



Н.І. Фомічова¹, Н.А. Гріцова¹, О.М. Разнатовська²,
Т.Ю. Клепікова²

¹ ДЗ «Луганський державний медичний університет»

² Запорізький державний медичний університет

Кровохаркання та легеневі кровотечі при туберкульозі органів дихання: патогенез, патоморфологія, клінічні вияви, діагностика та невідкладна допомога

У статті представлено патогенез, патоморфологічні зміни, клінічні вияви, діагностику та невідкладну допомогу при кровохарканнях і легневих кровотечах у хворих на туберкульоз органів дихання. Складено алгоритми діагностики та надання невідкладної допомоги під час легневих кровотеч.

Ключові слова

Кровохаркання, легенева кровотеча, туберкульоз органів дихання.

Кровохаркання і легеневі кровотечі виникають в результаті пошкодження бронхів і легень різної етіології. Вони відрізняються кількістю виділеної крові.

Кровохаркання (КХ) — це відкашлювання харкотиння з домішками крові від прожилок до дифузного забарвлення, окремих плевків кров'ю.

Схематично КХ можна розподілити на [8, 19, 24]:

- псевдокровохаркання;
- КХ у разі захворювання легень (туберкульозної етіології; нетуберкульозної етіології);
- КХ, причиною яких не є захворювання легень.

Виділення крові з гортані, глотки, голосових зв'язок, ротової порожнини слід зараховувати до псевдокровохаркання. При цьому хворий не відхаркує, а відплює малозмінену кров. Під час мікроскопічного дослідження в крові не виявляють альвеолярного епітелію.

Легенева кровотеча (ЛК) — це виділення через дихальні шляхи значної кількості чистої крові. ЛК та КХ у хворих на туберкульоз органів дихання виникають у 2,5 — 25,0 % випадків [9, 15, 16, 18, 19]. Практично при всіх формах леге-

невого туберкульозу може розвинути згадане ускладнення. Але найчастіше таке трапляється в разі фіброзно-кавернозного, циротичного туберкульозу та казеозної пневмонії.

За кількістю виділеної крові виділяють: малі (до 100 мл), середньої інтенсивності (до 500 мл) та профузні (понад 500 мл) ЛК [23].

ЛК можуть бути зумовлені легневими хворобами та патологією органів кровообігу і крові [8, 19, 20, 23]. У першому разі ЛК часто виникає у процесі прогресування інфекційних хвороб легень. При цьому їх можуть спричинити руйнування судин, які не встигли затромбуватися (деструкції легень, гангрена, деструктивний туберкульоз легень), або патологічно підвищена проникність судинної стінки і вихід еритроцитів (крупозна пневмонія та ін.).

Залежно від темпу крововтрати ЛК ділять на такі ступені:

- I (легкий) — 20 мл/год (1,2 % **НОЦК**). Зовнішня крововтрата не перевищує 5 % **НОЦК** і виявляється появою прошарків або домішок яскраво-червоної крові в харкотинні (кровохаркання) без порушення гемодинаміки і показників червоної крові у гемограмі;
- II (середньої інтенсивності) — 50 мл/год (5–15 % **НОЦК**). Може супроводжуватися

розшифрувати

- зниженням артеріального тиску (АТ) і рівня гемоглобіну на 10–20 %;
- III (профузна кровотеча) – 200 мл/год (понад 15 % НОЦК). Кров виділяється повним ротом, «фонтанує» із ротової і носової порожнин, характеризується різким зниженням АТ, рівнів гемоглобіну, гематокриту та кількості еритроцитів на 20 % і більше. Можливі ознаки колапсу: блідість шкіри, запаморочення, пітливість, ціаноз слизових оболонок, тахікардія, зниження температури тіла;
 - блискавичні (смертельні) ЛК.

Патогенез та патоморфологічні зміни

Туберкульоз легень є однією з найчастіших причин геморагічних ускладнень [7, 15, 16, 18]. Кровохаркання може бути єдиним симптомом, що приводить хворого на туберкульоз до лікаря.

На початку розвитку туберкульозу під впливом запального процесу та дії токсинів на судинну стінку, тканинної алергії з гіперсенсibiliзацією ендотелію підвищується проникність капілярів та дрібних судин легень [21]. На цьому тлі порушуються клітинно-колоїдні структури крові. Зазначені зміни призводять до діapedезних геморагій, які клінічно виявляються кровохарканням.

ЛК найчастіше виникає у хворих на фіброзно-кавернозний і циротичний туберкульоз. Головними причинами ЛК у них є деформація судин, формування аневризм, венозних екстазій, бронхоекстазів і значне підвищення тиску в судинах малого кола кровообігу (МКК), що призводить до розриву стінки судини (легеневої або бронхіальної артерії, рідше – венозних) [3, 4, 9].

У патогенезі ЛК за «свіжої» деструкції у легенях провідна роль належить ерозії стінки великої судини [15]. У разі прогресування легеневої деструкції перикавернозно формуються капіляри і дрібні судини, стінки яких піддаються токсичній та гіпералергійній діям. Малі бронхіальні артерії навколо каверни різко деформуються внаслідок розвитку сполучної тканини.

У патогенезі ЛК у хворих на туберкульоз легень велику роль відіграють також патоморфологічні зміни в інших системах організму, які сприяють функціональним змінам гемостазу [21]. У разі ЛК головне призначення системи гемостазу полягає, з одного боку, в підтримці рідинного стану крові в умовах циркуляції, а з другого – в зупинці ЛК шляхом утворення тромбу в ділянці пошкодженої судини.

Час згортання крові у хворих на туберкульоз майже не змінений і дорівнює 3–7 хв. Кількість фібриногену (ФГ) в крові при туберкульозі значно підвищена, причому це тісно пов'язане

з характером і давністю процесу. У разі вперше своєчасно діагностованого туберкульозу органів дихання рівень ФГ крові підвищений помірно, за поширених деструктивних процесів кількість його помітно зростає, навіть до 12 г/л (норма 2–4 г/л). У цьому полягає захисна реакція організму, яка спрямована на відмежування зони запалення від неушкоджених ділянок легень. Отже, процес утворення згустків при туберкульозі не порушений, змін у I і II фази згортання крові немає. Проте якість згустку при туберкульозі змінена, він неміцний, пухкий, швидко піддається лізису, що створює умови для загрозливих для життя хворих кровотеч, а також для рецидивів їх. Таке відбувається через знижену активність фібринстабілізуючого фактора плазми крові, особливо у хворих на поширені, хронічні деструктивні форми туберкульозу.

У разі активного туберкульозу спостерігаються також відхилення в гепариновому обміні – гепариназна активність крові зменшена. Крім того, в крові хворих виявляють комплекс фібриноген – гепарин, який потребує певної кількості гепарину. Найсуттєвіші відхилення виявляють у системі фібринолізу.

Фібринолітична активність плазми крові і харкотиння у хворих на туберкульоз підвищена в 2–10 разів, особливо в період ЛК, що перешкоджає ущільненню фібринового згустку і створює умови для рецидиву ЛК. Такі зміни зумовлені тим, що в крові хворих на туберкульоз багато плазміногену і активного плазміну, проте майже немає антагоністів їх – антиплазмінів швидкої та повільної дії. Виразну фібринолітичну дію має і комплекс фібриноген – гепарин. Крім того, в процесі розпаду білків легеневої тканини відбувається масова загибель клітинних структур зі звільненням речовин, які мають підвищену літичну активність. Вони діють як у системній циркуляції, так і локально (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 мікобактерії туберкульозу (МБТ) виділяють речовину, котра діє як активізатор плазміногену та здатна до лізису фібрину [15].

Отже, у разі ЛК у хворих на туберкульоз згустки утворюються швидко, але вони дуже неміцні, оскільки активність речовин, які є інгібіторами фібринолізу, різко пригнічена як у крові, так і в тканинах. Усі ці зміни особливо чітко виявляються у разі як «свіжих» поширених форм туберку-

льозу, так і хронічних деструктивних процесів у активну фазу.

Таким чином, у хворих на туберкульоз у патогенезі ЛК помітну роль відіграють фібриноліз через високу літичну активність плазми, харкотиння, викид активізаторів із легеневої тканини, що розпадається, МБТ, а також гіпертензія в МКК і підвищення проникності стінок судин через інтоксикацію та алергію.

Клінічні вияви

У більшості випадків кров відкашлюється з дихальних шляхів разом із харкотинням. У разі ЛК одночасно з відкашлюванням може відбуватися заковтування крові. Якщо кашель сильний, іноді виникає блювання, під час якого проковтнута кров виділяється зі шлунка, симулюючи криваву блювоту. Трапляється і зворотна картина. Велика шлункова кровотеча з кривавим блюванням іноді призводить до того, що кров переповнює рот і ніс, частина її аспірується, а потім відкашлюється, симулюючи КХ. Виділення яскраво-червоної крові не належить до абсолютних ознак КХ.

Успіх диференціального діагнозу щодо джерела КХ залежить передусім від уміння порівнювати виявлені клінічні ознаки з даними інших методів дослідження. Причини розвитку кровохаркання наведено у таблиці [2, 8].

У разі малих і середньої інтенсивності ЛК спочатку з'являється відчуття подразнення у горлянці, тиску, болю за грудниною, жару в грудній клітці [15]. Потім долучаються кашель із запахом крові, солонкуватий присмак у роті, задуха, із кашлем виділяється яскраво-червона піниста кров, яка не має тенденції до згортання.

Клінічна картина профузних ЛК складається з виявів колапсу та анемії: блідість шкіри, запаморочення, серцебиття, адинамія, зниження АТ [15]. Причинами смерті хворих у разі профузних ЛК є асфіксія внаслідок бронхоспазму і закриття дихальних шляхів згустками крові.

Діагностика

Анамнез є фоном, на якому хвороба розвивається [1, 5]. Під час розмови із хворим або його родичами потрібно детально розпитати їх: чи виділялася кров із кашлем або без нього? який був її вигляд? чи спостерігалися подібні явища раніше і як часто? як багато виділилося крові на даний момент та раніше?

Під час виділення крові з ротової порожнини важливо негайно визначити джерело геморагії. Це може бути порожнина носа, рота, шлунок, стравохід, трахея, бронхи, легені. Із усіх наведених органів, патологія яких може ускладнювати-

ся кровотечами, найбільшу загрозу для життя становлять кровотечі із легень, стравоходу, шлунково-кишкові, які потребують невідкладної, а іноді й реанімаційної допомоги.

Огляд хворого починають із обстеження ротової порожнини та носоглотки, щоб виявити кровотечі іншого походження. Кровотечі з розширених вен стравоходу виникають при цирозі печінки з портальною гіпертензією. При цьому спостерігаються іктеричність шкіри і склер, телектазії, еритема долонь, розширення та здуття вен шкіри грудної клітки й живота, збільшення печінки, селезінки. Шлунково-кишкові кровотечі зумовлюють хронічні нориці, пухлини тощо. В останні роки збільшилася кількість гострих нориць, спричинених прийомом ульцерогенних препаратів, а також стресом, гіпоксією (інфаркт міокарда, легенево-серцева недостатність).

Виділення яскраво-червоної крові спостерігається іноді й у процесі кривавої блювоти, особливо в разі артеріальної шлункової кровотечі і кровотечі з розширених вен стравоходу. В останньому випадку виділяється звичайна венозна кров, гемоглобін якої швидко окиснюється у процесі контакту з киснем повітря. Кров, що виділяється при інфаркті, має нерідко темно-червоний колір. Під час контакту з повітрям вона стає червоною, бо в ній не утримується солянокислий гематин. Піниста кров ніколи не буває у разі кривавого блювання, її часто можна спостерігати під час КХ. У разі ЛК кров виділяється з кашлем, вона яскрава, з піною, без домішків їжі.

Для діагностики джерела ЛК у більшості випадків досить зробити стандартні рентгенологічні дослідження органів грудної порожнини. Великі труднощі щодо діагностики джерела кровотечі виникають у разі двобічних уражень легень, коли хворі інколи скаржаться на відчуття жару на боці кровотечі. У процесі аускультативної ділянки може прослуховуватися велика кількість хрипів під час кровотечі. На оглядовій рентгенограмі можуть з'явитися ателектази, горизонтальний рівень рідини або утворення щільної кулі в каверні. У складних випадках показана трахеобронхоскопія, бажано під наркозом, під час якої не тільки визначають місце кровотечі (частку, сегмент легені), а й її зупиняють.

Для встановлення точної причини та джерела ЛК у складних діагностичних випадках можна виконати комп'ютерну томографію органів грудної порожнини, артеріографію бронхіальних артерій. Протягом 1–2 год від початку кровотечі обов'язково треба виконати аналіз червоної крові з визначенням рівня гемоглобіну, гематокриту, тривалості кровотечі. У міру можливості слід зро-

Таблиця. Причини кровохаркання

Причина	Загальні вияви хвороби
Бронхіт	КХ мінімальне (прожилки крові в слизовому, гнійному харкотинні). Сильний кашель може призвести до розриву судин слизової оболонки трахеї
Бронхоектази	Хронічний кашель із гнійним харкотинням. Повторне КХ може бути єдиним симптомом «сухих бронхоектазів». Діагностика: бронхографія, комп'ютерна томографія органів грудної порожнини
Туберкульоз	Слабкість, постійне покашлювання (кашель із харкотинням понад 2 тиж), схуднення, непостійна лихоманка, нічна пітливість. Найчастіше КХ буває при фіброзно-кавернозній формі туберкульозу. Діагностика: виявлення МБТ у харкотинні, рентгенографія грудної клітки
Пневмонія	Виразне КХ рідко спостерігається при пневмоніях. У разі пневмококової пневмонії мокротиння «іржаве». КХ часто супроводжує стафілококові пневмонії, пневмонії, зумовлені <i>Klebsiella</i> (харкотиння на кшталт «смородинового желе»), <i>Legionella</i> , <i>Pseudomonas</i> . Діагностика: вогнищево-інфільтративні зміни в легенях при рентгенографії грудної клітки у комбінації із клінічною картиною інфекції нижніх дихальних шляхів
Абсцес легені	КХ виявляють у 11,0 % хворих, при цьому масивне буває у 5,0 %
Аспергілома	У основі хвороби лежить ріст колоній <i>Aspergillus fumigatus</i> у старій туберкульозній каверні. Основний симптом — КХ. Діагностика: рентгенологічно виявляють порожнину з кулястим затемненням всередині та прошарком повітря у вигляді півмісяця
Бронхогенний рак легені	КХ значно частіше спостерігається у разі центрального раку. Діагностика: рентгенографія, цитологічне дослідження харкотиння, бронхоскопія
Аденома бронха	Характерні кашель і рецидиви КХ. Діагностика: бронхоскопія
Набряк легені	Пінисте, зафарбоване кров'ю харкотиння, значна задишка
Емболія легеневої артерії	Через 24–48 год після емболії з'являється плевральний біль, характерні підвищення температури тіла і КХ
Травми	Поранення легені у разі переломів ребра, вогнепальних або проникаючих пораненнях грудної клітки
Муковісцидоз	КХ з'являється у разі бронхоектазів. Різко збільшені концентрації натрію і хлоридів у потовій рідині у поєднанні з одним із трьох критеріїв: сімейний анамнез із муковісцидозу, обструктивна хвороба легень, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози
Спадкована геморагічна телеангіектазія (хвороба Рандю–Ослера–Вебера)	Характерні кровотечі (переважно шлунково-кишкові), множинні дрібні телеангіектазії шкіри і слизових оболонок. Можливий розвиток вторинної залізодефіцитної анемії
Гранулематоз Вегенера	Прогресивне утворення виразок слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, інфільтративний процес і каверни в легенях, гломерулонефрит. Діагностика: біопсія ураженої тканини
Синдром Гудпасчера	Виявляється внутрішньолегеневими крововиливами і гломерулонефритом. Захворюванню легень передують патологія нирок. Діагностика: виявлення антитіл до клубочкової і альвеолярної базальних мембран у плазмі або біоптатах нирок і легень
Системний червоний вовчак	За гострого вовчакового пневмоніту інфільтрати двобічні, «летючі» і нерідко супроводжуються КХ. Діагностика: позитивний LE-тест, підвищення титрів АНАТ і антитіл до ДНК
Вузликівий поліартеріт	Поліорганна симптоматика (легені уражуються рідко, частіше — нирки, серцево-судинна система і органи травлення) у комбінації з лихоманкою і зниженням маси тіла. Діагностика: вісцеральна ангіографія і гістологічне дослідження артерій дрібного і середнього калібру
Саркоїдоз	Поліорганність ураження з переважанням внутрішньогрудних виявів. Діагностика: біопсія легень
Ятрогенна патологія	— Бронхоскопія — Трансбронхіальна біопсія — Черезшкірна пункція легені — Катетеризація легеневої артерії — Неспроможність кукси бронха після пневмонектомії — Лікування антикоагулянтами
Ідіопатичний гемосидероз легень	Типове КХ, гіпохромна анемія і зазвичай — двобічні зміни в легенях на рентгенограмі
Ендометріоз із ураженням легень	КХ або спонтанний пневмоторакс збігаються за часом із менструальним циклом
Бронхолітаз	Наявність у просвіті бронхів одного або кількох кальцинатів. У більшості випадків це зневажені лімфатичні залози, уражені у минулому туберкульозним процесом. Діагностика: рентгенографія і бронхоскопія
Амілоїдоз легень	КХ характерне для дифузного процесу. Діагностика: біопсія
Симуляція	У рідкісних випадках хворі можуть відсмоктувати кров з ясен, симулюючи кровохаркання. Тому замість мокротиння відкашлюється зафарбована кров'ю слина
Ідіопатичне кровохаркання	У хворих з нормальною рентгенограмою діагностичний пошук не дає результату і пояснити причину КХ не вдається. Припускають, що причиною його у таких хворих є або бронхіт (у зонах, недоступних для бронхоскопії), або бронхоектази, не виявлені під час бронхографії



Рис. 1. Схема діагностики легеневої кровотечі і кровохаркання

бити тромбоеластограму, коагулограму. Визначити фібриностабілізуючий фактор (XIII) плазми крові, протромбіновий і тромбіновий час, фібринолітичну активність плазми і харкотиння, кількість тромбоцитів крові. У разі загрозованих для життя кровотеч достатньо провести експрес-діагностику стану згортання крові:

- 1) визначити тривалість згортання крові за Лі-Уайтом (у нормі згусток утворюється за 5–11 хв);
- 2) стежити за характером утворення згустку в пробірці за 10 хв (порушення ретракції згустку більше ніж через 12–20 хв свідчить про зниження вмісту фібриногену і підвищення фібринолітичної активності);
- 3) визначити тривалість періоду спонтанного лізису згустку (зменшення об'єму за 15–20 хв у 2 рази свідчить про високу фібринолітичну активність крові);
- 4) визначити вміст фібриногену з використанням тест-тромбіну (за 5–11 с утворюється згусток, що відповідає 2–4 г/л фібриногену крові);

- 5) визначити кількість тромбоцитів крові (в нормі не менше $50 \times 10^9/\text{л}$).

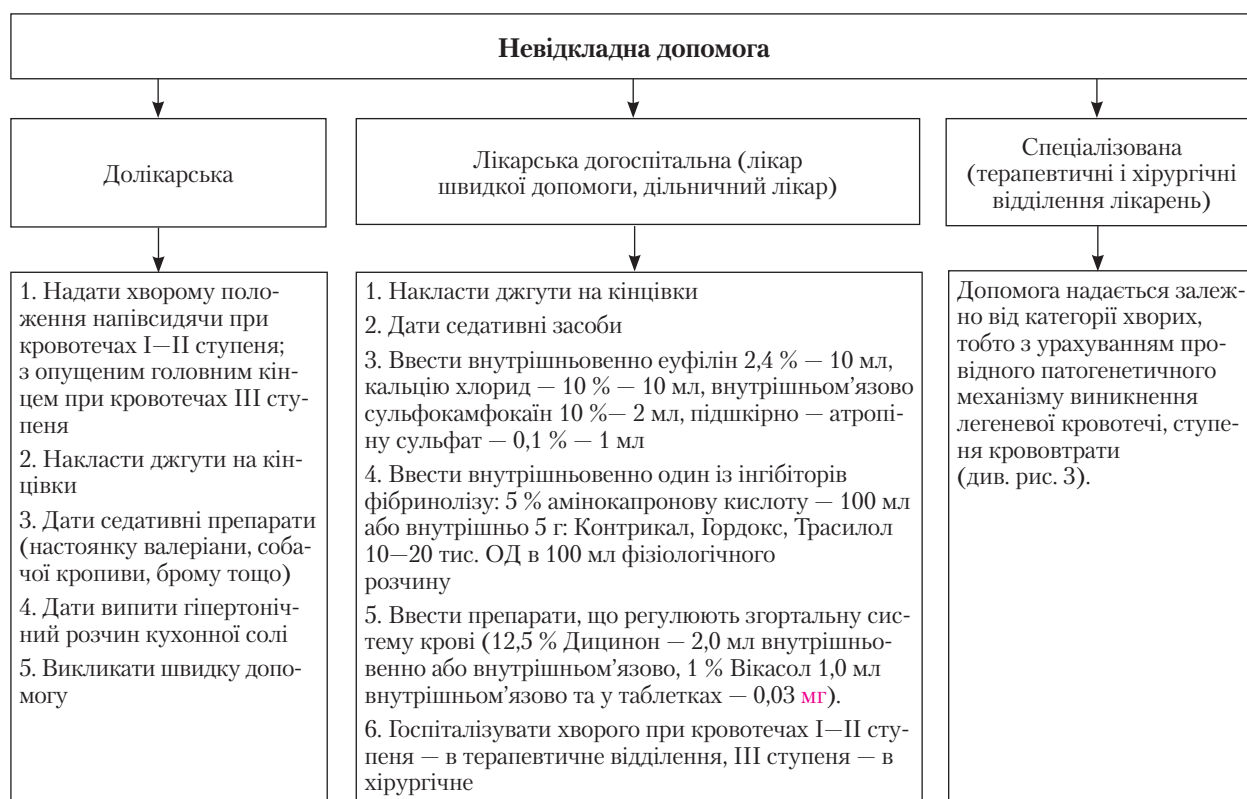
Для з'ясування патогенезу легеневої кровотечі слід провести ЕКГ-дослідження (для виявлення ознак хронічного легеневого серця), ехокардіографію, спірографію.

Невідкладна допомога

Досі немає уніфікованої методики невідкладної допомоги при ЛК у хворих на туберкульоз органів дихання. У кожного хворого з геморагічним синдромом план надання невідкладної допомоги залежить від ступеня крововтрати, характеру поширення туберкульозного процесу, можливостей для використання таких сучасних методів зупинки легеневої кровотечі, як ендоскопічні та хірургічні [1, 6, 9–14, 17, 19, 23].

Надання невідкладної допомоги під час ЛК складається з таких етапів (рис. 2):

- 1) долікарська допомога;
- 2) лікарська допомога на догоспітальному етапі;
- 3) спеціалізована допомога (рис. 3).



правильно?

Рис. 2. Схема надання невідкладної допомоги при легневих кровотечах

Долікарська допомога

- Надати хворому положення напівсидячи, щоб ліпше відкашлювалося харкотиння і кров не затікала у нижні відділи легень.
- У разі КХ можна дати випити розчин кухонної солі (столова ложка на склянку води) – по 1 столовій ложці кожні 30 хв.
- У разі кровотечі накласти джгути на кінцівки для перерозподілу крові і зменшення її впливу до легень (не стискувати артерії!).
- Дати хворому заспокійливі засоби (настоянку валеріани та ін.), оскільки під час кровотечі виникають психологічний стрес, страх смерті, внаслідок чого у кров надходять вазоконстриктори, які посилюють спазм судин та сприяють кровотечі.
- Негайно викликати «швидку медичну допомогу».

Лікарська допомога на догоспітальному етапі

Спрямована на припинення КХ або ЛК, поповнення ОЦК в разі профузної ЛК. Важливим завданням є відновлення прохідності дихальних шляхів. Для цього хворому надають положення напівсидячи, голову повертають набік, проводять санацію порожнини рота за допомогою відсмоктувача. Дають випити седативні засоби, на нижні кінцівки накладають джгути.

З гемостатичною метою вводять кальцію хлорид, Еуфілін, атропіну сульфат, сульфокамфокаїн, Вікасол, Етамзилат або Дицинон, Рутин або аскорутин усередину. У разі введення з гемостатичною метою лише коагулянтів не враховують фізіологію процесу зсідання крові, особливості фармакологічної дії коагулянтів і патогенез геморагій при туберкульозі легень. Належить зауважити, що призначати інгібітори 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 визначити лікар, враховуючи ступінь крововтрати, стан пацієнта й дані анамнезу.

Особливо доцільно в разі кровотеч II–III ступеня застосовувати Трасилол, який уповільнює не тільки ферментативний, а й неферментативний фібриноліз, який значно активізований у хворого на туберкульоз органів дихання. Для зменшення проникності судинної стінки та десенсибілізуючого ефекту рекомендовано внутрішньовенне введення кальцію хлориду, Піпolfену, Димедролу, а також 3–5 мл 5,0 % розчину кислоти аскорбінової внутрішньом'язово. Доцільно застосувати 0,025 % розчин адроксону по 1 мл внутрішньом'язово або підшкірно. Остан-



Рис. 3. Схема надання спеціалізованої допомоги при легеневих кровотечах

ній не зумовлює підвищення АТ і не впливає на серцеву діяльність, проте сприяє спазму дрібних судин, капілярів. Його застосовують для зупинки паренхіматозних і капілярних кровотеч. За потреби в поповненні ОЦК спочатку можна використовувати 0,9 % розчин натрію хлориду, а коли загрожує зниження АТ, — поліглюкін та інші кровозамінники.

У будь-якому разі хворого слід негайно госпіталізувати в спеціалізоване відділення залежно від його загального стану, ступеня крововтрати, анамнестичних даних тощо.

Спеціалізована допомога

Перед тим, як приступити до спеціалізованої допомоги, а часто і в процесі її надання, важливо оцінити характер і поширення туберкульозного процесу, стан системи зсідання крові, гемограми, гемодинаміки, визначити джерело і провідний патогенетичний чинник розвитку ЛК, а також інтенсивність та ступінь крововтрати.

Хворому з КХ показані ліжковий режим і прийом протягом 3—5 діб амінокапронової кислоти по 5 г перорально 3—4 рази на добу, можна призначити 10 % кальцію хлорид по 1 столовій ложці 3—4 рази на добу після їди, аскорбінову кислоту, десенсибілізуючі засоби.

Основні лікувальні заходи при ЛК у хворих на туберкульоз мають бути спрямовані на:

- 1) зменшення тиску в малому колі кровообігу;
- 2) підвищення здатності крові до зсідання, інгібіцію фібринолізу;
- 3) зменшення проникності судинної стінки;
- 4) у разі профузних кровотеч — відновлення ОЦК.

У хворих I категорії, відповідно до класифікації Н.І. Фомічової зі співавторами [22], крововтрати в більшості випадків коливаються в межах I—II ступеня. Провідними патогенетичними чинниками геморагій у них є підвищена проникність судинної стінки, зниження зсідальної і підвищення фібринолітичної активності крові. У зв'язку з цим хворому передусім потрібно призначити:

- 1) кальцію хлорид 10 % по 10 мл внутрішньовенно;
- 2) аскорбінову кислоту 5 % по 5 мл внутрішньом'язово;
- 3) преднізолон по 5 мг 3 рази на добу;
- 4) Супрастин 2 % по 1 мл внутрішньом'язово або по 0,5 мг 3 рази на добу;
- 5) Е-амінокапронову кислоту 10 % по 10 мл внутрішньовенно 2 рази на добу;
- 6) Дицинон 12,5 % по 2 мл підшкірно;
- 7) інґаліяції тромбіну (250 мг тромбіну розчинити у 5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду);

- 8) інтенсивну протитуберкульозну терапію;
- 9) антибіотики широкого спектру дії для профілактики аспіраційної пневмонії;
- 10) можна призначити гіпотензивні препарати повільної дії (Еуфілін 2,4 % по 10 мл внутрішньовенно).

У хворих II категорії [22] з крововтратами I—II ступеня нерідко бувають геморагії III ступеня. Патогенетичними чинниками кровотечі є насамперед ульцерація стінки судин унаслідок прогресування туберкульозного процесу. Крім того, у цієї категорії хворих наявні всі такі патогенетичні чинники, як і у хворих I категорії. За крововтрати I—II ступеня у осіб з II категорією медичну допомогу належить розпочинати, як і у хворих з I категорією. У разі повторних геморагій або переходу їх у III ступінь слід посилити гіпотензивну терапію. Для цього використовують гангліоблокатори (1,5 % розчин ганглерону по 1—2 мл підшкірно, 5 % розчин Пентаміну по 1—2 мл підшкірно або внутрішньовенно, Бензогексоній по 0,1 г 3—6 раз на добу внутрішньо). У процесі введення гангліоблокаторів потрібно кожні 5 хв вимірювати АТ. У разі зниження систолічного тиску до 100 мм рт. ст. або на 60 мм рт. ст. при гіпертонічній хворобі гангліоблокатори відмінюють.

У разі кровотеч II ступеня як гіпотензивний препарат можна використовувати 2,4 % розчин еуфіліну по 10,0 мл внутрішньовенно, 0,01 % розчин Клофеліну по 1,0 мл підшкірно, 0,1 % розчин атропіну сульфату по 1,0 мл підшкірно, 2 % розчин Папаверину по 2,0 мл підшкірно. Вибір лікарських засобів гіпотензивної дії залежить від інтенсивності крововтрати. За геморагій малої і середньої інтенсивності доцільно призначати гіпотензивні засоби повільної дії протягом 5—7 діб. У разі інтенсивних — препарати швидкої дії в перші 1—3 доби до зупинки кровотечі. Цій категорії хворих із гемостатичною метою потрібно застосовувати внутрішньовенно інгібітори протеолізу і фібринолізу: Контрикал (Трасилол) по 10 000 — 30 000 ОД, Гордокс по 10 000—30 000 ОД, Гідрокортизон по 12,0—25,0 мл, Амбен по 50—100 мг.

Якщо кровотеча не зупиняється або рецидує, слід застосовувати колапсотерапевтичні методи (штучний пневмоторакс, пневмоперитонеум) [11].

У хворих на туберкульоз органів дихання III категорії основним патогенетичним чинником розвитку легеневої кровотечі є розрив стінки великої судини, зміненої за типом аневризматичних або варикозних вузлів унаслідок гіпертензії малого кола кровообігу. Оскільки в цієї категорії хворих поряд зі старими фіброзними змінами спостерігаються «свіжі», недавні ура-

ження у вигляді осередків, інфільтрації, некротичних змін, то і вони можуть бути джерелом геморагій із притаманними їм патогенетичними чинниками. Надання невідкладної допомоги таким хворим треба починати з гіпотензивної терапії препаратами швидкої дії (гангліоблокатори) з паралельним призначенням сечогінних (фуросемід 40 мг зранку натще). Оскільки у цієї категорії хворих спостерігаються невеликої давності вогнищево-інфільтративні та некротичні процеси, які можуть бути джерелом геморагій, належить проводити такі ж заходи, що й пацієнтам з I і II категоріями.

У хворих з IV і V категоріями [22] спільні патогенетичні чинники розвитку легеневої кровотечі. Унаслідок гіпертензії в малому колі кровообігу може настати розрив склерозованих судин. Крім того, звуження судин малого кола кровообігу, сповільнення потоку крові, підвищення адгезивності тромбоцитів, своєю чергою, призводять до внутрішньосудинного зсідання крові і як наслідок — до тривалих рецидивів КХ. Під час надання допомоги хворим цих категорій передусім потрібно знизити тиск у малому колі кровообігу шляхом призначення гіпотензивних і сечогінних засобів. У разі тривалих рецидивів КХ показані препарати, які знижують зсідання крові (Аспірин, гепарин по 10 000—15 000 ОД внутрішньовенно).

Якщо консервативна терапія неефективна, показана трахеобронхоскопія. Через катетер або фібробронхоскоп інстилюють гемостатичні розчини з одномоментною аспірацією: холодний ізотонічний розчин натрію хлориду по 40—60 мл; 5 % розчин Е-амінокапронової кислоти по 40—50 мл; 1 % розчин ферокрилу по 10—15 мл; ізотонічний розчин натрію хлориду по 100 мл + гідрокортизон по 1 мл (25 мг) + 3—4 мл 10 % розчину кальцію хлориду. У разі масивної і швидкої кровотечі проводять трахеобронхоскопію з оклюзією сегментарного, часткового або головного бронху поролоновою стерильною губкою, яка може бути в стінці бронха 1—3 доби. Хороший ефект забезпечує ендovasкулярна емболізація бронхіальної артерії, яка спричинила кровотечу. Катетеризацію проводять через стегову артерію-аорту в рентгенологічному кабінеті. Для діагностики ерозивної бронхіальної артерії спочатку вводять контрастний засіб, а потім виконують її оклюзію згустками крові, спонгостаном, тefлоновим велюром.

У разі неефективності показані радикальні або паліативні операції: сегмент-, лоб-, пневмонектомії, торакопластика, перев'язка легеневої артерії та ін. 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 зменшує ризик післяопераційних ускладнень.

У хворих VI категорії [22] геморагії найчастіше зумовлені казеозно-деструктивними процесами в гортані, запально-фістульозними змінами в трахеї і бронхах у разі активного прогресуючого туберкульозу органів дихання, а також зміна-

ми слизової оболонки і судин (стоншення, склерозування, варикозне розширення судин) у разі вилікуваного процесу. В цих випадках можна застосовувати коагуляційні методи лікування. Джерела геморагії в гортані, на слизовій оболонці трахеї або великого бронху слід припекти концентрованим розчином трихлоруксусної кислоти або 20 % розчином ляпісу, 3 % розчином перекису водню, 5 % розчином Е-амінокапронової кислоти.

Список літератури

1. Алгоритми діагностики і лікування невідкладних станів у терапевтичній практиці / За ред. Є.М. Стародуба.— Тернопіль, 2008.— 196 с.
2. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы.— М.: Медицина, 1980.— 334 с.
3. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е. Первичная легочная гипертензия.— М.: Нолидт, 1999.— 144 с.
4. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плотникова Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца.— М.: Медицина, 1975.— 248 с.
5. Зозуля И.С. Медицина неотложных состояний.— К.: Медицина, 2008.— 696 с.
6. Интенсивная терапия угрожающих состояний / Под ред. В.А. Корячкина, В.И. Страшнова.— СПб, 2002.— 288 с.
7. Инсанов А.Б. Туберкулёз: руководство для врачей и студентов.— М.: ГЭОТАР-МЕД, 2005.— 704 с.
8. Комаров Ф.И. Кровохарканье и легочное кровотечение: 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.
9. Критические состояния в пульмонологии / Под ред. Н.П. Чернобрового, Н.С. Пилипчука, А.С. Бориско.— К.: Здоров'я, 1989.— 168 с.
10. Лукомский Г.И. Эндоскопия в пульмонологии: руководство по клинической эндоскопии / Под ред. В.С. Савельева, В.М. Буянова, Г.И. Лукомского.— М.: Медицина, 1985.— С. 348—368.
11. Митюк И.И. Хирургическая тактика при легочных кровотечениях // Внутренняя медицина.— 2008.— № 5—6.— С. 17—19.
12. Москаленко В.Ф. Протоколи з надання екстреної медичної допомоги в разі невідкладних станів.— К., 2001.— 111 с.
13. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь / Под ред. Е.И. Чазова.— М.: Медицина, 1990.— 181 с.
14. Невідкладна медична допомога / За ред. Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленка.— К.: Медицина, 2006.— 632 с.
15. Ржавсков Ю.В. Легочные кровотечения у больных туберкулезом // Пробл. туб.— 1999.— № 1.— С. 65—69.
16. Савула М.М., Ладний О.Я. Туберкулез.— Тернопіль: Укрмедкнига, 1999.— 323 с.
17. Спрингс Д., Чемберс Д., Джеффри Э. Неотложная терапия.— М.: ГЭОТАР, 2000.— 336 с.
18. Фтизиатрия / За ред. проф. В.И. Петренка.— Вінниця: Нова книга, 2006.— 503 с.
19. Худзик Л.Б. Легочное кровотечение и кровохарканье и неотложная помощь // Пробл. туб.— № 5.— 1997.— С. 48—51.
20. Чернобровый Н.П. и др. Критические состояния в пульмонологии.— К.: Наук. думка.— 1989.— 168 с.
21. Шанин В.Ю. Патофизиология критических состояний.— СПб: ЭЛБИ, 2006.— 235 с.
22. Фомічова Н.І., Н.А. Грицова, О.М. Разнатовська. Класифікація критичних станів при туберкульозі органів дихання // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція.— 2013.— № 1.— С 114—117.
23. Primack S. et al. Diffuse pulmonary hemorrhage clinical, pathologic and imaging features // AIR.— 1995.— Vol. 164.— P. 295.
24. Thomson A.B. et al. Pathogenesis, evaluation and therapy for massive hemoptysis // Clin, Chest. Med.— 1992.— Vol. 13.— P. 69.

Н.И. Фомичова, Н.А. Грицова, Е.Н. Разнатовская, Т.Ю. Клепикова

ДЗ «Луганський державний медичний університет»
Запорізький державний медичний університет

Кровохарканья и легочные кровотечения при туберкулезе органов дыхания: патогенез, патоморфология, клинические проявления, диагностика и неотложная помощь

В статье представлены патогенез, патоморфология, клинические проявления, диагностика и неотложная помощь при кровохарканьях и легочных кровотечениях у больных туберкулезом органов дыхания. Составлены алгоритмы диагностики и оказания неотложной помощи при легочных кровотечениях.

Ключевые слова: кровохарканье, легочное кровотечение, туберкулез органов дыхания.

N.I. Fomichova, N.A. Gritsova, O.M. Raznatovskaya, T.Yu. Klepikova

ДЗ «Луганський державний медичний університет»
Запорізький державний медичний університет

Hemoptysis and pulmonary hemorrhage in tuberculosis of the respiratory system: pathogenesis, pathological changes, clinical manifestations, diagnosis and emergency treatment

the article presents the pathogenesis and pathological changes, clinical manifestations, diagnosis and emergency care for hemoptysis and pulmonary hemorrhage with pulmonary tuberculosis. Algorithms are described in detail step by step diagnostic and emergency care for pulmonary hemorrhage.

Key words: hemoptysis, pulmonary hemorrhage, pulmonary tuberculosis.

Контактна інформація:

Гріцова Наталія Анатоліївна, к. мед. н., доц. кафедри фізизіатрії, клінічної імунології, алергології і медичної генетики
91034, м. Луганськ, кв. 50 років Жовтня, 1 Б, кв. 24
Тел. (050) 622-82-91
E-mail: natali-gricova@yandex.ru

Службова адреса
і телефон

Стаття надійшла до редакції 7 лютого 2013 р.