

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

«Затверджено»
на засіданні кафедри загальної хірургії,
радіаційної медицини та фтизіатрії
Протокол № _____
« _____ » _____ 20 _____ р.

Зав. кафедри
д.мед.н, професор _____ І.Д.Дужий

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ ВИКЛАДАЧІВ
ДО ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ З ФТИЗІАТРІЇ
ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОГО ПРОФІЛЮ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	Фтизіатрія
<i>Тема заняття № 9</i>	Ускладнення вторинних форм туберкульозу: кровохаркання та легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, емпієма плеври, хронічне легеневе серце, амілоїдоз внутрішніх органів. Патогенез, клініка, діагностика, лікування.
<i>Курс</i>	4

Актуальність теми: Часто ТБ легень особливо його хронічні форми мають ускладнення. Частіше це легеневі кровотечі й кровохаркання (21-23% випадків), нерідко буває спонтанний пневмоторакс (СП), легенево-серцева недостатність, амілоїдоз, хронічне легеневе серце. Оскільки ускладнення туберкульозу загрожують життю хворого, а інколи можуть призвести до летального результату, то лікар будь-якого фаху повинен вміти розпізнати ускладнення та надати кваліфіковану невідкладну допомогу.

Конкретні цілі:

Аналізувати: частоту виникнення ускладнень у хворих на ТБ.

Пояснювати: складність лікування ускладненого перебігу.

Запропонувати: шляхи зменшення виникнення ускладнень у хворих на ТБ.

Класифікувати: ускладнення (кровотечу, СП, хронічне легеневе серце) за тяжкістю, що відповідає відповідному ступеню.

Трактувати: поняття кровохаркання, легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, амілоїдоз внутрішніх органів, хронічне легеневе серце.

Малювати: схему розвитку хронічного легеневого серця; схему обстеження хворого.

Скласти схеми надання невідкладної допомоги при легеневій кровотечі, СП.

Базовий рівень підготовки.

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Анатомія	Знати будову легень, плеври.
Патанатомія	Знати будову ТБ гранульоми.
Фізіологія	Знати функції легень, плеври.
Патофізіологія	Знати патогенез ТБ. Можливі відхилення показників дихання.
Мікробіологія	Знати патогенні штами МБТ для людини, особливості будови МБТ, властивості.
Пропедевтика внутрішніх хвороб	Вміти збирати скарги, анамнез захворювання та життя, проводити об'єктивне обстеження хворого (огляд, пальпація, перкусія, аускультация)
Рентгенологія	Знати проекцію долей, сегментів легень на рентгенівській плівці. Рентгенологічні ознаки ТБ легень. Давати характеристику тіней при різних клінічних формах.
Гігієна	Знати правила особистої гігієни та гігієнічного режиму, яких повинні дотримуватися хворий та лікар, особи, які знаходяться в контакт з хворим на ТБ.
Фармакологія	Знати фармакокінетику, фармакодинаміку ПТП. Знати показання, протипоказання. Побічні реакції.
Факультетська терапія	Знати особливості клінічних і рентгенологічних проявів інших захворювань легень для проведення диференціальної діагностики з ТБ легень.

Теоретичні питання до заняття:

1. Можливі ускладнення ТБ.
2. Легенева кровотеча, кровохаркання. Клініка, диференційна діагностика. Невідкладна допомога.
3. Види спонтанного пневмотораксу. Клініка, діагностика. Невідкладна допомога.
4. Амілоїдоз як ускладнення хронічного ТБ. Клінічна картина, методи діагностики. Лікування.
5. Хронічне легеневе серце. Патогенез. Клініка, діагностика. Лікування.

Організація змісту навчального матеріалу.

ЛЕГЕНЕВА КРОВОТЕЧА, КРОВОХАРКАННЯ

Легенева кровотеча – це ускладнення ТБ, яке характеризується виливом крові в просвіт бронхів і її відкашлюванням.

Серед причин легеневих кровотеч ТБ складає ~16%, пухлини легень – 40,9%, бронхоектази – 23,3%, інші неспецифічні патологічні процеси – 20,2%. У 8-10% випадків причину і джерело легеневих кровотеч не встановлюють.

Класифікація:

За інтенсивністю виділення крові розрізняють кровохаркання, кровотечу і профузну кровотечу (крововилив).

В залежності від кількості крові виділяють:

- a. кровохаркання** – відкашлювання прожилків крові в мокроті або окремих згустків крові,
- b. малі кровотечі** – відкашлювання крові до 100 мл,
- c. середні кровотечі** – до 500 мл
- d. великі або профузні** – понад 500 мл, виникає внаслідок розриву великих судин і дуже часто закінчується смертю від асфіксії.

Патогенез.

Кровохаркання та легеневі кровотечі можуть виникати двома шляхами:

- i. per diapedesin – порушення проникності дрібних судин і капілярів легень, зумовлене специфічними запальними змінами у легенях, впливом токсичних речовин на стінку судин;
- ii. per rhexin – порушення цілісності судини внаслідок розриву. Виникають рідше.

Слід пам'ятати, що кров, перед тим як виділитися з легені назовні, повинна пройти шлях через бронхи, трахею, гортань і потрапити до ротової порожнини, це можливо лише при наявності кашльових поштовхів. Ось чому *не існує легеневого кровохаркання і кровотечі без кашлю*.

Патогенетичну основу легеневих кровотеч складають гіпертензія в судинах малого кола кровообігу, ерозія, ектазії і розриви стінки легеневих і бронхіальних судин та підвищення проникності їх стінок внаслідок запального процесу, чому сприяє активація системи фібринолізу внаслідок гіпоксії. Джерелом кровотечі можуть бути гілки легеневої артерії, гілки бронхіальних артерій, які відходять від дуги аорти і характеризуються високим тиском крові, внаслідок чого кровотечі з бронхіальних артерій завжди бувають масивними або профузними.

Частіше легеневі кровотечі виникають при фіброзно-кавернозному, інфільтративному, циротичному ТБ легень і іноді при формуванні лімфо-нодуло-бронхіальних нориць.

Клінічні прояви легеневих кровотеч і кровохаркання характеризуються появою кашлю з виділенням пінистої крові, згустків або прожилків крові в мокроті, що може супроводжуватись болями в грудях, відчуттям тепла (у 50%) на стороні кровотечі, хрипами. Кров із легеневої артерії має темно-червоний колір, із бронхіальних – світло-червоний, згортається повільно. Легенева кров має лужну реакцію на відміну від крові із стравоходу чи шлунку.

Під час пальпації шкіра половини грудної клітки на боці кровотечі тепліша, можуть відчуватися переміщення кров'яних згустків. Дихання при кровотечі рефлекторно стає ослабленим, вислуховуються вологі хрипи. При бронхіальній обструкції дихання відсутнє.

Діагноз легеневої кровотечі (кровохаркання) виставляють на підставі клінічних проявів, але іноді виникають затруднення при встановленні причини кровотечі, тобто встановлення діагнозу основного захворювання, яке може бути причиною кровотечі. Місцем геморагії можуть бути слизова оболонка ротової порожнини, носа, горла, стравохід, шлунок, при цьому кровотеча не супроводжується кашлем. Тому спочатку уважно оглядають ротову порожнину, ніс, горло, щоб уникнути діагностичної помилки, після чого проводять рентгенологічне обстеження органів грудної клітини в двох проекціях чи комп'ютерну томографію, а при необхідності і бронхоскопію. Іноді, для встановлення місця повторних кровотеч проводять в спеціалізованих медичних закладах бронхіальну артеріографію, яка дозволяє виявити порушення цілісності судини по виходу контрастної речовини за межі судини (пряма ознака), ангіоектазії, наявність мережі анастомозів між гілками бронхіальних і легеневих артерій (непрямі ознаки).

Диференційна діагностика. Диференціювати кровохаркання і легеневу кровотечу від кровотечі з носоглотки, стравоходу, шлунку.

Кровотеча з носа характеризується виділенням темної крові без кашлю, яка стікає по задній стінці глотки.

Кровотеча з розширених вен стравоходу починається раптово, має профузний характер, кашель відсутній. При цьому у хворих діагностується цироз печінки.

Кров із шлунку виділяється при блюванні, темного кольору, має вигляд «кавової гущі». У випадку кровотечі з виразки шлунку спостерігається велика кровотеча з виділенням незміненої крові з блювотними масами.

Лікування легеневих кровотеч на **догоспітальному етапі** починають з того, що хворого укладають в ліжку в напівсидячому положенні, щоб кров краще відхаркувалась, заспокоюють його. Готують гіпертонічний розчин хлорид натрію в співвідношенні 1 чайна ложка на 1/3 стакана води і дають випити. Всмоктуючись, хлорид натрію забезпечує приток тканинної рідини багатой тромбoplastином в кров. Проводять **розгрузку малого кола кровообігу** з перерозподілом і затримкою крові в великому колі кровообігу шляхом накладання на нижні кінцівки джгутів. При цьому контролюють збереження пульсу в підколінній ямці. Кожні 40 хвилин джгути розпускають на 5-10 хвилин.

Хворі з легенежими кровотечами підлягають негайній госпіталізації, де буде забезпечена спеціалізована медична допомога, яка включає в себе консервативне лікування, ендоскопічну тампонаду судин і хірургічні методи.

Консервативне лікування починають з забезпечення хворому спокою, суворого ліжкового режиму і напівсидяче положення, щоб хворий мав можливість відкашлювати кров, аспірація якої в дихальні шляхи несе загрозу асфіксії. Можливі незначні активні та пасивні рухи під час лікарського обстеження. Якщо кровохаркання помірне, то повний фізичний спокій не обов'язковий.

1. Перерозподіл крові досягають введенням розчину *атропіну сульфату* 0,1%-1 мл 2 рази в день. Атропін розширює судини черевної порожнини, формує в них депо крові і з одночасним введенням розчину *сульфокамфокаїну* 10%-2 мл внутрішньом'язово, забезпечує розгрузку малого кола кровообігу.

2. Обов'язково знижують тиск в кровоносних судинах, для цього встановлюють **«контрольовану гіпотонію»**, тобто знижують артеріальний тиск так, щоб його максимальна величина не перевищувала 90 мм рт.ст. і вимірюють її щогодини, підтримуючи протягом 5-7 днів, проте не нижче 80 мм рт.ст. Призначення препаратів для зниження тиску в судинах легень залежить від об'єму крововтрати. При кровохарканні і малій кровотечі доцільно використовувати препарати сповільненої дії, а при великій кровотечі – швидкої дії до припинення виділення крові.

Для цього вводять **гангліоблокатори**: розчин *арфонаду* 5%-5 мл внутрішньовенно або підшкірно на 5% розчині глюкози, розчин *гексонія* 2%-1 мл або розчин *бензогексонію* 2,5%-1 мл внутрішньом'язово або підшкірно, розчин *пентаміну* 5%-1 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно на фізіологічному розчині. Цим досягають зниження тиску в бронхіальній артерії.

Для зниження тиску в легеневій артерії вводять **спазмолітики** розчин *еуфіліну* 2,4%-10 мл внутрішньовенно, розчин *но-шпи* 2% -2-4 мл підшкірно або розчин *папаверину* 2%-2 мл підшкірно.

3. На фоні контрольованої гіпотонії проводять **гемостатичну терапію** препаратами прокоагулянтної дії, з обов'язковим лабораторним контролем стану згортальної системи. Найкращий гемостатичний ефект досягають крапельним внутрішньовенним введенням 100-200 мл *свіжозамороженої плазми*. При зниженні в периферійній крові тромбоцитів показана інфузія 100-150 мл *тромбоцитарної маси*, яка активує тромбoplastичну функцію крові. За умов зниження в крові фібриногену вводять крапельно внутрішньовенно розчин *фібриногену* 1-10 г на добу з додаванням 5-10 тис одиниць гепарину. При кровохарканні хороший гемостатичний ефект проявляє використання *аерозолі тромбіну* (250 мг на 5 мл фізіологічного розчину).

Рослинний пектин *гемофобін* сприяє агрегації тромбоцитів, чим проявляє гемостатичну дію. Можливе використання, коли немає можливості контролювати гемокоагуляцію. Вводять гемофобін внутрішньовенно (1,5% розчин по 5-10 мл) або всередину 3% розчин по 1 столовій ложці 3-4 рази в день.

Дицинон (етамзилат) 12,5% розчин по 2 мл внутрішньовенно, підшкірно або всередину по 0,25 г, активує тромбoplastин, стабілізує стінку судин, поліпшує мікроциркуляцію.

Викасол 1%-1-2 мл внутрішньом'язово стимулює вироблення печінкою факторів згортання крові, але його дія починається тільки через 12 годин, внаслідок чого він може бути використаний як профілактичний засіб.

Гіпертонічний розчин хлориду натрію (10%-10 мл), введений внутрішньовенно, сприяє припливу в судини тканинної рідини, багатой на тромбoplastин.

Певний кровоспинний ефект має екстракт кропиви (по 20-30 крапель до їди), який можна вживати при невеликих кровохарканнях.

4. За умов активації системи фібринолізу (великі крововтрати, гіпоксія) показано призначення **інгібіторів фібринолізу**: *амінокапронова кислота* 5%-100 мл внутрішньовенно 3-4 рази на добу, всередину по 5 г 4 рази на добу; *контрикал* чи *трасилол* (інгібітори протеолізу) 10-20 тис ОД внутрішньовенно на фізіологічному розчині або 5 тис ОД в інгаляціях. Ефективні синтетичні антиферментні препарати такі як *амбен* 1%-5-10 мл внутрішньовенно, внутрішньом'язово або по 0,25 г всередину 4 рази на день, але вони протипоказані при зниженні функції нирок..

5. Призначають препарати, які **стабілізують стінку судин**, зменшуючи її проникність: *преднізолон* 0,4-0,6 г на добу, ГКС проявляють широкий діапазон дії – протизапальна, стабілізація мембран судин, стимуляція біосинтезу печінкою ІХ фактора згортання крові і факторів протромбінового комплексу, стимулюють тромбоцитопоез, антифібринолітична дія, зменшують гіпертензію в малому колі кровообігу; *аскорбінова кислота* по 100 мг 4-5 раз в день; *аскорутин* по 0,5 г 3 рази в день. Для зменшення проникності капілярів призначають *андроксон* 0,025%-1 мл внутрішньом'язово 2-3 рази в день. Зменшує проникність стінки судин, має протизапальну та протиалергічну дію також розчин *хлориду кальцію* 10%-10 мл внутрішньовенно, струйно, повільно. *Антигістамінні препарати* діазолін 0,05 або димедрол 0,05 г, тавегіл 0,1 г чи лоратадин 0,01 г 3 рази в день сприяють зменшенню проникності судинної стінки.

За умов профузної кровотечі, коли виникає необхідність поповнення об'єму циркулюючої крові, терміново призначають введення крапельно або струйно розчини 0,9% хлориду натрію, лактату натрію, Рінгера, колоїди або препарати крові.

Для попередження аспіраційної пневмонії призначають антибіотики широкого спектру дії.

При недостатній ефективності консервативних методів лікування показані **бронхоскопічна зупинка** кровотечі, проведення бронхоальвеолярного лаважу розчинами з гемостатичними препаратами. При масивних кровотечах проводять тимчасову оклюзію бронха гемостатичною поролоною губкою з допомогою бронхоскопії.

Сприяє припиненню кровотечі штучний пневмоторакс або пневмоперітонеум.

Якщо перераховані заходи не дали ефекту і залишається загроза життю, показане **хірургічне втручання** – резекція враженої частки або сегменту легені.

СПОНТАННИЙ ПНЕВМОТОРАКС

Спонтанний пневмоторакс (СП) – це ускладнення, яке характеризується проникненням повітря в плевральну порожнину і розвитком колабіювання (спадання) легені, не пов'язане з порушенням цілісності грудної клітини.

Ступінь колапсу легені може бути варіабельною від незначного, коли в плевральну порожнину проникає мала кількість повітря і формує обмежене спадання легені, до тотального, коли всю плевральну порожнину заповнює повітря, стискаючи легеню.

Патогенез. Виділяють СП як ускладнення різних захворювань легень і ідіопатичний СП, коли не знаходять в легенях патологічних змін. ТБ легень як причина розвитку СП складає біля 12-17%. Причиною виникнення СП є розриви легень при емфізематозних, бульозно-дистрофічних, кістозних змінах, перфорація порожнин (каверни, абсцеси) та розриви в місцях плевральних зрощень. Бульозні, дистрофічні, кістозні утворення формуються внаслідок ХНЗЛ, перенесеного ТБ, при пневмоконіозах, вродженій недостатності інгібітора протеїназ – α_1 -антитрипсину. Причинами розриву легень, легеневих булл, кіст може бути сильне фізичне напруження, кашель, перерозтягнення плевральних зрощень і т.п. Перфорація каверни, абсцесу в плевральну порожнину обумовлює розвиток піопневмотораксу.

За умов obturaції дрібних бронхів може формуватись клапанний механізм підвищення тиску і розвитку бульозних змін в кінцевих ділянках дихального тракту, внаслідок чого булли розтягуються, що обумовлює дифузію повітря в плевральну порожнину і формування пневмотораксу без порушення цілісності плеври.

Отже, в патогенезі СП можна виділити такі компоненти: порушення цілісності плеври → проникнення атмосферного повітря в плевральну порожнину → порушення герметичності і

підвищення тиску в ній → відшарування плевральних листків → стиснення і колапс (спадання) легені → зміщення органів середостіння в здорову сторону.

Виділяють відкритий, закритий і клапанний пневмоторакс.

При відкритому пневмотораксі внутрішньоплевральний тиск дорівнює 0. Для закритого пневмотораксу характерна невелика кількість повітря з тиском в плевральній порожнині в межах -2 – +2. Клапанний пневмоторакс характеризується постійним наростанням тиску в плевральній порожнині з кожним вдихом, внаслідок чого виникає тотальний компресійний ателектаз легені.

Клінічні прояви СП залежать від ступеня колапсу легені. За умов наявності плевральних зрощень або при дифузії невеликої кількості повітря в плевральну порожнину розвиток СП може бути латентним, коли клінічні прояви відсутні і виявляють СП випадково при рентгенологічному обстеженні. Іноді СП розвивається повільно, з появою відчуття тяжкості в грудях, дискомфорту, але без виражених функціональних порушень. Хворі адаптуються до такого стану і за медичною допомогою не звертаються.

За умов колапсу 40-50% легені і більше СП розвиваються гостро. Часто після сильного напруження раптом виникає біль в боку і розвивається гостра дихальна недостатність, іноді супроводжується непритомністю. Хворий займає вимушене сидяче положення. Виникає дифузний ціаноз, пітливість. Дихання часте, поверхнєве з участю допоміжних м'язів. На стороні СП міжреберні ділянки можуть бути розширені. Голосове тремтіння не проводиться. При перкусії виявляють коробковий звук. Дихальні шуми не вислуховуються. Тахікардія з порушенням ритму, зміщення меж серцевої тупості в здорову сторону, пульс 90 і більше ударів/хвилину. Температура тіла в межах норми. При не наданні медичної допомоги може наступити смерть від больового шоку або колапсу.

Діагностують СП в основному рентгенологічним обстеженням хворого, коли знаходять повну, неповну або часткову відсутність легеневого малюнку на стороні СП, що визначає ступінь ателектазу легені, зміщення середостіння, наявність патологічних змін в легенях, зрощень плевральних листків, рідини в плевральній порожнині. Рентгенограму проводять в фазу вдиху і видиху, коли чіткіше видно край колабованої легені.

Плевроторакоскопія є способом етіологічної діагностики СП, дає можливість у 85% випадків провести огляд і встановити морфологічні зміни плевральних листків, їх зрощення, наявність патологічних змін в легенях, розриви, їх величину, що в значній мірі визначає характер і об'єм лікувальних заходів.

Лікування. Хворі на ТБ, ускладнений СП підлягають негайній госпіталізації в хірургічне (торакальне) відділення. Встановлюють суворий ліжковий режим. Призначають знеболюючі засоби (анальгін – 3 мл внутрішньом'язово), протикашльові препарати (кодтерпін по 1 таб. 3-4 рази в день), серцево-судинні препарати (корглікон 1 мл або строфантин 1 мл внутрішньовенно), седативні препарати (седуксен 2 мл або сибазон 2 мл внутрішньом'язово), по показанням проводять кисневу терапію.

Евакуацію повітря при СП по показанням проводять шляхом трансторакальної пункції або дренажу плевральної порожнини. Для цього під місцевою анестезією в 3-4 міжребер'ї по передньоаксиллярній лінії роблять троакаром прокол і вводять дренажну трубку, через яку відбувається евакуація повітря і форсоване розправлення легені. На протязі 1-5 днів дренажування у 90% випадків легеня розправляється, що підтверджують рентгенологічним обстеженням і дренажування припиняють. За умов, коли розправлення легені не досягають, застосовують діатермокоагуляцію під час торакоскопії. Але якщо ураження значні, показано хірургічне ушивання дефекту або економна резекція бульозних змін в легені.

Якщо бульозно-дистрофічний процес в легені поширений і зберігається загроза рецидиву СП, після дренажування застосовують хімічний плевродез шляхом введення в плевральну порожнину речовин (тальк, суспензія тетрацикліну, тетрацикліну, 5% розчин спирту, настояку йоду, морфоцикліну і т.п.), які викликають асептичне запалення і облітерацію плевральної порожнини.

З метою попередження розвитку плевриту, як ускладнення СП, проводять антибактеріальну терапію.

Ускладнення СП:

- Гостра дихальна і гостра серцево-судинна недостатність;
- Крововилив у плевральну порожнину;

- Ексудативний плеврит;
- Емпієма плеври;
- Підшкірна і медіастинальна емфізема.

АМІЛОЇДОЗ

Амілоїдоз – ускладнення ТБ, що характеризується глибоким порушенням білкового обміну з відкладенням у параретикулярній тканини амілоїду.

Amylum – лат.- крохмаль тваринний – амилоидоз. Схожість патологічних змін з крохмалем була підставою для Вірхова дати назву хворобі амілоїдоз. Амілоїдоз розвивається на тлі гіпоксії, авітамінозу (особливо дефіциту вітаміну С), порушення функції наднирників.

Патогенез амілоїдозу: існує декілька теорій розвитку амілоїдозу.

1. Теорія диспротеїноза – порушення білкового обміну з нагромадженням у крові грубодисперсних білків і амілоїдних білків, що спільно за межами судин утворюють амілоїд. Стосується тільки однієї ланки амілоїдозу, не стосуючись пускових ланок.

2. Імунологічна теорія – порушення клітинного і гуморального імунітету. Безсумнівна і цілком застосовна до вторинного амілоїдозу, яким є амілоїдоз при ТБ – тривала антигенна стимуляція (аутоstimуляція) веде до появи амілоїдобластів, секретуючих фібрилярний білок, що з'єднується з крупнодисперсним плазменним білком, утворюючи амілоїд.

3. Мутаційна теорія – яка дозволяє пояснити усі форми амілоїдозу (вторинний, генетичний, старечий, пухлинний амілоїдоз).

4. Сучасна теорія амилоидоза Серова і Шамова (1977): пусковим механізмом розвитку амілоїдозу є розпад тканин. Продукти розпаду білків → антигени → гіперсенсibiliзація → трансформація кліток РЕС → утворення амілоїдобластів, що продукують аномальний фібрилярний білок, що, з'єднуючись із плазменними білками і глікопротеїдами (полісахаридами), приводять до утворення складного комплексу амілоїду, який 96-98% складається з протеїну.

Патанатомія. Амілоїд – це складний білок, у структурі якого розрізняють фібрилярний білок, полісахариди плазми (плазмовий компонент). Амілоїд з'єднується з ретикулярними і колагеновими волокнами плазми. Біосинтез фібрилярного білка – основної речовини амілоїду, здійснюють плазматичні і лимфоцитоподібні клітини, а в органах – клітини мезенхімальної природи (ретикулярні, купферовські і т.п., тобто клітки РЕС, що бере участь у формуванні імунологічного захисту).

Амілоїд локалізується в стінці судин, у стромі органів, у власній оболонці залозистих структур. При цьому функція органа зберігається. Надалі розвивається порушення пластичних процесів, атрофія органів, їх склероз. Тканини органів ущільнюються, стають ламкими, віскоподібними, потім амілоїдне зморщення органу, гіпоксія, активація фібробластів, склероз, порушення функції.

Паренхіматозний амілоїдоз: селезінка, печінка, нирки, підшлункова залоза, кишки.

Мезенхімальний амілоїдоз: міокард, м'язи, легені, шкіра.

Амілоїдоз поділяють: загальний (генералізований), місцевий, пухлиноподібний (амілоїдна пухлина).

Амілоїдоз у хворих ТБ розвивається через 3-8 років, але може розвиватись через 2 роки і менше. Частіше розвивається у чоловіків до 40 років, іноді в старшому віці.

Розрізняють 5 форм амілоїдоза:

- Ідіопатичний – причини і механізми розвитку невідомі.
- Спадкоємний – сімейний (генетичний).
- Придбаний (вторинний) – розвивається як ускладнення хвороб.

Причини розвитку: ТБ, хронічні інфекції, хвороби, які характеризуються гнійно-деструктивними процесами (ХНЗЛ, остеомієліт, нагноєння ран, флегмони), злоякісні

новоутворення і т.п. При вторинному амілоїдозі уражаються переважно паренхіматозні органи (паренхіматозний амілоїдоз).

- Старечий – інволютивні порушення обміну білка.
- Локальний пухлинний, неясної природи.

Класифікація Серова і Шамова:

1. латентна (прихована, доклінічна) фаза;
2. протеїнурична фаза;
3. нефротична (набряково-гіпопротеїнемічна) фаза;
4. азотемічна фаза.

Клініка: 1-а латентна фаза – переважає основне захворювання. У сечі – непостійна протеїнурія, в осаді – мікрогематурія – поодинокі вилужені еритроцити, лейкоцитурія, циліндрурія – поодинокі гіалінові циліндри. Гепатомегалія. У крові – висока ШОЕ – до 60 мм/година. Тривалість цієї стадії до 2 років і перехід у 2-ую стадію – протеїнуричну: виражені симптоми основного захворювання; стійка альбумінурія, білок у сечі – 3-6 г/л, в осаді лейкоцитів більше 10, мікрогематурія, циліндрурія. У крові диспротеїнемія – зниження альбумінів і підвищення глобулінів, лейкоцитоз, прискорена ШОЕ. Поліурія, зниження питомої щільності сечі.

3-я фаза – нефротична: порушується функція нирок, наднирників, печінки,; різка слабкість, втрата апетиту, нудота, порушення стулу, субфебрильна температура. Об'єктивно: тони серця приглушені, печінка збільшена (+4-6 см), селезінка в 50% хворих збільшена. З'являються набряки від невеликих до анасарки, лабільні. Розвивається гіпотонія (110/60 мм.рт.ст.), у 19% розвивається гіпертонія (АТ 160-180/100 мм.рт.ст.). Протеїнурія досягає 10-33 г/л, усі види циліндрів. Питома щільність сечі 1010-1017. По Зимницькому – ізогіпостенурія, ніктурія, олігоурія.

У крові: нормохромна анемія, анізоцитоз, пойкилоцитоз, лейкоцитоз. Підвищується залишковий азот крові до 0,6 г/л, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія наростають. Тривалість цієї стадії невелика – хворі помирають.

Нерідко 3-тя стадія переходить у 4-ту – азотемічну – нефросклеротична, нирки частково зморщуються, порушується сечовиділення, відбувається згущення крові, нагромадження в ній азотистих шлаків, розвивається гіпоурія, а потім і анурія. На тлі різкої слабкості розвиваються стійкий головний біль, нудота, блювота, апатія, сонливість, порушення зору. Тривалість цієї стадії може бути різною. Захворювання переходить в уремічну кому і настає смерть. Зберігається ніктурія, ізогіпостенурія, набряки можуть зменшитися. Азот крові підвищується до 1 г/л. У крові: гіпохромна анемія, лейкоцитоз, ШОЕ знижується. Часто збільшена печінка, селезінка.

Іноді 2-а стадія може переходити в 4-у.

Можуть розвиватися інші форми амілоїдозу:

- гепатомегалічна – диспепсія, асцит, метеоризм, жовтяниця;
- спленомегалічна;
- аддісонова форма – переважають симптоми враження наднирників;
- кишкова форма – супроводжує загальний амілоїдоз, профузні проноси до 10 разів на добу, перитоніт, з появою антимікобактеріальних препаратів майже не спостерігається;
- панкреатична форма – поєднується з кишковою;
- серцева форма – клініка міокардиту.

Діагностика:

1. Наявність хронічного захворювання.
2. Клінічні симптоми.
3. Сечовий синдром.

4. Зміни в крові – диспротеїнемія, підвищення фібриногену, холестерину, залишкового азоту крові.

5. Порушення функції нирок.

6. Пункційна біопсія – найбільш достовірний метод.

Лікування амілоїдозу залежить від стадії амілоїдозу.

1-я і 2-я стадії: радикальне лікування ТБ ПТП, до яких збереглася чутливість МБТ і які не мають побічного впливу на функцію нирок та печінки з патогенетичними засобами, аж до хірургічного втручання.

Препарати амінохінолонового ряду, гальмують утворення мукополісахариду.:

1. делагіл – 0,25 м 2 рази в день, після їжі, протягом 1-2 років, перерва через 8-10 місяців на 1-2 місяця

2. плаквиніл

3. ризонін

4. хлорохін

Призначають вітаміни, антигістамінні препарати – за показаннями.

Преднізолон – 20 мг за схемою, довгостроково.

Препарати калію, анаболічні стероїди.

Дієта: обмеження рідини, вуглеводів, солі і жирних блюд.

Препарати печінки: вітогепат. Включати в харчування 100 м сирі печінки протягом 2 місяців, потім 2 місяці – сірепар чи камполон по 3 мл в/м 2 рази на тиждень, потім 1 місяць перерва і знову сира печінка.

Активні тіолові з'єднання: метіонін 0,5 – 1,5 г усередину 3-4 рази в день, 30 днів, унітіол

Білковозамісна терапія: альбумін, протеїни 1 раз у 5-6 днів

Дієта: виключити продукти з казеїном і збільшити продукти з крохмалем – картопля, кукурудза, рис. Білок за рахунок печінки, баранина, борошно житнє, кавуни, дині, кабачки, огірки, олія вершкова, рослинна.

3-я стадія: хіміотерапія припустима тільки при загостренні ТБ процесу.

Преднізолон у початковій стадії

Альбумін.

4-я стадія: хіміотерапія не рекомендуються.

Переливання плазми; при ацидозі – сода, при блювоті – NaCl.

Леспенефрил – вибірково збуджує паренхіму нирок.

Симптоматичні засоби.

Прогноз: раніше (до 1952 року) хворі помирали. Зараз прогноз залежить від стадії ТБ процесу. Відомі випадки клінічного видужання внаслідок амілоїдоклазії.

АТЕЛЕКТАЗ

Спадіння ділянки легень з цілковитою відсутністю в ній повітря при збереженні кровотоку називається **ателектазом легень**.

Етіологія

Ателектаз легень виникає внаслідок цілковитого закриття просвіту бронха: при **закупорці** його слизом, казеозними масами, кров'ю або пухлиною. Можливий ателектаз легень і при **стисканні** бронха ззовні патологічними утвореннями (пухлина, аневризма аорти, збільшений лімфатичний вузол, тощо).

Крім механічних є і функціональні фактори, які викликають ателектаз.

Однією з можливих причин ателектазу є зміна поверхневого натягу альвеол при дефіциті сурфактанту. У ділянці легень, що спалися, відсутня вентиляція, і тому не рідко ателектаз ускладнюється пневмонією.

Таким чином, будь-яка причина, яка викликає дестабілізацію фізіологічних умов дихання призводить до розвитку ателектазу.

Патогенез

Ателектаз розвивається при здавленні або обтурації бронха і збереженні кровотоку.

Існує ряд факторів, які запобігають розвитку ателектазу.

-Нормальний стан і функціонування війчатого епітелію дихальних шляхів.

-нормальна секреція бронхіальних залоз

-коллатеральне дихання(пори Кона, канали Ламберта)

-кашель

-стан сурфактанту

-відсутність інфекції у дихальних шляхах.

В нормі евакуація бронхіального секрету здійснюється війчатим епітелієм і завдяки кашлевому рефлексу. При пошкодженні цих механізмів порушується евакуація зміненого бронхіального вмісту з розвитком закупорки бронхів.

Другим важливим фактором запобігання ателектазу є коллатеральне дихання, яке допомагає виштовхувати секрет з альвеол і бронхів завдяки чому вони не ателектазуються.

Значна роль відводиться стану сурфактанту-ліпопротеїдної фракції, яка забезпечує стабільність альвеол і перешкоджає ателектазуванню.

Початковим моментом в розвитку ателектазу є підвищене накопичення бронхіального вмісту і спазм бронхів з послідуною їх обтурацією і втратою дихальної функції.

В ателектазованій ділянці порушується мікроциркуляція що проявляється у збільшенні шунтування венозної крові через артеріоло-венозні анастомози в артеріальне русло і поглибленні гіпоксемії. Збільшення венозного притоку підвищує навантаження на лівий шлуночок, що в у мовях наростаючої гіпоксії негативно впливає на його функцію. Розлади вентиляції і кровообігу призводять до метаболічних змін в т.ч. легень і міокарду.

Таким чином, у виникненні ателектазів важливу роль відіграють механічні і функціональні фактори. Розвиток ателектазів супроводжується вираженими розладами функції дихання, серцево-судинної системи, метаболізму і зниженням загальної реактивності організму.

Класифікація

Залежно від **калібру** закупореного бронха розрізняють ателектази дисковидні, всієї легені, долеві, сегментарні та менших розмірів. Тривалий ателектаз призводить до розвитку фіброзу і бронхоектазій.

За механізмом- обтураційні, компресійні.

За перебігом – компенсовані, субкомпенсовані, декомпенсовані.

Клініка.

Виразеність клінічної картини залежить від об'єму ураження, механізму, етіології. Невеликі солітарні ателектази (до сегмента) не дають самостійної клінічної картини і виявляються, як випадкова знахідка при рентгенологічному обстеженні.

При значному ателектазі легень **хворі скаржаться** на біль у грудях, задишку, серцебиття, кашель без виділення харкотиння. **При огляді** помітний ціаноз обличчя, уражена половина грудної клітки відстає під час дихання, серце зміщується в уражений бік. В ателектичній ділянці вислуховується притуплений перкуторний звук. Дихання різко ослаблене, нерідко бронхіальне, інколи чути крепітацію. Ателектаз усієї легені найбільш характерний для центрального раку легень, для туберкульозу він менш характерний, хоч усе ж таки зустрічається. Туберкульозу більш притаманні часткові та сегментарні ателектази. Найчастіше це спостерігається при туберкульозі внутрішньо-грудних лімфовузлів та в перші дні після операції ділянки легені. У деяких хворих під час ателектазу підвищується температура тіла.

Рентгенодіagnostика.

Рентгенологічно ателектаз легень дає відповідне затінення, більш-менш гомогенного характеру з чіткою демаркаційною лінією, а в окремих випадках навіть симптом Гольцкнехта-Якобсона (про що вже відзначалося). Іноді рентгенологічно ателектаз легень нагадує затінення трикутної форми, вершиною обернене до кореня. Розмиті контури ателектазу легень вказують на перифокальне запалення. Велику інформативну цінність має **бронхологічне дослідження** при якому можна виявити місце і рівень закупорки бронха. **Спірографічні** дані вказують на ДН.

Лікування

Розуміння етіології і патогенезу дозволять правильно вибрати лікарську тактику. Лікування перш за все повинно бути спрямоване на усунення причини, яка викликала ателектаз і полягає у відновленні бронхіальної прохідності. У випадку туберкульозного ателектазу легень лікування в основному зводиться до вливання розчинів антибактеріальної терапії інтратрахеально (у трахею), застосування відхаркувальних, іноді і гормональних препаратів. У випадку малого ефекту від вказаної терапії роблять бронхоскопічне відсмоктування харкотиння, казеозу.

ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ

Хронічне легеневе серце (ХЛС) – це ускладнення, що характеризується гіпертрофією і (або) дилатацією правого серця внаслідок гіпертензії в малому колі кровообігу (МКК), зумовленої захворюванням легень, деформацією грудної клітки чи ураженням легеневих судин.

Зустрічається дуже часто в хворих ТБ легень (фіброзно-кавернозний, циротичний, хронічний дисемінований), хронічну емпієму плеври, при обструктивному бронхіті, бронхіальній астмі, при саркоїдозі (III ст.), і інфільтративному ТБ.

Класифікація легеневого серця:

I. За перебігом:

- Гостре легеневе серце (ТЕЛА) – розвивається в плінні від декількох годин до 1-3 днів.

- Подострое ЛС – кілька днів – тиждень.

- Хронічне ЛС – формується тривалий час.

II. За функціональними порушеннями:

→ компенсоване ЛС;

→ декомпенсоване ЛС – порушується кровообіг у великому колі кровообігу (ВКК), тобто є недостатність кровообігу (НК):

- ХЛС з НК I (I ступеню) – ознаки застою в ВКК виражені помірно, характерне незначне збільшення печінки, біль у правому підребер'ї при фізичному навантаженні, набряки на нижніх кінцівках, які зникають при лікуванні.

- ХЛС з НК II – гепатомегалія та болючість печінки, різко виражені набряки нижніх кінцівок, порушення скоротливої функції міокарду.

- ХЛС з НК III – термінальна стадія, яка характеризується вторинним ураженням інших органів і систем.

III. По патогенезі:

- васкулярний механізм;

- бронхо-легеневий;

- торакодиафрагмальний.

Етіологія ХЛС. Причиною ХЛС є різні захворювання легень, легеневих судин і грудної клітки. У зв'язку з цим розрізняють три його різновиди:

а) бронхолегенева форма – розвивається внаслідок захворювань, що первинно уражують бронхи й альвеоли – хронічні обструктивні бронхіти, емфізема легень, бронхіальна астма, туберкульоз, саркоїдоз, полікістоз;

б) васкулярна форма – виникає в результаті первинної патології судин малого кола кровообігу – емболія, колагенози;

в) торакодиафрагмальна форма – викликана первинною патологією грудної клітки з обмеженням її рухомості – сколіоз, кіфоз, ожиріння, хвороба Бехтерева.

Патогенез. ХЛС як ускладнення ТБ розвивається впродовж багатьох років. Провокуючим фактором є порушення функції зовнішнього дихання і структурні зміни в легенях, що зумовлюють вторинну легенева гіпертензію, збільшення навантаження на правий шлуночок і його гіпертрофію.

У ділянках легень, що недостатньо вентилуються виникає спазм судин (гіпоксична вазоконстрикція), що на початкових етапах є адаптаційною зміною і забезпечує інтенсивніше кровопостачання функціонально придатних відділів легень. По мірі прогресування патологічного процесу, все більше судин спазмується, що призводить до зростання внутрішньосудинного опору. Має також значення підвищення внутрішньоальвеолярного тиску, що викликає високий гідростатичний тиск у капілярах. Порушення нереспіраторних функцій легень зумовлює патологічний вплив біологічноактивних речовин (брадикінін, серотонін тощо). Порушення судинної архітекτονіки легень внаслідок ТБ, а також артеріальна гіпоксемія, що супроводжується поліцитемією, призводить безпосередньо до збільшення роботи правого шлуночка. Ослаблення скоротливості серця, спричинене дистрофічними змінами, що розвиваються в ньому внаслідок гіпоксії і загальної інтоксикації, доповнюють схему патогенезу ХЛС. Якщо на ранніх етапах захворювання легенева гіпертензія зумовлена переважно спазмом судин МКК, то пізніше переважає судинний склероз. Із часом правий шлуночок перестає справлятися з підвищеним навантаженням розвивається декомпенсація. З'являються застійні явища у ВКК. Вказані зміни гемодинаміки є основою формування патологоанатомічного субстрату ХЛС – гіпертрофії, а пізніше і дилатації правого шлуночка серця.

Ступінь і тривалість підвищення легеневого артеріального тиску (нормальний тиск у легеневій артерії не перевищує 21-25 мм.рт.ст.) лягли в основу виділення трьох стадій ХЛС:

1 стадія – транзиторна – патологічне підвищення артеріального тиску виникає при зростанні вимог до дихальної і серцево-судинної систем (фізичне навантаження, гіпоксія, загострення легеневої патології).

2 стадія – підвищення тиску в системі легеневої артерії в спокої і у фазі ремісії запального процесу.

3 стадія – стабільна легенева гіпертензія супроводжується явищами недостатності кровообігу.

Клінічна картина. Патологічні ознаки, що визначаються при фізикальному обстеженні хворого з ХЛС, свідчать, як правило, про процес, що вже зайшов далеко і встановити момент, коли до легеневої недостатності приєднується серцева, досить важко.

На ранніх етапах лише посилена епігастральна чи перикардальна пульсація є ознакою гіпертрофії правого шлуночка. Акцент чи роздвоєння ІІ тону над легеневою артерією – це ознака підвищення тиску в ній до 50мм.рт.ст. і вище. Це виявляється у 68% хворих в стадії компенсації. При дислокації серця і судин на основі циротичних змін у легенях такі ознаки втрачають свою інформативність, тому достовірнішим методом діагностики ХЛС є вимірювання тиску в легеневій артерії.

Розгорнута картина з'являється лише з початком декомпенсації правих відділів серця, що проявляється задишкою, яку хворі добре переносять в положенні лежачи, на відміну від враження лівих відділів серця, коли хворому легше сидіти. Характерний дифузний ціаноз (синій), перші ознаки якого з'являються на язичку, він стає яскравий малиновий або синій – це ознака хронічної гіпоксемії з дисбактеріозом. Повіки блідо-сірі,

синюшні. Нігтьові пластинки блідо-синюваті – цей симптом розвивається, коли хворий постоїть, на кистях з'являється мармуровість. Шкіра тепла. Ортопноє не характерне.

Тяжкість в правому підребер'ї і збільшена печінка є симптомами слабості правого шлуночка, може сприйматися як побічний ефект від хіміопрепаратів, але це застій у печінці. Застій крові відмічається не тільки в печінці, але й у селезінці.

Можливий біль у ділянці серця, зумовлений рефлекторним коронароспазмом внаслідок перерозтягнення стінки легеневої артерії. Нерідко бувають головний біль і сонливість, що є результатом гіпоксемії і гіперкапнії.

Епігастральна пульсація різної вираженості й обсягу, іноді пульсує весь епігастрій. На пізніх етапах можна вислухати діастолічний шум на легеневій артерії (як наслідок відносної недостатності півмісяцевих клапанів і перерозтягнення легеневої артерії). Венозна пульсація на шії – ознака глибокої декомпенсації, на вдиху вени зникають, на видиху з'являються – поганий прогноз.

Глибока декомпенсація виявляється явними чи прихованими набряками. Для виявлення прихованих набряків збирають добову сечу, потім дають лазікс і знову збирають добову сечу, співставляючи об'єми. Поява асцити – прогностично погана ознака.

По мірі прогресування декомпенсації серцева недостатність збільшується, втягується ліве серце, наростає задишка, хворий приймає положення ортопноє.

Діагностика ХЛС. Гемограма при ХЛС не змінюється. При ДВС може відмічатись тромбоцитопенія. Може зміщуватись рН крові в кислу сторону.

Для ранньої діагностики ХЛС необхідні інструментальні методи дослідження. В їх основі лежить виявлення легеневої гіпертензії на початкових етапах процесу, коли вона зумовлена функціональними механізмами і тому є зворотною. Надійнішим є інвазивне визначення тиску в легеневій артерії, що для таких хворих досить небезпечного і використовується рідко.

Безпечним та інформативним методом визначення тиску в легеневій артерії є ехокардіоскопія з визначенням градієнту тиску на клапані легеневої артерії. Цей метод дозволяє найбільш точно оцінити товщину стінок і розміри порожнин правих відділів серця.

Ехокардіографія. Найбільш інформативними критеріями за даними ЕХОКГ слід рахувати збільшення товщини стінки ПШ (більше 3,5 мм), збільшення розмірів його порожнини ($N = 1,5-2,3$ см), зменшення фракції вигнання і ударного індексу.

ЕКГ зміни виявляють лише при вираженій гіпертензії (сistolічний тиск більше 50 мм.рт.ст.), ознаками гіпертрофії правого шлуночка є: високий зубець R у $V_1 > 5$ (7) мм і глибокий зубець S у V_5 , розширення зубця P II-III, відношення R/S у $V_1 > 1$, $R_{IV} + S_{V5} > 10,5$ мм (індекс Соколова), qR у V_1 за умови відсутності вогнищевих уражень міокарду, ознаки перевантаження правого шлуночка V_1-V_2 .

Рентгендіагностика ХЛС:

Правий контур:

1-а дуга по правому контуру – висхідна аорта

2-а дуга по правому контуру – праве передсердя

Лівий контур

1-я дуга – низхідна аорта

2-я дуга – легенева артерія

3-я дуга – вушко лівого шлуночка

4-я дуга – лівий шлуночок

Рентгенознаки ХЛС:

1. По правому краю тіні серця співвідношення дуг у нормі складає 1:1. При ЛС непрямою ознакою є зміна співвідношення в зв'язку зі збільшенням 2-й дуги.

2. Пряма ознака ЛС – вибухання 2-ї дуги по лівому краї, гострий кут між 1-ю і 2-ю дугами (у нормі він тупий).

Серце може набувати вид горбоподібного.

Рентгенологічно визначають вибухання стовбура легеневої артерії, посилення судинного малюнка корення при відносному збідненні його на периферії легенів, посилення пульсації в центральних полях легенів і ослаблення її в периферичних відділах, збільшення правого шлуночку і правого передсердя. Важливою ознакою стабільної легеневої гіпертензії є збільшення діаметру правої нижхідної гілки легеневої артерії більше 15 мм.

Лікування ХЛС проводиться в залежності від його стадії.

В стадії **компенсації** потребує лікування тільки ТБ, оскільки компенсаторні механізми достатні для забезпечення нормальної роботи серця. Недоцільно призначати препарати, які усувають спазм легеневих судин, бо ліквідація спазму, викликана гіпоксією, призводить до збільшення кровообігу в ділянках, що погано вентилюються і підвищується гіпоксемія. Велике значення має дихальна гімнастика і реабілітаційні заходи. Категорично забороняється куріння, перебування в запилених приміщеннях.

У стадії **декомпенсації** необхідна комплексна терапія, що впливає на дихальну недостатність, гіпоксемію, гіперкапнію, ацидоз і власне серцеву недостатність.

Лікування респіраторної недостатності полягає в боротьбі з ТБ процесом і ХНЗЛ. Раціональна АБТ поєднується з стероїдними гормонами, що значно зменшують запальний процес, бронхоспазм, затримку рідини в організмі.

Доцільно використовувати бронхолітики: *еуфілін* 2,4%-5,0 мл з розчином глюкози в/в або 24%-1,0 мл в/м 2-3 рази на добу, який розширює бронхи, зменшує спазм судин МКК і знижує легеневу гіпертензію. Призначають бронхолітики в інгаляційних формах в зв'язку з кращим потраплянням препаратів до бронхів: *атровент, сальбутамол, спіріва, беротек*.

Для зняття бронхообструкції і полегшення відходження харкотиння виконують постуральний дренаж, дихальну гімнастику, вібраційний масаж грудної клітки.

У комплексному лікуванні важливу роль відіграє оксигенотерапія, що зменшує артеріальну гіпоксмію, боротьба з ацидозом.

Лікування серцевої недостатності складається з двох компонентів: посилення скоротливої функції серця і зменшення гемодинамічного навантаження на серце. Перше забезпечують засоби з позитивним інотропним впливом (серцеві глікозиди), друге – діуретики і периферичні вазодилататори.

Із серцевих глікозидів при вираженій декомпенсації використовують в/в *коргликон* 0,06%-1,0 мл або *строфантин* 0,05%-0,5 - 1,0 мл до появи ознак насичення і поліпшення загального стану хворого (зменшення розмірів печінки, набряків, частоти серцевих скорочень). У подальшому переходять на підтримуючі дози дігосину або целаніду в таблетках, що підбирають індивідуально.

Діуретики зменшують вміст внутрішньосудинної рідини. Лікування складається з двох періодів: в першому, активному періоді кількість виділюваної сечі повинна переважати на 800-1500 мл кількість вжитої рідини; у другому – після зникнення набряків, дотримуються рівноваги між об'ємами вжитої і виділеної рідини. При початкових стадіях СН показані антагоністи альдостерону *верошпірон* 100-400 мг, *тріамтерен* 50-150 мг на добу, що мають калійзберігаючий ефект. Інгібітори карбоангідрази додатково зменшують вуглекислоту в крові: *діакарб* 0,5-0,75 мг курсами по 3 дні. На пізніх стадіях СН призначають *фуросемід* 1,0 в/м або в/в. У хворих на ТБ доцільно призначати осмотичні діуретики, які забезпечують дегідратацію тканин за рахунок підвищення осмолярності крові: *манітол* 5-10-20% розчин в/в з розрахунку 0,5-1,5 на кг маси тіла.

Периферичні вазодилататори знижують тонус судин, таким чином обмежується венозне повернення крові до серця, підвищують скоротливу здатність міокарду, зменшують в'язкість крові і агрегаційну здатність тромбоцитів: *нітрогліцерин* по 1 таб 4 рази на добу, пролонговані нітрати (*нітронг* по 1 таб 2 рази на добу, *тринітролонг*, *сустак*), *молсидомін* 2-4 мг 3 рази на добу.

Засоби, що покращують метаболічні та енергетичні процеси в серці – *рибоксин* або *оротат калію*, *панангін* по 1 таб 3 рази на день протягом 1,5-2 місяці, *анаболічні гормони* (ретаболіл, неробол), *вітамін* (декамевіт, квадевіт).

Оксигенотерапія покращує оксигенацію тканин, сприяє зменшенню задишки. За рахунок зменшення легенево-судинного опору знижується тиск в легеневій артерії (за рахунок розширення просвіту артеріол), покращується скоротлива здатність міокарду. Застосовується тривала оксигенотерапія, не менше 15 годин. Періодичні сеанси дихання киснем по 15-16 хвилин на день неефективні.

Прогноз при ХЛС серйозний і визначається перебігом ТБ і прогресуванням серцевої недостатності.

ДИСМІКРОЕЛЕМЕНТОЗ

Дисмікроелементоз-це ускладнення, яке виникає у хворих на туберкульоз і характеризується вираженими розладами мікроелементного обміну, наростанням симптомів інтоксикації, відновленням бактеріовиділення та зниженням ефективності лікування. Це захворювання має свою виражену клінічну картину, критерії діагностики, способи лікування, тому може бути виділене в окрему нозологічну форму-дисмікроелементоз.

Етіологія.

Причин, що викликають появу дисмікроелементозу –багато. Це патологічні процеси, які супроводжуються порушенням процесів тканинного дихання, гіпоксією, інтоксикацією.До таких захворювань відноситься і туберкульоз, який призводить до виражених порушень функції дихання і всіх видів обміну речовин в тому числі і мікроелементного.

Патогенез.

У здоровому організмі процес утворення енергії, необхідної для забезпечення життєдіяльності здійснюється через ряд складних біохімічних реакцій. В результаті численних хімічних перетворень в циклі Кребса з однієї молекули глюкози в присутності атомів кисню утворюється 36 молекул АТФ, яких цілком достатньо для забезпечення нормального функціонування здорового організму. Кінцевими продуктами обміну в цьому циклі є вуглекислий газ і вода, надлишок яких виводиться з організму.

У хворих на туберкульоз порушується функція дихання, що призводить до кисневого голодання організму-гіпоксії. Для ліквідації гіпоксії і відновлення гомеостазу організм напружує компенсаторні механізми, що вимагає підвищених енергозатрат. Енергетичні можливості аеробного гліколізу (цикл Кребса) обмежені, а потреби в енергії постійно зростають і це вимагає задіяння інших джерел утворення енергії в організмі. Таким додатковим джерелом енергії, поряд з вуглеводами є жири. Саме розщеплення жирів дає додаткову кількість енергії, яка є так необхідна хворому організму боротьби з хворобою, підтримання гомеостазу і відновлення здоров'я.

Вивільнення додаткової енергії від розщеплення жирів здійснюється в процесі їх прямого окислення атомами кисню.Жирові включення містяться у цитоплазмі клітин. Окислення жирів супроводжується не тільки утворенням необхідної кількості енергії, але і накопиченням в клітинах перекисних сполук- продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ).

Продукти ПОЛ- це високоактивні молекули, вільні радикали, які володіють вираженою токсичною дією на організм. Для нейтралізації їх в організмі є система протирадикального захисту-антиоксидантна система (АОС).

Антиоксидантна система організму представлена металоферментами: церулоплазміном, каталазою, карбоангідразою, супероксиддисмутазою, трансферином. В склад металоферментів входять есенціальні мікроелементи: мідь, залізо, цинк, селен та інші. Запаси (депо) мікроелементів в організмі невеликі. Поповнення їх здійснюється за рахунок їжі, яку споживає людина. Існує певна відповідність між поступленням мікроелементів і їх виведенням з організму. У здоровому організмі це називається додатним добовим балансом (поступає більше ніж виводиться-різниця в депо). Це - резерв компенсації.

У хворих на туберкульоз зростає потреба у есенціальних мікроелементах у зв'язку із напруженням антиоксидантної системи, що призводить до порушення мікроелементного обміну. Це проявляється у збільшенні концентрації мікроелементів і зростанні активності металоферментів в крові при підвищеному виведенні їх з організму. З часом незначні запаси мікроелементів в організмі виснажуються, ендогенний дефіцит їх наростає і розвиваються виражені розлади мікроелементного метаболізму, що має назву дисмікроелементоз.

Таким чином, туберкульоз викликає порушення мікроелементного обміну, що призводить до розвитку важкого ускладнення –дисмікроелементозу.

Клініка.

Клінічно розвиток дисмікроелементозу проявляється наростанням симптомів інтоксикації, погіршенням клініко-лабораторних показників, відновленням бактеріовиділення, прогресуванням хвороби навіть при умові адекватної протитуберкульозної терапії(МБТ чутлива до протитуберкульозних препаратів), що в кінцевому результаті знижує ефективність лікування хворих на туберкульоз.

Діагностика.

Діагностувати це ускладнення можна за допомогою біохімічних досліджень. У крові хворих спостерігається збільшення концентрації есенціальних мікроелементів: міді, заліза, цинку, кобальту,селену, хрому та інших, зростає активність зв'язаних з ними металоферментів: церулоплазміну, каталази, карбоангідрази, супероксиддисмутази і насиченості трансферину залізом і хромом при від'ємних балансах мікроелементів в організмі.

В розвитку дисмікроелементозу виділяють такі стадії:

Латентна - у цій стадії клінічних ознак дисмікроелементозу ще немає. Діагностика можлива тільки по біохімічних змінах в крові, які вказують на напруження компенсаторних механізмів у вигляді зростання активності металоферментів і концентрації мікроелементів. Баланси мікроелементів в організмі ще додатні.

Клінічних проявів - **протікає у декілька фаз.**

Фаза компенсації - наявні тільки біохімічні ознаки хвороби на фоні підвищеного виведення мікроелементів з організму. Клінічних проявів ще немає.

Фаза субкомпенсації характеризується тим, що на фоні біохімічних змін у крові спостерігається прогресування клінічних симптомів інтоксикації.

Фаза декомпенсації характеризується загостренням клінічних проявів специфічного процес, появою бактеріовиділення на фоні повноцінної протитуберкульозної терапії. У крові знижується концентрація мікроелементів і активність зв'язаних з ними металоферментів на фоні від'ємних балансів мікроелементів в організмі.

Лікування.

Лікування цього ускладнення повинно бути комплексним. Патогенетична корекція, перш за все, повинна бути спрямована на нормалізацію метаболічних процесів через

відновлення депо мікроелементів в організмі. Це забезпечується шляхом призначення комплексу мікроелементних препаратів поряд з повноцінною протитуберкульозною терапією на весь курс лікування. Використання мікроелементних препаратів міді, кобальту в складі комплексного лікування сприяє нормалізації метаболічних процесів, відновленню запасів мікроелементів в організмі, ліквідації дисмікроелементозу, затиханню туберкульозного процесу і підвищення ефективності лікування хворих.

Профілактика.

Для запобігання розвитку дисмікроелементозу у хворих на туберкульоз мікроелементні препарати їм слід призначати з самого початку лікування.

План і організаційна структура навчального заняття

№ п/п	Етапи заняття	Розподіл часу	Види контролю	Засоби навчання
1.	Підготовчий етап	18,8% 15 хвилин	Письмове тестування	
1.1	Організаційні питання	5 хвилин		
1.2	Формування мотивації	5 хвилин		
1.3	Контроль початкового рівня підготовки	5 хвилин		
2.	Основний етап	56,3% 45 хвилин	Усне опитування, практичні завдання.	Підручники, посібники, довідники, методичні рекомендації, матеріали лекцій, таблиці, результати досліджень (рентгенограми, томограми), результати аналізів та обстежень, тематичні хворі.
2.1	Самостійна робота з методичними рекомендаціями	10 хвилин		
2.2	Усне опитування з теми	25 хвилин		
2.3	Інтерпретація результатів аналізів та обстежень	10 хвилин		
3.	Заключний етап	25% 20 хвилин	Ситуаційні задачі.	
3.1	Контроль кінцевого рівня підготовки	10 хвилин		
3.2	Загальна оцінка навчальної діяльності студента	5 хвилин		
3.3	Інформування студентів про тему наступного заняття	5 хвилин	Туберкульозний плеврит. Патогенез, патоморфологія, клініка, діагностика, диференціальна діагностика. Сучасні схеми лікування.	

Методика організації навчального процесу на практичному занятті.

Підготовчий етап.

Основний етап.

Включає самостійну роботу студентів з методичними рекомендаціями, усне опитування з теми, інтерпретацію результатів аналізів та обстежень хворих на туберкульоз, курацію тематичного хворого.

Заключний етап.

Провести кінцевий тестовий контроль, проаналізувати успішність і оцінити діяльність кожного студента. Проінформувати студентів про тему наступного заняття і методичні рекомендації щодо підготовки до нього.

Додатки (тестові завдання, ситуаційні задачі, контрольні питання, тощо): див. методичні вказівки для самостійної роботи студентів

Література

Основна:

1. Лекційний матеріал професора Дужого І.Д.
 2. Фтизіатрія: нац. підруч. / В.І.Петренко, Л.Д.Тодоріко, Л.А.Грищук та ін.; за ред. В.І.Петренка. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 472 с.
 3. Фтизіатрія. Підручник /За ред. проф. В. І. Петренка.-Вінниця: «Нова книга», 2006.- 503 с.
 4. Дужий, І.Д. Диференціальна діагностика кулястих утворень у фтизіопульмонології [Текст]: навч. посіб. / І.Д. Дужий. - Суми: СумДУ, 2011. - 327 с.
 5. Перельман М.И. Туберкулез. Учебник для студентов мед. институтов. – М., 1990
 6. Пилипчук Н.С. Туберкулез. – М., 1998
 7. Савула М.М., Ладний О.Я. Туберкульоз: Підручник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1998. – 324
 8. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Організація протитуберкульозної допомоги населенню - К.: Здоров'я, 2006. – 654 с.
 9. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Сучасні методи в діагностиці туберкульозу. – К.: Здоров'я, 2002 с.
 10. Фтизіатрія. Підручник. За редакцією В.І. Петренка. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 504 с.
 11. Циганенко А.Я., Зайцева С.І. Фтизіатрія. Підручник для студентів вищих навчальних закладів. – Харків: Факт, 2004. – 390 с.
 12. В.І. Зозуляк .Фтизіатрія. Підручник.- Івано-Франківськ.- 2000. – 100 с.
- Додаткова:
1. Наказ МОЗ України від 04.09.2014 № 620 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при туберкульозі
 2. Фещенко Ю.И. Ситуация с туберкулезом в Украине // Doctor. – 2002. – №4. – С. 11-14.
 3. Фещенко Ю.І.; Мельник В.М. Сучасна стратегія боротьби з туберкульозом в Україні: [Виробниче видання]. – К.: Здоров'я, 2007. – 664 с.
 4. Фещенко Ю.И., Мельник В.М. Фармако-терапевтический справочник пульмонолога и фтизиатра – К.: Здоров'я, 2004. – 200 с.
 5. Фещенко Ю.І.; Мельник В.М. Фтизіоепідеміологія – К.: Здоров'я, 2004. – 624 с.
 6. Фещенко Ю.І.; Мельник В.М., Коблянська А.В. Хіміорезистентний туберкульоз – К.: Здоров'я, 2003. – 136 с.