5 мл морфіну сульфату, 0,5 мл 5% розчину пентаміну, сублінгвально нітрогліцерин.

Проте стан хворого швидко гіршав. З'явилося „клепочуче” дихання, крупно- і середньопухирчасті хрипи більше ніж над ½ поверхні обох легень, значна кількість рожевого пінистого харкотиння, ціаноз, інспіраторне тахіпное – 38 дихальних рухів за 1 хвилину, АТ 90/60 мм рт. ст. Межі серця розширені, печінка збільшена на 2 см, чутлива при пальпації, відмічається пастозність гомілок.

Надана невідкладна допомога виявилася неефективною, і через три години від початку її надання хворий на казеозну пневмонію помер від гострого альвеолярного набряку легень на фоні лихоманково-септичного синдрому, дихальної недостатності і токсичного міокардиту.

Отже, при лікуванні даного хворого спочатку було допущено ряд помилок: протитуберкульозні препарати призначено лише перорально; дезінтоксикаційну і гормональну терапію приєднано несвоєчасно – на п'яту добу від початку надання масивної етіотропної терапії туберкульозу; інфузійна терапія у сполученні з призначенням преднізолону (затримує натрій в крові) без форсованого діурезу виявилася занадто масивною; не враховано доцільність призначення серцевих глікозидів пацієнту з казеозною пневмонією та супутньою ішемічною хворобою серця з метою профілактики гострої серцевої недостатності. Взагалі такий тяжкий туберкульозний процес, як казеозна пневмонія, часто закінчується летально і вимагає від лікаря готовності до будь-яких критичних станів.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ І ЗАВДАННЯ

Задача. Хворий Б., 38 років. Вперше захворів на туберкульоз органів дихання 8 років тому. Багаторазово неефективно лікувався. Зараз виставлено діагноз: ХТБ (10.08.2008) верхніх часток обох легень (фіброзно-кавернозний) Дестр+ (фаза інфільтрації та обсіменіння) МБТ+ М+ К+ Резист+ (Н, S) РезистII+ (Km, Et, Pt) Гіст 0, Кат. 4, Коғ. 3 (2008), хронічне легеневе серце, ДН II, бронхіальна астма з інтермітуючим перебігом.

Протягом останніх 5-ти місяців захворювання на туберкульоз поступово прогресує: зберігається інтоксикаційний синдром, наростають зміни на оглядовій рентгенограмі ОГК, збільшується ступінь дихальної недостатності.

Хворий прокинувся серед ночі від нападу ядухи.

Об'єктивно: пацієнт збуджений, на обличчі страх смерті, шкірний покрив блідо-ціанотичний, ортопноє, лоб покритий крапельками поту. Пульс 120 уд. за 1 хв, ритмічний, задовільного наповнення. АТ 180/90 мм рт. ст. Дихання 30 за 1 хв, підсилений видих. Тони серця глухі, ритм галопу, акцент і розщиплення другого тону над легеневою артерією, систолічний шум на верхівці. Над легенями вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи, переважно над нижніми відділами. Живіт м'який, печінка виступає на 4 см з-під краю реберної дуги. На нижніх кінцівках набряки.

Запитання 1. На Вашу думку, яке ускладнення виникло у хворого?

- А. Спонтанний пневмоторакс
- Б. Напад бронхіальної астми
- С. Інфаркт міокарду
- Д. Гостра декомпенсація хронічної серцевої недостатності
- Е. Гостра судинна недостатність

Запитання 2. Яка етіологія ускладнення, що виникло у хворого, найвірогідніша?

- А. Артеріальна гіпертензія
- Б. Гостра судинна недостатність
- С. Гостра недостатність лівого шлуночка
- Д. Ішемія міокарду
- Е. Прогресування туберкульозного процесу

Запитання 3. Оберіть оптимальний лікувальний комплекс.

- А. Нейролептанальгезія (таламонал, дроперидол з фентанілом), внутрішньовенно нітрогліцерин, сечогінні препарати.
- Б. Гангліоблокатори, преднізолон, серцеві глікозиди, інгаляції кисню, сечогінні засоби, внутрішньовенно нітрогліцерин, антикоагулянти, продовжити інтенсивну антибактеріальну терапію, морфіну сульфат.
- С. Кисень (інгаляції), кровопускання (300-400 мл), внутрішньовенно гепарин 10000-15000 ОД, серцеві глікозиди, еуфілін, сечогінні засоби.
- Д. Наркотичні анальгетики, нейролептики, внутрішньовенно нітрогліцерин, серцеві глікозиди, сечогінні засоби, адреналіну гідрохлорид.
- Е. Антиаритмічні засоби, дефібриляція, сечогінні засоби, препарати калію.

Відповіді та їх обґрунтування **Відповіді на запитання: 1Д, 2Е, 3Б**

1. У хворого розвинулася гостра декомпенсація хронічної серцевої недостатності з набряком легень. Його ознаки: напад ядухи в нічний час на фоні легенево-серцевої недостатності, психомоторне збудження, страх смерті, ортопноє, блідість шкіри, тахікардія, правильний ритм серця, тахіпноє, акцент другого тону на легеневій артерії, ритм галопу, наявність різнокаліберних вологих хрипів над легенями, інспіраторний характер задишки.
2. Етіологія ускладнення у хворого – прогресування туберкульозного процесу. Це впливає з діагнозу – хронічна форма туберкульозу легень, ускладнена хронічним легеневим серцем. Є повідомлення про поступове прогресування основного захворювання останнім часом, що сприяло підсиленню ступеня дихальної недостатності, наростанню морфологічних змін у легенях, підвищенню тиску в системі легеневої артерії, збільшенню в'язкості крові, тощо.
3. Лікування набряку легень, де етіологічним фактором є хронічна легенево-серцева недостатність, передбачає, в першу чергу, кисне-

ву терапію для зменшення гіпоксії, профілактики ціанозоутворення; призначення гангліоблокаторів з метою зменшення тиску в малому колі кровообігу; серцевих глікозидів для підвищення скорочувальної функції серця, зменшення частоти серцевих скорочень; сечогінних засобів, що обґрунтовується необхідністю екстремально швидкого зменшення об'єму циркулюючої крові та зниження тиску заклинювання в системі легневих капілярів; нітрогліцерину (оскільки рівень АТ підвищений), що дасть можливість швидко зменшити переднавантаження на серце, тиск у малому колі кровообігу і збільшити серцевий викид; морфіну сульфату, що зменшить збудливість дихального центру. Продовження інтенсивної антимікобактеріальної терапії на фоні преднізолону обґрунтовується тим, що саме прогресування основного захворювання призвело до декомпенсації хронічного легеневого серця. Антикоагулянтна терапія доцільна як засіб профілактики тромбоутворення у хворого на хронічну форму туберкульозу легень, тим більше під час гострої декомпенсації хронічної серцевої недостатності.

РОЗДІЛ 11

ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

Дихальна недостатність (ДН) – це неспроможність легень перетворити венозну кров, що надходить до них, в артеріальну, або іншими словами, це стан організму, при якому навіть максимальне напруження функції апарату зовнішнього дихання і компенсаторних механізмів неспроможні забезпечити організм достатньою кількістю кисню і вивести необхідну кількість вуглекислого газу.

Цей синдром розвивається не тільки як ускладнення безпосередньо туберкульозу органів дихання, але й при інших, різноманітних за походженням, критичних станах, які досить часто спостерігаються в практичній діяльності фтизіатра і представляють загрозу для життя пацієнта, про що йшлося в попередніх розділах даного посібника.

Передумови розвитку дихальної недостатності при туберкульозі органів дихання висвітлено в розділі 1. Отже у хворих на туберкульоз ДН може бути спричинена ураженням дихального апарату, тобто недостатністю зовнішнього дихання, або змінами в органах, що не відносяться до анатомічного комплексу апарату зовнішнього дихання, але призводять до порушення газообміну в легенях, транспорту газів кров'ю, тканинного дихання (недостатності внутрішнього дихання).

Класифікація дихальної недостатності та її етіологія при туберкульозі. Відомо дуже багато різних класифікацій ДН, але універсальної не існує. ДН розрізняють за етіологічними факторами і патогенетичними механізмами, клінічними проявами і ступенем тяжкості, потребою у різних методах і принципах лікування.

В клініці туберкульозу лікар зобов'язаний вміти діагностувати та лікувати як хронічну форму ДН, так і її гостру форму. Не дивлячись на спільність змін легеневого газообміну при цих формах дихальної недостатності, вони розрізняються за темпом розвитку функціональних порушень і ступенем їх компенсації.

Під гострою дихальною недостатністю (ГДН) розуміють стан, коли цей синдром розвивається швидко, протягом кількох днів, годин або навіть хвилин і характеризується тенденцією до прогресування (іноді дуже стрімкого), що потребує термінової діагностики та невідкладних лікувальних заходів. У відсутність своєчасної допомоги наростають порушення оксигенації крові в легенях, з'являється та підсилюється гіперкапнія, змінюється кислотно-основний стан крові, приєднуються тяжкі розлади кровообігу з подальшим порушенням функцій ЦНС і розвитком коматозного стану.

У фтизіатрії синдром ГДН може розвинутиися при прогресуванні специфічного інфекційного процесу будь-якої локалізації, при гостро перебігаючих формах туберкульозу легень і ЦНС, при приєднанні або загостренні неспецифічного запального захворювання бронхів і легень у хворого на туберкульоз, що супроводжується підсиленням або появою

вираженого інтоксикаційного синдрому; при порушенні прохідності дихальних шляхів через гострий стеноз гортані, закупорку бронхів казеозними масами, кров'яним згустком, бронхолітом із розвитком ателектазу або без нього тощо; при накопиченні рідини або повітря в плевральній порожнині; при поширених формах туберкульозу або ателектазах через недостатність тканини легень, що функціонує, при коніотуберкульозі; в післяопераційному періоді з різних причин; при виникненні чи загостренні супутніх захворювань; при кардіогенному набряку легень, легеневої кровотечі, емболії легеневої артерії, декомпенсації легеневого серця тощо.

Найтяжче ускладнення з боку системи зовнішнього дихання при багатьох наведених вище станах у хворого на туберкульоз, яке супроводжується тяжкою гіпоксемією та нерідко і гіперкапнією – гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС). Це некардіогенний набряк легень, який виникає внаслідок ушкодження альвеолокапілярної мембрани. На відміну від кардіогенного, набряк легень при ГРДС виникає за умов нормального гідростатичного тиску в легневих капілярах (≤ 18 мм рт. ст.). ГРДС вважають одним із найчастіших проявів синдрому системної запальної відповіді організму. В основі його патогенезу лежить запалення легеневої паренхіми у відповідь на дію прямого пошкоджувального чинника (легенева етіологія) або системних прозапальних цитокінів у відповідь на вплив етіологічних чинників, деякі з яких наведено вище (позалегенева етіологія).

При хронічній дихальній недостатності (ХДН) розлади легеневого газообміну (в першу чергу гіпоксемія, яка часто поєднується з гіперкапнією) існують тривалий час. Організм звичайно адаптується щодо цього стану за рахунок таких механізмів компенсації, як, наприклад, підвищення вмісту гемоглобіну в крові або розвиток поліцитемії. ХДН супроводжує поширений фіброзно-кавернозний, циротичний, хронічний дисемінований туберкульоз легень; є ускладненням при великих залишкових змінах туберкульозу легень, плеври, бронхів, гортані, особливо на фоні пневмоконіозу та інших хронічних захворювань бронхолегеневої та системи кровообігу; при хронічному легеневому серці; у хворих, які раніше було прооперовані з приводу туберкульозу органів дихання тощо.

Етіологічним фактором ДН, як гострої, так і хронічної, може стати будь-яка причина, що викликала легеневу артеріальну гіпертензію.

За ступенем тяжкості виділяють компенсовану, декомпенсовану і приховану форми ДН.

До компенсованих форм ДН відносять початкові етапи розвитку ГДН і хронічну ДН, коли при відсутності гіперкапнії та дихального ацидозу або при умові повної метаболічної компенсації останнього спостерігається помірно виражена не прогресуюча артеріальна гіпоксемія. Про збереження компенсаторних можливостей у таких хворих свідчать такі клінічні ознаки: у стані спокою немає задишки, шкірні покриви сухі, тахі- або брадикардія відсутня, АТ і ЦВТ в нормі. Більш тяжкі форми слід

відносити до декомпенсованої ДН, коли нормальний газовий склад артеріальної крові не забезпечується навіть у спокої, незважаючи на включення компенсаторних механізмів. До останніх слід віднести гіпервентиляцію, прискорення кровотоку, збільшення маси еритроцитів і гемоглобіну, зміну дисоціації гемоглобіну і тканинного метаболізму. Наведені компенсаторні механізми ефективні в певних межах: гіпервентиляція не повинна різко збільшувати роботу дихальних м'язів і поглинання ними кисню; прискорення кровотоку не повинне призводити до зменшення серцевого викиду та виснаження міокарду; збільшення еритропоезу не повинне різко порушувати в'язкість крові та опір кровотоку тощо.

Прихованою вважається ДН, при якій компенсаторні механізми не проявляються, але функціональні можливості системи дихання скорочені, і виявлення ознак компенсованої або декомпенсованої ДН потребує дозованого фізичного навантаження.

ГДН поділяють на три групи: 1) вентиляційну, в основі якої лежить порушення вентиляції легень, а стан їх не порушений; 2) паренхіматозну або легеневу, в умовах якої порушений газообмін у легенях, частіше за рахунок вентиляційно-перфузійних співвідношень (збільшення шунтування), рідко – за рахунок порушення дифузії; 3) змішаний варіант із різним ступенем вираженості вентиляційного та паренхіматозного компонентів. Фтизіатри найчастіше зустрічаються з паренхіматозною та змішаною формами ГДН.

Головним показником ступеня тяжкості вентиляційної ГДН є гіперкапнія (парціальний тиск CO_2 в альвеолярному повітрі – $P_{\text{ACO}_2} > 45$ мм рт. ст.), а легеневої – гіпоксемія ($P_{\text{AO}_2} < 80$ мм рт. ст.). Якщо при вентиляційній ГДН застосовувати інгаляцію кисню, то гіпоксемії не буде або вона зменшиться. За умови паренхіматозної ГДН гіперкапнія, за виключенням дуже тяжких форм, не виникає. При змішаній формі ГДН спостерігається сполучення артеріальної гіпоксемії з гіперкапнією.

Дослідження парціального тиску кисню та вуглекислого газу в артеріальній крові (P_{aO_2} і P_{aCO_2} відповідно) дозволяє визначити як форму, так і ступінь тяжкості ГДН. Розрізняють три ступеня тяжкості останньої:

- 1) при легеневій формі – по вираженості гіпоксемії:
 - I-й ступінь (легкий) $P_{\text{aO}_2} > 70$ мм рт. ст.
 - II-й ступінь (середньої тяжкості) $P_{\text{aO}_2} 70\text{-}50$ мм рт. ст.
 - III-й ступінь (тяжкий) $P_{\text{aO}_2} < 50$ мм рт. ст.
- 2) при вентиляційній формі – по вираженості гіперкапнії:
 - I-й ступінь (легкий) $P_{\text{aCO}_2} < 50$ мм рт. ст.
 - II-й ступінь (середньої тяжкості) $P_{\text{aCO}_2} 50\text{-}70$ мм рт. ст.:
 - а) гіперкапнія, що не прогресує, дихальний ацидоз компенсований;
 - б) гіперкапнія, що прогресує, дихальний ацидоз некомпенсований.
 - III-й ступінь (тяжкий) $P_{\text{aCO}_2} > 70$ мм рт. ст., гіперкапнічна кома.

Розподіл ГДН за ступенем тяжкості має орієнтовне значення, оскільки загальна оцінка стану хворого потребує співставлення рівня артеріальної гіпоксемії з віковою нормою, оцінювання темпів наростання змін газового складу крові і ступеня компенсації зсувів, що спостерігаються, виявлення сукупності клінічних критеріїв. Тим більше, що лікувальний комплекс при одному й тому ж ступені тяжкості ДН може бути різним у гостро захворілої людини та у пацієнта з декомпенсованою ХДН, при сполученні ДН з недостатністю кровообігу або інших систем організму тощо. Отже, у рутинній клінічній практиці можливо дотримуватися такої класифікації ДН:

I-й ступінь (легкий): нездатність виконувати фізичні навантаження, що перевищують щоденні;

II-й ступінь (середньої тяжкості): обмежена здатність виконання щоденних фізичних навантажень;

III-й ступінь (тяжкий): ДН визначається навіть у стані спокою;

IV-й ступінь (дуже тяжкий) або передагональний.

ДН також розрізняють по поєднанню з ураженням інших систем організму залежно від переважного порушення їх функцій – кровообігу, печінки, нирок і т.д. Ізольованої ДН не існує, оскільки навіть якщо вона виникла у зв'язку з первинним ураженням легенів, а не кровообігу або інших систем, то ДН, без сумніву, призведе до недостатності функцій останніх.

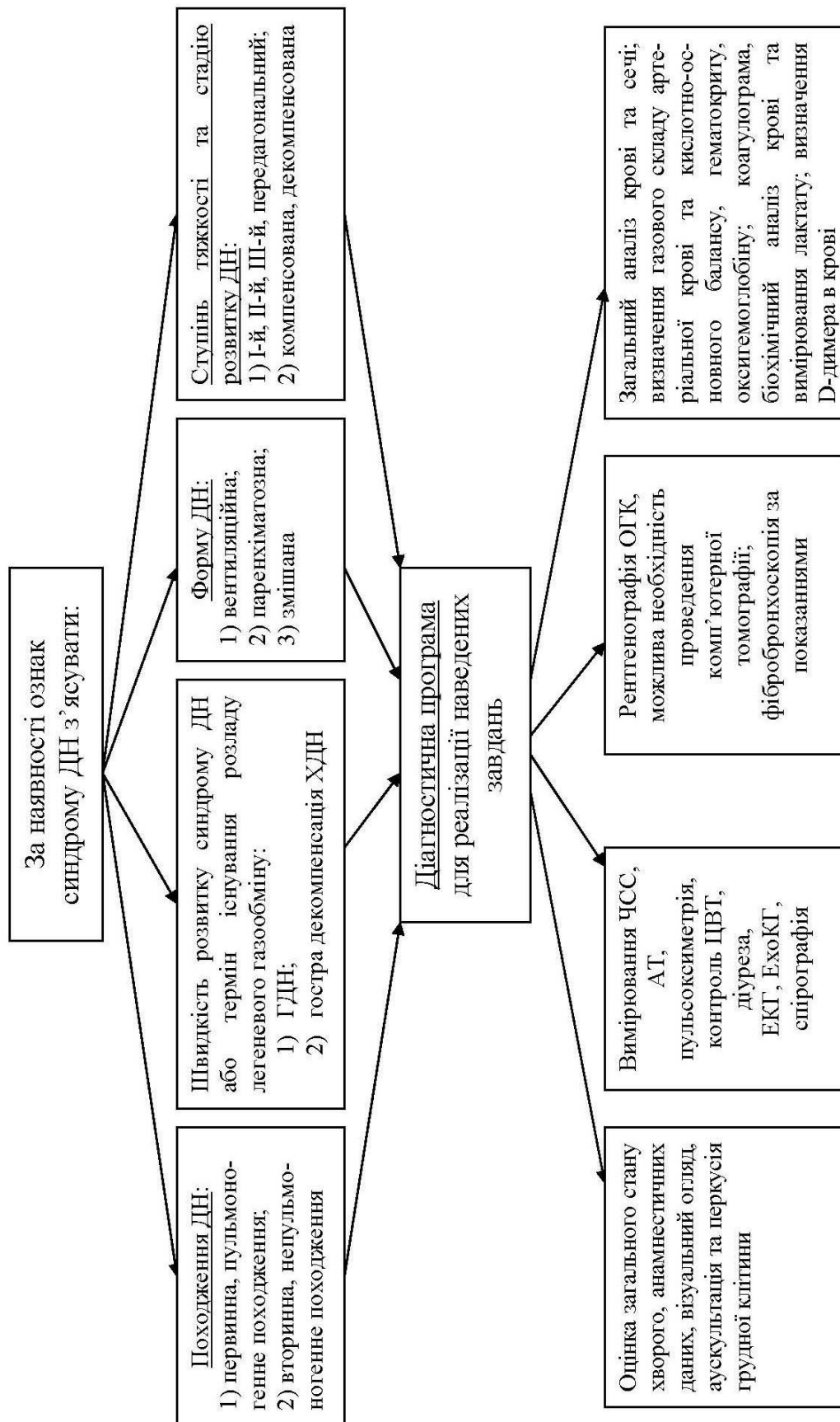
Існує також класифікація ДН за необхідним характером і об'ємом лікувальних заходів. Отже, невідкладної терапії потребує ДН любого ступеня тяжкості, якщо вона виникла гостро. Декомпенсована ДН потребує інтенсивної респіраторної терапії, тобто штучного заміщення процесів, які протікають у легенях – вентиляції, дренажу харкотиння, штучної оксигенації і таке інше. Компенсована ДН потребує різних лікувальних заходів, направлених на систему дихання та інші системи організму, які залучені до патологічного процесу, з метою збільшення їх функціональних резервів. Прихована ДН вимагає проведення реабілітаційної терапії, а ХДН потребує як реабілітаційної терапії, так і лікувальних заходів з метою профілактики ГДН.

Клінічні прояви і діагностичні критерії. Оскільки невідкладної терапії потребують лише ті випадки ДН, які виникли гостро, обмежимося саме їх діагностикою (схема 18) і клінічною характеристикою.

Обстеження хворого треба розпочинати з оцінювання вітальних функцій: дихання, кровообігу та свідомості. Якщо стан пацієнта відносно стабільний, з'ясовують скарги, збирають короткий анамнез, визначають ступінь контактності тощо.

При зовнішньому огляді увагу фіксують на положенні хворого, вираженості задишки, рівномірності дихальних рухів обох половин грудної клітки, участі допоміжної мускулатури у диханні, змінах кольору шкіри і слизових оболонок. Проводять ретельне фізикальне обстеження, визначають ЧД, ЧСС та АТ. Виконують оглядову рентгенографію ОГК і забезпечують моніторинг усіх життєво важливих систем організму.

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ
ГОСТРОЇ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ



Легкий ступінь ГДН клінічно проявляє себе невеликою задишкою (до 25 дихальних циклів за хв) при помірній тахікардії (до 100-110 серцевих скорочень за 1 хв), незначним ціанозом губ.

Для ГДН середньої тяжкості характерно: число дихальних рухів – до 30-35 за 1 хв, тахікардія – 120-140 серцевих скорочень за 1 хв, АТ підвищений (ознака гіперкапнії), липкий холодний піт, ейфорія, неспокійний стан або пригнічення психіки.

Тяжка форма ГДН: поверхнєве прискорене дихання з частотою дихальних циклів до 35-40 за 1 хв, тахікардія – 140-150 серцевих скорочень за 1 хв, пульс малого наповнення, АТ нижче рівня його в нормі. Шкіра має землистий відтінок, холодний липкий піт, губи синюшні, неадекватні психічні реакції, збудження змінюється гальмуванням.

Дуже тяжка (передагональна) ГДН характеризується прогресуванням патологічних симптомів і розвитком гіпоксичної коми. Свідомість відсутня, шкіра землистого кольору, губи, шкіра обличчя ціанотичні, плями синюшого кольору на кінцівках, тулубі. Дихання або поверхнєве і прискорене – до 40 дихальних рухів за 1 хв і більше, або рідке – 8-10 дихальних циклів за 1 хв і глибоке, тахікардія – 160 серцевих скорочень за 1 хв і більше, пульс малий, ледве пальпується. Якщо не ліквідувати причину ГДН, настає смерть.

У клінічній картині ГРДС переважають симптоми гіпоксемії, рефрактерної до оксигенотерапії (наслідок шунтування крові в легенях). Як правило, ознаки прогресуючої гіпоксемії виникають вже через 24-36 годин після початку дії етіологічного чинника, однак, якщо розвиток ГРДС зумовлений інфекційними ускладненнями (наприклад, при міліарному туберкульозі, туберкульозному менінгоенцефаліті, казеозній пневмонії), його початок може бути відтермінованим. Серед клінічних ознак при ГРДС, насамперед, переважає виражена задишка, дихання часте та глибоке, однак у пацієнта все одно зберігається відчуття нестачі повітря. Під час аускультатії в легенях вислуховують різноманітну аускультативну картину (що обумовлено основним патологічним процесом), зазвичай переважають різнокаліберні хрипи, іноді зі спастичним компонентом. Під час рентгенологічного дослідження ОГК в обох легенях, крім змін, що обумовлені туберкульозним процесом, визначають інфільтративні тіні, але динаміка рентгенологічних змін може відставати від клінічних проявів.

Однією із ознак артеріальної гіпоксемії, характерною для паренхіматозної форми ГДН, є ціаноз шкірних покривів і слизових оболонок. Проте залежність між ступенем гіпоксемії та появою ціанозу не є постійною, а його сприйняття лікарем суб'єктивне. При наявності анемії виявити ціаноз часто неможливо. Зменшення периферичного кровотоку також ускладнює його оцінювання. Найточніше наявність ціанозу можливо встановити тоді, коли гіпоксемія і гіперкапнія наближаються до рівня, який призводить до ушкодження тканин ($PaO_2 < 50$ мм рт. ст. і $PaCO_2 > 70$ мм рт. ст. відповідно). На цьому етапі з'являються арефлексивна ко-

ма, сплутаність свідомості та судоми, але клінічна цінність цих симптомів невелика, оскільки в даному випадку мова йде про ознаки у край тяжкої ДН та дуже пізню її діагностику. Помірно виражені гіпоксемія і гіперкапнія можуть призвести до сенсорних порушень, уповільнення мислення та мовлення, неспокою, байдужості або агресивності, розгубленості тощо. У міру розвитку гіпоксемії та гіперкапнії зростає заторможність, яка може перейти в раптову втрату свідомості.

Вираженість тахіпноє часто не пов'язана зі ступенем артеріальної гіпоксемії та гіперкапнії, тому має обмежене діагностичне значення. Проте, тахіпноє та нерегулярне поліпноє, що переходять в апноє, – ознаки гіпоксії, яка наростає. Тахіпноє з участю допоміжної мускулатури, що переходить в олігопноє без вираженого ціанозу, і експіраторна задишка більш характерні для вентиляційної (гіперкапнічної) ГДН. Тахіпноє (понад 35 дихальних рухів за хвилину) – ознака декомпенсації дихання.

Порушення кровообігу звичайно залежать від ступеню гіпоксемії та гіперкапнії. Тахікардія закономірно виникає при гіпоксії та гіперкапнії, брадикардія – при глибокій гіпоксії та гіпоксичній комі. Суттєве підвищення АТ спостерігається при вентиляційній ГДН, менше – при легеневої. Гіпоксична та гіперкапнічна коми завжди супроводжуються артеріальною гіпотензією і циркуляторним шоком.

Олігурія або анурія – ознаки ураження нирок. Порушення функції серця, мозку, печінки, нирок при ГДН є ознаками кисневої недостатності і гіперкапнії.

Клінічна діагностика вентиляційної ГДН складна, а при помірно вираженій гіперкапнії неможлива. Такі симптоми, як гіперемія шкіри, пітливість, тахікардія, артеріальна гіпертензія, вельми непостійні у зв'язку з фазністю дії надлишку вуглекислоти на організм. Інші ознаки (головний біль, тремор, розлади сну) спостерігаються не завжди.

Отже, оскільки достовірні клінічні ознаки ДН відсутні, а більшість симптомів неспецифічні через те, що можуть бути проявом багатьох інших критичних станів, на тлі яких часто і виникає ГДН, при оцінюванні характеру і ступеня вираженості останньої слід орієнтуватися переважно на дані лабораторних і функціональних досліджень. Оскільки головною функцією легень є обмін O_2 і CO_2 , то інтегральними показниками, які її визначають, є PaO_2 і $PaCO_2$.

Отже, при появі у хворого симптомів, які дозволяють запідозрити наявність ГДН, проводять наступні діагностичні заходи:

- 1) рентгенологічне дослідження ОГК;
- 2) дослідження газів крові (PaO_2 і $PaCO_2$), кислотно-основного стану (рН, надлишок основ), гематокриту та оксигемоглобіну;
- 3) катетеризацію центральної вени для контролю ЦВТ (а також для проведення медикаментозної та інфузійної терапії);
- 4) моніторний контроль (рівень АТ, електрокардіоскопія, пульсотометрія);
- 5) контроль діурезу шляхом катетеризації сечового міхура.

Існують чотири головні ознаки ГДН:

1. Гостре порушення дихання – диспное;
2. $\text{PaO}_2 < 50$ мм рт. ст. (6,7 к Па) при диханні повітрям;
3. $\text{PaCO}_2 > 50$ мм рт. ст. (6,7 к Па);
4. рН артеріальної крові $< 7,30$.

Усі чотири ознаки виявляються не завжди. Наявність хоча б двох із них визначає діагноз ГДН.

Клінічні прояви тяжкої ДН не характерні для конкретного фізіологічного механізму, тому спочатку необхідно застосувати первинні заходи життєзабезпечення (підтримка прохідності дихальних шляхів, оксигенотерапія, ШВЛ тощо), а потім з'ясувати провідний механізм декомпенсації дихання.

Рентгенологічне дослідження ОГК у хворого на будь-яку форму туберкульозу, що ускладнилася ГДН є обов'язковим, оскільки допомагає ідентифікувати, наприклад, пневмоторакс, гідроторакс, ателектаз легені, гострий респіраторний дистрес-синдром, кардіогенний набряк легенів, інфаркт легені, приєднання гострого неспецифічного запального процесу в легеневій паренхімі тощо. Крім того, такі форми туберкульозу, як міліарний, казеозна пневмонія, підгострий дисемінований, туберкульоз ЦНС, прогресування хронічних форм туберкульозу органів дихання через виражений інтоксикаційний синдром, з одного боку, та велику площу ураження легеневої паренхіми, з другого боку, часто ускладнюються ГДН. Отже, рентгенологічна картина ОГК у хворого на туберкульоз має відповідати клінічним проявам ГДН та пояснювати причину виникнення цього критичного стану.

Показанням до проведення фібробронхоскопії є підозра на ателектаз легеневої паренхіми, стороннє тіло гортані, трахеї, бронхів, поява ГДН в ранньому післяопераційному періоді на легенях тощо.

На підставі даних про газовий склад крові та кислотно-основний стан (КОС) визначають форму і ступінь тяжкості синдрому ГДН. Не можна орієнтуватися на однократно отриманий результат. Дослідження треба проводити повторно з дотриманням проміжків часу, які залежать від стану хворого (у найтяжчих випадках через 30-60 хвилин і частіше). Для з'ясування справжньої ситуації дослідження газів крові і КОС, по можливості, здійснюють при диханні атмосферним повітрям. У разі діагностики артеріальної гіпоксемії середнього або тяжкого ступеня показані повторні дослідження на фоні вдихання газової суміші з високим вмістом кисню. За наявності шунта, обумовленого, наприклад, набряком легенів або ателектазом, особливо при поширеному характері туберкульозного процесу, збільшення фракції кисню в суміші газів, що подається на вдиху, майже не зменшує гіпоксемию. Якщо зміни обумовлені переважно порушенням співвідношень вентиляції і кровотоку, то гіпоксемія звичайно легко усувається при інгаляції порівняно невеликих концентрацій кисню. Це має важливе лікувально-діагностичне значення.

При вентиляційній ГДН оцінюють ступінь компенсації дихального ацидозу і темп прогресування гіперкапнії. При рН крові вище, ніж 7,3, клінічна ситуація, звичайно, не потребує невідкладних заходів. Якщо ацидоз за рахунок метаболічного компонента КОС не компенсований і рН нижча, ніж 7,3, а PaCO_2 , зростає на 5 і більше мм рт.ст. за годину, то стан хворого оцінюють як загрозливий, що вимагає термінових лікувальних заходів.

Газовий склад артеріальної крові характеризує ефективність легень як газообмінного приладу, а газовий склад змішаної венозної крові, яка надходить у легені, відображає стан метаболічних процесів в організмі. Середній рівень парціального тиску кисню у венозній крові (PaO_2) – 40 мм рт. ст. Його зменшення – одна із ознак кисневого голодування тканин, а збільшення свідчить про падіння тканинного метаболізму. Для того, щоб вирішити, що саме є головною причиною порушення тканинного газообміну – ушкодження легенів, системи крові та кровообігу, тканинних систем утилізації кисню, необхідно зіставити тиск кисню та вуглекислого газу в альвеолярному повітрі, артеріальній і венозній крові. Ознаками тяжкої ДН є зменшення PaO_2 нижче 60 мм рт. ст., збільшення PaCO_2 вище 50 мм рт. ст., зменшення рН до 7,2 і менше при диханні повітрям і нормальному атмосферному тиску.

Динамічний контроль ЦВТ є важливим діагностичним критерієм при лікуванні хворих із синдромом ГДН. В нормі ЦВТ складає від 5 до 12 см вод. ст. Його збільшення може бути ознакою гіперволемії, низького серцевого викиду при недостатності кровообігу, підвищення легеневого артеріального тиску. Особливо важливо контролювати ЦВТ при загрозливому набряку легенів.

Серед методів функціональної оцінки апарата дихання для діагностики ГДН може бути достатньо найпростіших спірографічних показників: дихальний об'єм, ЖЄЛ, форсована ЖЄЛ, хвилинний об'єм дихання, ОФВ, РОВ/РОВОд. Але спірографічне дослідження у хворих, що знаходяться в тяжкому стані, не завжди можливо виконати, бо його проведення потребує зусиль з боку пацієнта.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА

Допомога при ГДН повинна надаватися в умовах відділення інтенсивної терапії з необхідним оснащенням: газоаналізатор, кардіомонітор з пульсоксиметрією, респіратори для проведення ШВЛ, система для подачі кисню, фібробронхоскоп, апарат для рентгенографії.

Тривалість лікування у відділенні інтенсивної терапії від 1 доби до кількох місяців.

ГДН характеризується такими складними етіологією, патогенезом, класифікацією та настільки багатоманітною клінічною картиною, що для досягнення успіху лікарю треба бути вдумливим стратегом і умілим тактиком. Стратегія має визначити принципи ведення хворого з урахуванням первинності або вторинності ураження легень, наявності або відсутності поліорганної недостатності, майбутньої реабілітації пацієнта і

профілактики можливого повторного епізода ГДН.

Отже, головні принципи невідкладної допомоги при гострій дихальній недостатності такі:

1. Спочатку необхідно застосувати первинні заходи життєзабезпечення, а потім з'ясувати провідний механізм декомпенсації дихання.
2. Забезпечення прохідності дихальних шляхів.
3. Оксигенотерапія.
4. Заміна спонтанної вентиляції на ШВЛ (штучна вентиляція легень).
5. Корекція метаболізму і функцій тих систем, які порушені (ЦНС, кровообігу, печінки, нирок, органів травлення).
6. Окрім спеціальних заходів – терапія основної причини ГДН.

Усунення безпосередньої загрози життю пацієнта дозволяє в більш спокійній обстановці визначити головні патофізіологічні механізми ДН, залучення до патологічного процесу інших систем організму та безпосередню причину, що призвела до ГДН. Подальша тактика ведення і лікування хворого залежать від отриманих даних. Отже, єдиної універсальної схеми надання невідкладної допомоги при ГДН не може бути. Проте, при виникненні ГДН у хворого на туберкульоз, незалежно від її безпосередньої причини, обов'язковим є продовження або призначення масивної протитуберкульозної терапії.

Показання до інтубації та переведення на ШВЛ: відсутність самостійного дихання та тяжкі порушення його ритмогенезу (термінальні види дихання), задишка > 40 дихань/хв, стійкі порушення функції центральної нервової та серцево-судинної систем, які викликані ГДН, $PaO_2/FiO_2 < 80$ мм рт. ст. (FiO_2 - це концентрація кисню у вдихальному газі, в десятих долях); $SptO_2 < 90\%$ (показання пульсоксиметру); $PaCO_2 > 55$ мм рт. ст.; ЖЄЛ $< 15-20$ мл/кг (норма 65-75), ОФВ < 10 мл/кг (норма 50-60 мл/кг), сила вдиху (максимальне розрядження на вдиху) < 25 см вод. ст. (норма 75-100).

У всіх випадках, незалежно від ступеня тяжкості хворого, необхідні рання мобілізація хворого, кінетична терапія та дихальна гімнастика: кожні 2 години зміна положення тіла, періодичні глибокі вдихи та дихання з опірором на видиху, постуральний дренаж, лікувальний масаж.

Оксигенотерапія показана в усіх випадках гіпоксії. Якщо ГДН пов'язана з болем або супроводжується ним, необхідне адекватне знеболювання, переважно за допомогою епідурального введення 2 мг морфіна, що збільшує прохідність дрібних дихальних шляхів на 30% навіть без застосування додаткових методів респіраторної терапії.

За умови конструктивно-обструктивного компонента показано застосування бронхолітичних препаратів: інгаляційних β_2 -адреноміметиків, глюкокортикоїдів (в тяжких випадках доведено), еуфіліну.

Доцільною є своєчасна профілактика тромбоемболічних ускладнень.

ПРИКЛАД ІЗ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Пацієнтка Л., 19-ти років, хворіє протягом двох тижнів.

Захворювання почалося зі скарг на нездужання, підвищену втомлюваність, виражену слабкість, погіршення апетиту, підвищення температури тіла до $37,6^{\circ}\text{C}$. До лікаря відразу не звернулася, лікувалася вдома народними засобами. Згодом температура тіла підвищилася до $39-40^{\circ}\text{C}$, з'явилися пропасниця, сильний головний біль, надсадний сухий кашель, задишка, виражене потіння вночі. Хвора звернулася за медичною допомогою та була госпіталізована в пульмонологічне відділення міської лікарні з підозрою на позалікарняну пневмонію. При рентгенологічному дослідженні ОГК у нижніх відділах обох легенів на момент госпіталізації виявлялася дрібновогнищева дисемінація. Хвору з підозрою на міліарний туберкульоз було проконсультовано фтизіатром, який зробив заключення, що діагноз останнього викликає сумнів. Було продовжено лікування антибіотиками широкого спектру дії (макроліди, цефалоспорины, фторхінолони). Проте стан пацієнтки прогресивно погіршувався, наростали явища інтоксикації та дихальної недостатності.

Об'єктивно: загальний стан хворої дуже тяжкий. Тяжкість обумовлена вираженим інтоксикаційним синдромом і гострою дихальною недостатністю. Пацієнтка бліда, на обличчі – відбиток безпорадності. Шкіра має землистий відтінок, хвора вкрита холодним липким потом, губи синюшні, психічні реакції неадекватні, збудження змінюється гальмуванням, погляд фіксує погано. Дихання поверхневе, за участю допоміжної мускулатури. Частота дихальних рухів 39 за 1 хв, частота серцевих скорочень – 145 за 1 хв, пульс малого наповнення. АТ 110/65 мм рт. ст. Спокійно лежати в ліжку, розмовляти хвора майже не може – задихається. Межі легень розширені, визначається тимпаніт, у нижніх відділах з обох боків вислуховуються різнокаліберні хрипи. Тони серця приглушені, відмічається порушення його ритму. Печінка чутлива при пальпації, на 2 см виступає з-під краю реберної дуги.

При повторному рентгенологічному дослідженні ОГК виявилася така картина: протягом обох легеневих полів, тотально, на тлі петлястої сітки судинного малюнка, виявляються густо розміщені дрібні вогнища (1-2 мм в діаметрі), мономорфні, слабкої інтенсивності, гомогенні, між собою не зливаються. У нижніх відділах легенів з обох сторін визначаються інфільтративні гомогенні затемнення слабкої інтенсивності.

Аналіз крові клінічний – Нв 90 г/л, КП 0,8, лейкоц. $11,6 \cdot 10^9/\text{л}$, е. 7% мм, 2, мм. 4, п. 11%, с. 65%, л. 7%, мо. 4%, ШОЕ – 35 мм/год. Лейкоцитарний індекс інтоксикації – 12,5. Проба Манту з 2 ТО ППД-Л – негативна (аналіз динаміки туберкулінових реакцій за попередні роки виявив давню інфікованість МБТ), у промивних водах бронхів методом мікроскопії мазка кислотостійкі палички не виявляються.

Повторний огляд пацієнтки фтизіатром, ретельно проведений аналіз анамнестичних, загальноклінічних, лабораторних і рентгенологічних да-

них надали підстави для встановлення діагнозу: ВДТБ легенів (міліарний) у фазі інфільтрації, Дестр-, МБТ- М- К0, Резист0, Гіст0, Кат1, інтоксикація тяжкого ступеня, гострий респіраторний дистрес-синдром, гіпохромна анемія тяжкого ступеня.

Із зазначеними симптомами, спричиненими, з одного боку, тотальним ураженням легень специфічним запальним процесом (уражені капіляри альвеол), з іншого – токсичним ураженням дихального центру, хвору переведено у відділення інтенсивної терапії.

У відділенні: РаО₂ при диханні повітрям – 50 мм рт. ст., РаСО₂ – 65 мм рт. ст., ЖЄЛ – 37 мл/кг.

Хворій призначено оксигенотерапію із дозованою подачею кисню, переведено на ШВЛ із застосуванням невеликого дихального об'єму (6-7 мл/кг) для того, щоб альвеоли не перерозтягувалися під час вдиху, а позитивний тиск в кінці вдиху, який дорівнює 8-10 см вод. ст., запобігав злипанню та ателектазуванню альвеол під час видиху.

Оскільки при ГДН, тим більше при гострому респіраторному дистрес-синдромі, зусилля лікаря мають бути зосередженими на лікуванні основної патології, яка призвела до цього ускладнення, хворій продовжено масивну протитуберкульозну терапію з додаванням 25 мг преднізолону на добу, призначено необхідну дезінтоксикаційну терапію (по 200-400 мл сорбілакту внутрішньовенно) під суворим контролем водного балансу, бо масивні внутрішньовенні інфузії в даному клінічному випадку могли привести до збільшення вільної рідини в легенях, поглиблення набряку легень і гіпоксемії.

З метою зменшення ризику ателектазів та шунтування крові в легенях хворій проводилася активна кінетична підтримка з систематичними поворотами з одного боку на інший, що надало можливість участі у вентиляції всіх ділянок легенів. Пацієнтці також проведено корекцію метаболізму і функцій серцево-судинної, центральної нервової систем і печінки.

Через відновлення головних вітальних функцій організму хворої протягом тижня стан її значно покращав. Пацієнтку переведено у терапевтичне відділення обласного протитуберкульозного диспансеру для продовження інтенсивної фази лікування міліарного туберкульозу легенів.

КОНТРОЛЬНІ ЗАПИТАННЯ І ЗАВДАННЯ

Задача. Хворий С., 45 років, вперше туберкульоз легень виявлено 10 років тому. Сформувалася хронічна форма туберкульозу обох легенів. Постійно лікується амбулаторно, періодично в стаціонарі. Відомо, що пацієнту проводили нестандартизоване лікування протитуберкульозними препаратами I та II ряду і спостерігали у групі хворих на хронічний туберкульоз. Тест медикаментозної чутливості не проводили. Зараз у пацієнта відзначено значне прогресування захворювання з появою вогнищ дисемінації в обох легенях. Хворого госпіталізовано в спеціалізовану установу.

Останній діагноз: МР ТБ (17.09.2009) обох легень (фіброзно-кавернозний, фаза інфільтрації та обсіменіння), Дестр+, МБТ+, М+, К+, Резист I+ (HRS), Резист II- Гіст 0, Кат. 4 (інші, I та II ряд), Ког. III (2009), ХЛС.

Дві години тому стан хворого різко погіршав. Скаржитися на слабкість, відчуття браку повітря, головокружіння, серцебиття.

Об'єктивно: хворий неспокійний, настрій ейфорійний, періодично жартує. Шкіра волога, бліда, акроціаноз. Дихання 32 за 1 хв, пульс 104 уд. за 1 хв, ритмічний, задовільного наповнення. АТ 165/85 мм рт. ст. Тони серця глухі, ритмічні, акцент II тону над легеневою артерією. Перкуторно над верхніми частками легень укорочений звук, над нижніми – коробковий. Аускультативно над легенями жорстоке дихання, розсіяні сухі хрипи, справа над верхньою часткою вологі. Живіт м'який, печінка виступає на 3 см.

Аналіз крові: Ер. $4,8 \times 10^{12}/л$, Нв 160 г/л, лейкоц. $11,0 \times 10^9/л$, е. 2%, п. 8%, с. 71%, л. 15%, Мо 4%, ШОЕ – 43 мм/год. Аналіз харкотиння на МБТ методом прямої мікроскопії: виявлені МБТ 4-7 в полі зору. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки: справа в проекції верхньої частки порожнина 4x4,5 см з інтенсивними стінками, оточена фіброзом, вогнищами різної інтенсивності. Зліва в С₁₋₂ порожнина 3,0x2,5см неправильної форми, стінки інтенсивні, зовнішній контур нечіткий. В проекції верхньої лівої частки - фіброз, поліморфні вогнища. У середніх і нижніх відділах обох легень багаточисленні вогнища дисемінації середньої інтенсивності, які місцями зливаються, утворюючи негомogenous інфільтрати. Лівий костодіафрагмальний синус не визначається через плевральні нашарування. Тінь серця розширена.

Запитання 1. На вашу думку, яке ускладнення трапилось у хворого дві години тому?

- А. Інфаркт міокарду
- В. набряк легень
- С. Гостра дихальна недостатність
- Д. Спонтанний пневмоторакс
- Е. Тромбоемболія легеневої артерії

Запитання 2. Який метод дослідження необхідно виконати для найточнішого визначення ступеня тяжкості та форми ускладнення, що розвинулося у хворого?

- А. Бронхоскопію
- В. Протеїнограму крові
- С. Спірографію
- Д. Визначення парціального тиску O₂ і CO₂ в артеріальній крові
- Е. Електрокардіограму

Запитання 3. Який принцип інтенсивної терапії гострої дихальної недостатності, із наведених, є визначальним?

- А. Тривале застосування кисню
- В. Штучна вентиляція легень
- С. Спочатку з'ясувати провідний механізм декомпенсації дихання, а потім розпочати інтенсивну терапію
- Д. Корекція метаболізму
- Е. Спочатку необхідно застосувати первинні заходи життєзабезпечення, а потім з'ясувати провідний механізм декомпенсації дихання

Запитання 4. Що стало безпосередньою причиною виникнення даного критичного стану?

- А. Прогресування туберкульозного процесу
- В. Мультирезистентна форма туберкульозу
- С. Наявність деструкцій у легенях
- Д. Тривалий „стаж” захворювання
- Е. Відсутність реабілітаційної терапії ХДН

Відповіді та їх обґрунтування

Відповіді на запитання: 1С, 2Д, 3Е, 4А

1. Найбільш імовірно у хворого виникла гостра дихальна недостатність. Це впливає з того, що у пацієнта хронічна форма туберкульозу з двобічним ураженням легень, хронічне легеневе серце. В клінічній картині – задишка, слабкість, серцебиття, збудження, ейфорія, що вказує на гіпоксію головного мозку. Дихання часте, тахікардія, підвищений артеріальний тиск, акцент ІІ тону над легеневою артерією – все це ознаки гострої дихальної недостатності, що виникли на ґрунті хронічного легеневого серця.
2. Уточнення ступеня тяжкості та форми ускладнення можливе тільки при дослідженні парціального тиску O_2 і CO_2 в артеріальній крові.
3. Хворих, у яких виникла ГДН, негайно госпіталізують у відділення інтенсивної терапії або реанімацію. В першу чергу застосовують первинні заходи життєзабезпечення, потім з'ясовують провідний механізм декомпенсації дихання і з урахуванням його складають відповідний план надання невідкладної допомоги.
4. Прогресування туберкульозного процесу в легенях стало головною причиною гострої декомпенсації ХДН у хворого на хронічну форму туберкульозу органів дихання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алгоритми діагностики і лікування невідкладних станів у терапевтичній практиці [Текст] / За ред. Є.М. Стародуба. – Тернопіль: ТДМУ, 2008. – 196 с.
2. Амосова, Е.Н. Клиническая кардиология [Текст] / Е.Н. Амосова. – К.: Книга-плюс, 1998. – Т. 1. – С. 595–642.
3. Баркаган, З.С. Геморрагические заболевания и синдромы [Текст] / З.С. Баркаган. – М.: Медицина, 1980 – 334 с.
4. Беленков, Ю.Н. Первичная легочная гипертензия [Текст] / Ю.Н. Беленков, И.Е. Чазова. – М.: Нолидт, 1999. – 144 с.
5. Болезни органов дыхания / Под ред. Н.Р. Палеева. т. 2. – М., 1989. – 399 с.
6. Браунвальд, Е. Внутренние болезни [Текст] / Е. Браунвальд. – М.: Медицина, 1993. – Т. 1. – С. 337–341.
7. Бураковский, В.И. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца [Текст] / В.И. Бураковский, В.А. Бухарин, Л.Р. Плотникова. – М.: Медицина, 1975. – 248 с.
8. Виноградов, А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней [Текст] / А.В. Виноградов. – М.: Медицина, 1987 – С. 282–287.
9. Вудли, М. Терапевтический справочник Вашингтонского университета [Текст] / М. Вудли, А. Уэлан. – М.: Практика, 2004. – 450 с.
10. Зозуля, И.С. Медицина неотложных состояний [Текст]: учебник / И.С. Зозуля [и др.]. – К.: Медицина, 2008. – 696 с.
11. Интенсивная терапия угрожающих состояний [Текст] / Под ред. В.А. Корячкина, В.И. Страшнова. – СПб., 2002. – 288 с.
12. Инсанов, А.Б. Туберкулёз: руководство для врачей и студентов [Текст] / А.Б. Инсанов. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2005. – 704 с.: ил.
13. Коваленко, В.Н. Диагностика и лечение ревматических заболеваний [Текст] / В.Н. Коваленко П.П. Гуйда, И.К. Латогуз. – Харьков: Основа, 1999. – 285с.
14. Комаров, Ф.И. Кровохарканье и легочное кровотечение [Текст]: руководство по внутренним болезням для врача общей практики: от симптома и синдрома – к диагнозу и лечению / Под ред. Ф.И.Комарова. – М.:ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 872 с.
15. Критические состояния в пульмонологии [Текст] / Под ред. Н.П. Чернобрового, Н.С. Пилипчука, А.С. Бориско. – К.: Здоров'я, 1989. – 168 с., ил.
16. Лукомский, Г.И. Эндоскопия в пульмонологии: руководство по клинической эндоскопии [Текст] / Под ред. В.С. Савельева, В.М. Буянова, Г.И. Лукомского. – М.: Медицина, 1985. – С. 348–368.
17. Мадьяр, И. Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов [Текст]: в 2 т. – Будапешт: Изд-во Академии наук Венгрии, 1987. – 1154 с.

18. Митюк, И.И. Хирургическая тактика при легочных кровотечениях [Текст] / И.И. Митюк [и др.] // Внутренняя медицина. – 2008. – № 5–6. – С. 17–19.
19. Москаленко, В.Ф. Протоколы з надання екстреної медичної допомоги в разі невідкладних станів [Текст] / В.Ф. Москаленко [та ін.]. – Київ, 2001. – 111 с.
20. Мостовий, Ю.М. Тромбоемболія легеневої артерії: сучасні стандарти діагностики та лікування [Текст]: методичні рекомендації / Ю.М. Мостовий, Т.В. Константинович-Чічирельо. – Вінниця, 2003. – 55 с.
21. Мостовий, Ю.М. Алгоритмы диагностики тромбоемболии легочной артерии [Текст] / Ю.М. Мостовий, Т.В. Константинович-Чічирельо // Doctor. – 2004. - №3. – С. 60-63.
22. Насонов, Е.Л. Васкулиты и васкулопатии [Текст] / Е.Л. Насонов Е.Л., А.А. Баранов, Н.П. Шилкина. – Ярославль: Верхняя Волга, 1999. – 567 с.
23. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь [Текст] / Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина. – 1990. –181 с.
24. Невідкладна медична допомога [Текст]: навч. посібник / За ред. проф. Ф.С. Глумчера, проф. В.Ф. Москаленка. – К.: Медицина, 2006. – 632 с.
25. Околоков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов [Текст]: Т.3. Диагностика болезней органов дыхания / А.Н. Околоков. - М.: Мед. лит., 2001. – 464 с.: ил.
26. Околоков, А.Н. Лечение болезней внутренних органов [Текст]: Т.1. / А.Н. Околоков - М.: Мед. лит., 2003. – 553 с.: ил.
27. Перельман, М.И. Фтизиатрия [Текст]: учебник / М.И. Перельман, В.А. Корякин, И.В. Богадельникова. – М.: ОАО “Издательство “Медицина”, 2004. – 520 с.
28. Палеев, Н.Р. Болезни органов дыхания [Текст] / Н.Р. Палеев. – М.: Медицина, 2000. – 800 с.
29. Пилипчук, Н.С. Туберкулез [Текст] / Н.С. Пилипчук. – К.: Вища школа. – 1987. – 168 с.
30. Порханов, В.А. Торокоскопическая и видеоконтролируемая хирургия легких, плевры и средостения [Текст]: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М.,1996. – 33 с.
31. Путов, Н.В. Диссеминированные процессы в легких [Текст] / Н.В. Путов. – М.: 2000. – 200 с.
32. Ржавсков, Ю.В. Легочные кровотечения у больных туберкулезом (лекция) [Текст] / Ю.В. Ржавсков // Проблемы туберкулеза. – 1999. - №1. – С. 65-69.
33. Российский терапевтический справочник [Текст] / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР. – 2005. – 880 с.
34. Свінціцький, А.С. Ревматичні хвороби та синдроми [Текст] / А.С. Свінціцький [та ін.]. – К.: Книга плюс, 2006. – 676 с.

35. Стерн, С. От симптома к диагнозу [Текст] / С. Стерн, А. Сайфу, Д. Олткорн. – М.: ГЭОТАР, 2008. – 816 с.
36. Савула, М.М. Туберкулез [Текст]: підручник / М.М. Савула, О.Я. Ладний – Тернопіль: “Укрмедкнига”, 1999. – 323 с.
37. Справочник по пульмонологии [Текст] / Под ред. Н.В. Путова, Г.В. Федосеева, А.Г. Хоменко. – Л.: Медицина. – 1988. – 224 с.
38. Спрингс, Д. Неотложная терапия, практическое руководство [Текст] / Д. Спрингс, Д. Чемберс, Э. Джефри. – М.: ГЭОТАР, 2000. – 336 с.
39. Тейлор, Р.Б. Трудный диагноз [Текст] / Р.Б. Тейлор. – М.: Медицина, 1992. – Т.2. – С. 79–95.
40. Україна. Наказ Міністерства охорони здоров'я: Протокол надання медичної допомоги хворим на туберкулез [Текст] від 28.01.2005 № 45.
41. Україна. Наказ Міністерства охорони здоров'я Клінічні протоколи надання медичної допомоги за спеціальністю „Пульмонологія” [Текст] від 19.03.2007 № 128.
42. Фещенко, Ю.І. Туберкулез позалегеневої локалізації / Ю.І. Фещенко [та ін.]; за ред. Ю.І. Фещенко, І.Г. Ільницького. – Київ: Логос, 1998. – 376 с.
43. Фтизіатрія [Текст]: підручник / За ред. акад. А.Я. Циганенка, проф. С.І. Зайцевої. - Х.: Факт, 2004. – 390 с.
44. Фтизіатрія [Текст]: підручник / За ред. проф. В.І. Петренка. - Вінниця: “Нова книга”, 2006. – 503 с.
45. Худзик Л.Б. Лёгочное кровотечение и кровохарканье и неотложная помощь [Текст] / Л.Б. Худзик // Проблемы туберкулеза. - №5. – 1997. – С. 48-51.
46. Хегглин, Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней [Текст] / Р. Хегглин. – М.: Медицина, 1965. – С. 104–120, 450–451.
47. Хирургические болезни [Текст] / Под ред. М.И. Кузина. – М.: Медицина, 1986. – 704 с.
48. Чернобровый, Н.П. Критические состояния в пульмонологии [Текст] / Н.П. Чернобровый [и др.]. – К.: Наукова думка. – 1989. – 168 с.
49. Чучалин, А.Г. Первичные легочные и системные васкулиты [Текст] / А.Г. Чучалин. – Русс. мед. журн. – 2001. – 9 (21). – 912–918.
50. Чухриенко, Д.П. Ателектаз лёгких [Текст] / Д.П. Чухриенко, Н.Д. Чухриенко – Киев: Здоров'я, 1979. - 184 с., ил.
51. Шанин, В.Ю. Патопфизиология критических состояний [Текст] / В.Ю. Шанин – СПб.: ЭЛБИ, 2006. – 235 с.
52. Шпитальна терапія в ситуаційних задачах [Текст] / За ред. С.І. Сміян. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – 312 с.
53. Яцковська, Н.М. Рекомендації європейського товариства кардіологів щодо гострої тромбоемболії легеневої артерії [Текст] / Н.М. Яцковська, О.Г. Машкевич // Внутрішня медицина – 2008, № 5-6. – С. 107-111.

54. Lam S. Detection and Localization of Early Lung [Text] / Lam S., MacAulau C., Paleic B. – Cancer by imaging Techniques chest. – 1993 – Vol. 103. – P. 128-148.
55. Olivert, Ed.D. Interstitial lung diseases [Text] / Olivert Ed.D., R.M. du Bois // Eur. Resp. Monograph. – 2000. – Vol. 5. – P. 14.
56. Primack, S. Diffuse pulmonary hemorrhage clinical, pathologic and imaging features [Text] / S. Primack [et al.] // AIR. – 1995. – Vol. 164. – P. 295.
57. Task force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism [Text] // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 1301-1336.
58. Thomson, A.B. Pathogenesis, evaluation and therapy for massive hemoptysis [Text] / A.B. Thomson [et al.] // Clin, Chest. Med. – 1992. – Vol. 13. – P. 69.
59. Wolfe, J.D. Hemoptysis diagnosis and management [Text] / J.D. Wolfe, D.H. Simmons // West Indy Med. J. – 1977. – Vol. 127. – P. 383-390.

ЗМІСТ

	С.
Список скорочень	3
Передмова	4
Розділ 1 Причини розвитку критичних станів при туберкульозі органів дихання	6
Розділ 2 Класифікація критичних станів при туберкульозі органів дихання.....	14
Розділ 3 Легеневі кровотечі та кровохаркання	18
Невідкладна допомога	27
Приклад із клінічної практики	33
Контрольні запитання і завдання	35
Розділ 4 Внутрішньоплевральні кровотечі (гемоторакс)	41
Невідкладна допомога	43
Приклад із клінічної практики	46
Контрольні запитання і завдання	47
Розділ 5 Спонтанний пневмоторакс	50
Невідкладна допомога.....	56
Приклад із клінічної практики	58
Контрольні запитання і завдання.....	59
Розділ 6 Інтоксикаційний синдром	65
Невідкладна допомога	69
Приклад із клінічної практики	73
Контрольні запитання і завдання	74
Розділ 7 Ателектаз.....	78
Невідкладна допомога	82
Приклад із клінічної практики	84
Контрольні запитання і завдання	85
Розділ 8 Стеноз гортані	91
Невідкладна допомога	94
Приклад із клінічної практики	96
Контрольні запитання і завдання	98

Розділ 9	Тромбоемболія легеневої артерії	101
	Невідкладна допомога	111
	Приклад із клінічної практики	117
	Контрольні запитання і завдання.....	118
Розділ 10	Гостра серцева недостатність (ГСН).....	123
	Невідкладна допомога	132
	Приклад з клінічної практики.....	137
	Контрольні запитання і завдання	138
Розділ 11	Гостра дихальна недостатність.....	141
	Невідкладна допомога.....	149
	Приклад із клінічної практики	151
	Контрольні запитання і завдання	152
	Література	155