

МЕДИЧНА ОСВІТА

Results. The lecture material on mechanisms of development and clinical radiologic classification of acute heart failure at tuberculosis of respiratory organs is presented in the article.

Conclusions. The presented lecture material is recommended for interns-phthisiologists, doctors-phthisiologists, general practitioners of family medicine, and also for students of higher educational medical institutions in order to form vigilance concerning such a critical condition as acute heart failure in patients with tuberculosis of respiratory organs.

Key words: tuberculosis, respiratory organs, acute heart failure, classification.

Відомості про авторів:

Фещенко Юрій Іванович – академік НАМНУ, д-р мед. н., професор, завідувач кафедри фтизіатрії і пульмонології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. М. Амосова, 10, ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України».

Гріцова Наталія Анатоліївна – к. мед. н., доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. М. Амосова, 10, ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України».

Разнатовська Олена Миколаївна – к. мед. н., доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології Запорізького державного медичного університету.

Ніколаєва Ольга Дмитрівна – к. мед. н., доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. М. Амосова, 10, ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України».

УДК:616.24-002.5-06:616.12-008.46-036.1

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2016

**Ю. І. Фещенко¹, Н. А. Гріцова¹, О. М. Разнатовська²,
О. Д. Ніколаєва¹**

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ГОСТРІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

¹Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ,

²Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Вступ. При туберкульозі органів дихання гостра серцева недостатність є критичним станом для життя хворого, що вимагає ранньої діагностики та проведення екстрених заходів.

Мета. Розглянути клінічні прояви, діагностику та невідкладну допомогу при гострій серцевій недостатності у хворих на туберкульоз органів дихання.

Матеріали і методи. Огляд літературних джерел, складання алгоритмів діагностики та надання невідкладної допомоги при цьому критичному стані.

Результати. При розгляді питань діагностики та невідкладної допомоги враховувалися сучасні інформативні методи, наукові досягнення і стандарти. Складено алгоритми діагностики та невідкладної допомоги гострої серцевої недостатності при туберкульозі органів дихання.

Висновки. Представлений лекційний матеріал рекомендовано для лікарів-інтернів фтизіатрів, лікарів-фтизіатрів, лікарів загальної практики сімейної медицини, а також для студентів вищих навчальних медичних закладів, з метою ранньої і своєчасної діагностики такого критичного стану у хворого на туберкульоз органів дихання як гостра серцева недостатність з наданням невідкладної допомоги.

Ключові слова: туберкульоз, органи дихання, невідкладна допомога, клінічні прояви, гостра серцева недостатність.

Вступ. Клінічними проявами гострої серцевої недостатності (ГСН) є кардіогенний шок або гострий застій венозної крові над ураженим шлуночком, що призводить до розвитку як одного з проявів гострої лівошлуночкової недостатності (ГЛШН) чи правошлуночкової (ППШН), або поєднання цих ознак [1-4]. Клінічні прояви розвиваються швидко – протягом хвилин чи кількох годин.

Мета роботи: розглянути клінічні прояви, діагностику та невідкладну допомогу при гострій серцевій недостатності у хворих на туберкульоз органів дихання. Скласти алгоритми діагностики та надання невідкладної допомоги при цьому критичному стані.

Матеріали і методи. Огляд літературних джерел.

Результати та їх обговорення. Клінічні прояви ГЛШН характеризуються широким діапазоном станів: від незначної пароксизмальної нічної задишки до набряку легень і кардіогенного шоку [4, 5]. Незалежно від патогенезу, клінічна картина, як правило, однотипна.

Інтерстиціальний набряк легень характеризується синдромом кардіальної астми. Зазвичай напад трапляється вночі, під час сну, а іноді йому передуює серцебиття. Хворий просинається від страху з відчуттям ядухи та нестачі повітря. У сидячому стані зі спущеними ногами у деяких хворих суттєво покращується стан, а іноді напад припиняється. Але, у 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 домішками 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 один або в обидва боки. При аускультатії серця нерідко вислуховується ритм галопу, акцент II тону над легеневою артерією. У нижніх відділах легень швидко наростає кількість сухих і вологих (зазвичай дрібнопухирчастих) хрипів, що свідчить про спазм бронхів і застій у легенях.

При прогресуванні кардіальної астми іноді на протязі кількох хвилин розвивається альвеолярний набряк легень: стан хворого погіршується, з'являється «клекочуче» дихання, вислуховуються крупно- і середньопухирчасті хрипи більше ніж над $\frac{1}{2}$ 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 за 1 хвилину і більше), знижується артеріальний тиск. В термінальній стадії – артеріальна гіпотензія, ознаки пригнічення дихального центру (зменшення глибини, частоти, порушення ритму дихання).

Інколи виникають труднощі під час проведення диференціальної діагностики серцевої і бронхіальної астми, особливо, якщо останнє захворювання є супутнім 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 хрипи, переважно на фазі видиху. Перкуторний звук над легенями коробковий, зміни з боку серця відсутні. Аускультативно: можливий акцент ІІ 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 тахіпноєю 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 виявляють ознаки емфіземи або неспецифічні зміни легеневих полів, 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 ІІІ і ІV тонів, наявності та характеру шумів. У пацієнтів похилого віку необхідно визначити ознаки периферичного атеросклерозу: нерівномірний пульс, шуми на сонних артеріях і черевній 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 органів грудної порожнини (ОГП).

У клінічній картині ГСН, причиною якої стали не кардіопульмональні стани, типовими є загальна слабкість, підвищена втомлюваність, набряк гомілок, відчуття тяжкості в черевній порожнині (внаслідок застою в печінці) аж до розвитку асцити, задишка. У термінальних стадіях виникає анасарка з розвитком печінкової дисфункції і олігурії.

Поліпшити клінічний результат при ГСН можна при ранній діагностиці і вірно вибраній тактиці лікування. Діагноз ставиться на підставі [6, 7-12]:

- характерних скарг та клінічних симптомів,
- результатів додаткових методів дослідження: електрокардіографія (ЕКГ), оглядова рентгенографія ОГП, ехокардіографія (ЕхоКГ), визначення газового складу крові, панель Triage®BNP Test, рівень D-димера в плазмі крові тощо (схема 1).

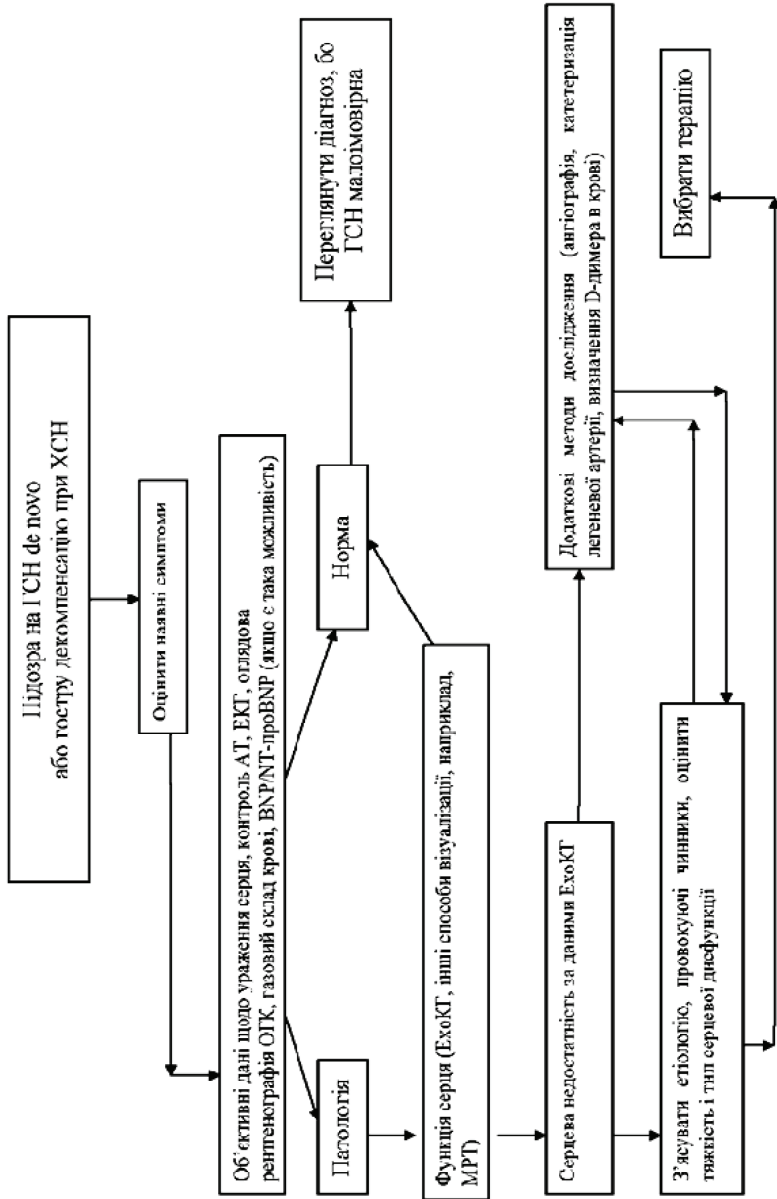


Схема 1. Алгоритм діагностики гострої серцевої недостатності

ЕКГ при ГСН буває незмінною вкрай рідко. У виявленні етіології ГСН може допомогти визначення ритму, ознак перевантаження [8, 9]. 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 ОГП нерідко відіграє вирішальне значення у проведенні диференціальної діагностики ГСН [10]. При інтерстиціальному набряку легень корені розширені та ущільнені, а їх контури розмиті («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 реберно-діафрагмальному куті та бічних базальних відділах легень), які відображають хронічне підвищення тиску в лівому передсерді і пов'язані з хронічним потовщенням міжсегментарних перегородок на тлі інтерстиціального набряку легень. 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 подібно до «крил метелика». Виявляють також ділянки недостатнього кровопостачання окремих легеневих зон, що нагадує рентгенологічні зміни при тромбоемболії легеневої артерії (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 [14].

ЕхоКГ 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 легеневої артерії (по струменю трикуспідальної регургітації) і моніторувати переднавантаження лівого шлуночка.

Зміни газового складу крові при ГЛШН різноманітні. При набряку легень обов'язково присутня гіпоксемія, і тому парціальний тиск кисню в артеріальній крові може зменшуватися. Можливі також респіраторні і метаболічні порушення кислотно-основного стану. Внаслідок гіпервентиляції у багатьох пацієнтів виникає респіраторний алкалоз, який не вимагає специфічного лікування. Але, при значному набряку легень і, особливо в разі призначення морфіну гідрохлориду, може виникнути гіповентиляція і респіраторний ацидоз, який може супроводжуватися метаболічним ацидозом. Останній виникає внаслідок тканинної гіпоксії, що зумовлено зниженням серцевого викиду. Поєднання респіраторного і метаболічного ацидозу особливо небезпечне для життя хворого. При діагностиці та оцінці ризику ГСН 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) [15]. У В-натрійуретичного пептиду є фізіологічні функції, 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. 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 хвилин.

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, оцінити тиск у лівому передсерді по тиску заклинювання в легеневій артерії, визначити легеневий судинний опір, серцевий викид (методом термодилуції) і насичення змішаної венозної крові киснем [13].

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

Невідкладна допомога при ГСН у хворих на туберкульоз органів дихання

Догоспітальний етап включає надання першої медичної та екстреної медичної допомоги пацієнтам з ГСН з моменту виявлення пацієнта або звернення такого пацієнта (родичів або свідків) за медичною допомогою до моменту госпіталізації [14]. Надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі здійснюється бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги Центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги, лікарями відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільних лікарень, які входять у систему екстреної медичної допомоги. 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 – це розвантаження малого кола кровообігу (МКК) і збільшення серцевого викиду – це зменшення тиску в легневих капілярах, зменшення перед- і післянавантаження на серце [15].

Терапія набряку легень потребує суворо індивідуального підходу, дотримання показань для призначення лікарських засобів із урахуванням рівня системного артеріального тиску і нозологічної форми основного захворювання [8, 9, 16, 17, 18]. У зв'язку з цим виділяють три клінічні форми набряку легень:

- перша – супроводжується різким підвищенням артеріального тиску у великому колі кровообігу,

- друга – перебігає на фоні нормального або помірно підвищеного артеріального тиску,

- 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 артеріального тиску і основного захворювання, лікування НЛ починають з комплексу загальних заходів, яких іноді буває достатньо для того, щоб купірувати напад серцевої астми.

Заходи, з яких розпочинають лікування ГСН [15]

1. Хворому надають положення ортопное, краще, якщо ноги звисають з ліжка донизу (за винятком випадків гострого інфаркту міокарда або кардіогенного шоку). Це сприяє зменшенню припливу крові до серця, розвантаженню МКК 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 хвилини швидкість введення нітрогліцерину збільшують до досягнення оптимального клінічного ефекту (зменшення задишки, ціанозу, кількості хрипів) або зниження рівня систолічного артеріального тиску нижче ніж 100 мм рт. ст., діастолічного – до 60 мм рт. ст.. Призначення нітрогліцерину дає можливість швидко зменшити переднавантаження на серце, тиск у МКК і збільшити серцевий викид.

3. Головний пріоритет у лікуванні ГСН – це забезпечення адекватної оксигенації для запобігання розвитку поліорганної недостатності. 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 легневих капіляри. 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 2) у залежності від рівня артеріального тиску і направлений на швидке зменшення фільтраційного тиску у легневих капілярах [8, 16, 17, 18].

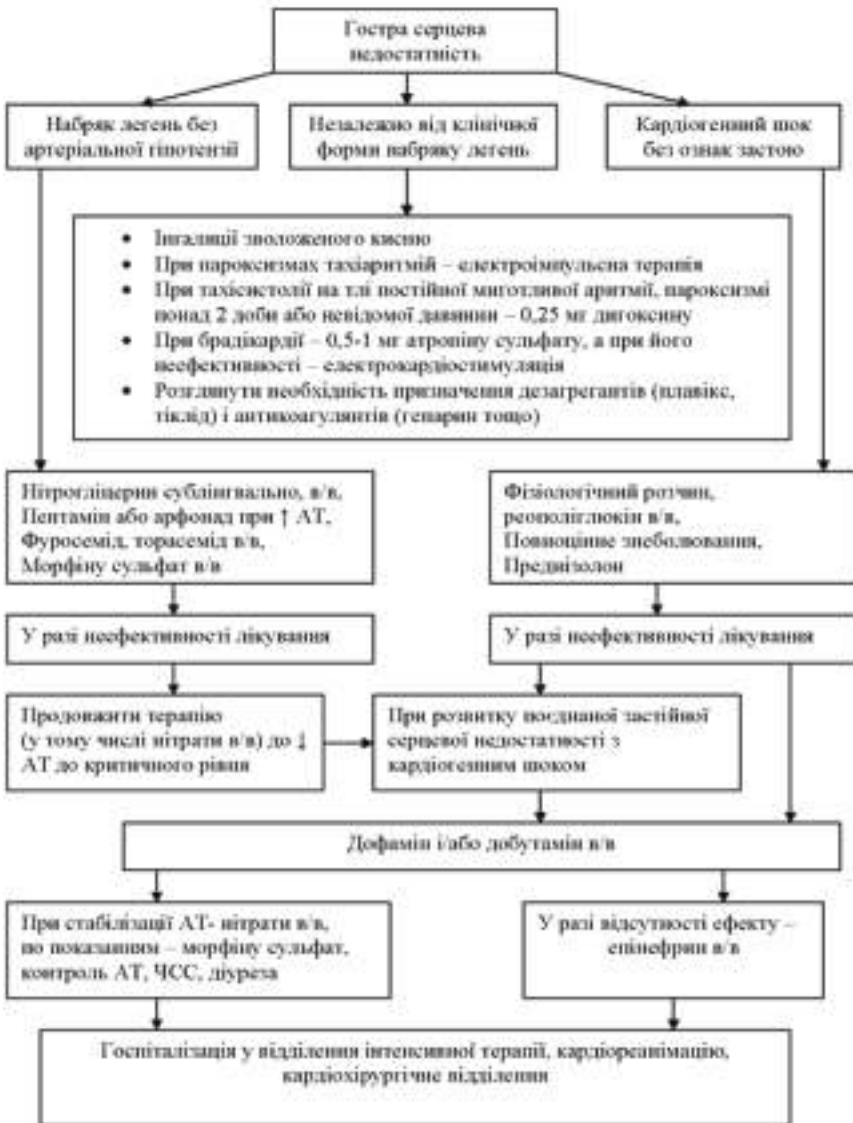


Схема 2. Схема надання невідкладної допомоги при гострій серцевій недостатності

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

Швидкознизити артеріальний тиск можливо за допомогою вазодилатора натрію нітропрусиду, який зменшує перед- і післянавантаження за рахунок зменшення тону гладком'язової тканини вен і артерій.

Для зменшення гіпертензії в МКК та дегідратації легеневої тканини одночасно або відразу після застосування гангліоблокаторів внутрішньовенно вводять петлеві 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 петлевих сечогінних засобів є визнаним і може розпочинатися ще на догоспітальному етапі. Дозу необхідно титрувати відповідно до досягнення сечогінного ефекту і зменшення ступеня виразності ознак застою. Призначення навантажувальної дози з подальшим продовженням інфузії фуросеміду або торасеміду є ефективнішим, ніж болісне введення. Тіазидні сечогінні засоби і спіронолактони можна призначати в поєднанні з петлевими діуретиками. Комбінації фіксованих низьких доз препаратів ефективніші, з меншою кількістю побічних ефектів, ніж використання високих доз одного сечогінного засобу. Комбінація петлевих 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 тяжкою 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 хвилин, потім за необхідності повторно 2 чи 3 рази з 15-хвилинними інтервалами.

Терапія набряку легень при нормальному артеріальному тиску

Для лікування набряку легень при нормальному артеріальному тиску або помірному його підвищенні застосовують венозні вазодилатори – препарати нітрогліцерину або ізосорбиду дінітрату. Механізм їх дії полягає в зменшенні венозного припливу до серця за рахунок збільшення місткості переважно венозного русла (переднавантаження) і хвилинного об'єму, що обумовлено зниженням периферійного опору артеріальних судин (післянавантаження). Інфузію нітрогліцерину (2 мл 1 % спиртового розчину в 250 мл 5 % розчину глюкози) починають зі швидкістю 10-25 мкг/хв, збільшуючи її при необхідності до появи клінічного ефекту – зменшення задишки, ціанозу, застійних хрипів у легенях. Одночасно внутрішньовенно призначають петлеві сечогінні засоби.

Терапія набряку легень при зниженому артеріальному тиску

Лікування цієї форми набряку легень є дуже складним завданням, особливо при його поєднанні 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 легеневи́х капілярах полягає в посиленні скоротливості лівого шлуночка, що дає змогу поліпшити відтік крові з МКК.

Серед інотропних і/або судинозвужувальних засобів при набряку легень з рівнем систолічного артеріального тиску 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 артеріального тиску і ритму серця. Звичайно починають із 2-5 мкг/кг (5-10 крапель за 1 хв). Після стабілізації систолічного артеріального тиску на рівні 100-110 мм рт. ст. вводять 60-80 мг фуросеміду.

Одночасно з інфузією симпатоміметиків при низьких рівнях артеріального тиску застосовують уведення внутрішньовенно 90-120 мг преднізолону, який надає неспецифічну протишокову дію та сприяє стабілізації рівня артеріального тиску. При тривалому збереженні набряку легень зі зниженим рівнем артеріального тиску можливе одночасне введення добутаміну, дофаміну та внутрішньовенних судино-розширювальних 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 артеріального тиску.

Часто ГСН може розвинути також у пацієнтів із ХСН, у 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.

Література

1. Gheorghade M. Acute Heart Failure Syndromes in Patients With Coronary Artery Disease [Text] / M. Gheorghade, S. Pang // Journal of the American College of Cardiology. – 2009. – Vol. 2. – P. 254-265.
2. Перельман М. И. Фтизиатрия [Текст]: учебник / М. И. Перельман, В. А. Корякин, И. В. Богдельникова. – М.: ОАО Изд. “Медицина”, 2004. – 520 с.
3. Пульмонология [Текст]: нац. рук-во / Под ред. А. Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР. – Медиа, 2009. – 960 с.
4. Halley C. Mortality rate in patients with diastolic dysfunction and normal systolic function [Text] / C. Halley, P. Houghtaling, M. Khalil // Arch. Intern. Med. – 2011. – Vol. 171. – P. 1082-1087.
5. Felker G. M. The problem decompensated heart failure: nomenclature, classification, and risk stratification [Text] / G. M. Felker, K. F. Adams, M. A. Konstam [et al.] // Am. Heart J. – 2003. – Vol. 145. – P.18-25.

6. Шанин В. Ю. Патофизиология критических состояний [Текст] / В. Ю. Шанин. – СПб.: ЭЛБИ, 2006. – 235 с.
7. Nieminen, M. S. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure (Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology) [Text] / M. S. Nieminen, M. Bohm, M. R. Cowie [et al.] // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 384-416.
8. Nieminen M. S. On behalf of the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology «Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure» [Text] / M. S. Nieminen, M. Bohm, M. R. Cowie // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 384-416.
9. Алгоритми діагностики і лікування невідкладних станів у терапевтичній практиці [Текст] / За ред. Є. М. Стародуба. – Тернопіль: ТДМУ, 2008. – 196 с.
10. Тюрин, И. Е. Компьютерная томография органов грудной полости [Текст]: монография / И. Е. Тюрин. – DJVU. – 2003. – 359 с.
11. Tousignant C. P. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients [Text] / C. P. Tousignant, F. Walsh, C. D. Maser // Anesth. Analg. – 2000. – Vol. 90. – P. 351-355.
12. Maisel A. S. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure [Text] / A. S. Maisel, P. Krischnaswamy, R. M. Novak // N. Engl. Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 163-167.
13. Ivanov R. The incidence of major morbidity in critically ill patients managed with pulmonary artery catheters: a meta-analysis [Text] / R. Ivanov, J. Allen, J. E. Calvin // Crit. Care Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 615-619.
14. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги: Наказ МОЗ України № 34 від 15.02.2014 р.
15. Mosesso V. N. Prehospital therapy for acute congestive heart failure: state of the art [Text] / V. N. Mosesso, J. Dunford, T. Blackwel [et al.] // Prehosp. Emerg. Care. – 2003. – Vol. 7 (1). – P. 13-23.
16. Cotter G. Acute heart failure: a novel approach to its pathogenesis and treatment [Text] / G. Cotter, Y. Moshkovitz, O. Milovanov [et al.]. – 2002. – Vol. 4. – P. 227-234.
17. Зозуля И. С. Медицина неотложных состояний [Текст]: учебник / И. С. Зозуля [и др.]. – К.: Медицина, 2008. – 696 с.
18. Невідкладна медична допомога [Текст]: навч. посібник / За ред. проф. Ф. С. Глумчера, проф. В. Ф. Москаленка. – К.: Медицина, 2006. – 632 с.

*Ю. И. Фещенко, Н. А. Грицова, Е. Н. Разнатовская,
О. Д. Николаева*

Клинические проявления, диагностические критерии и неотложная помощь при острой сердечной недостаточности при туберкулезе органов дыхания

**Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П. Л. Шупика, г. Киев,**

Запорожский государственный медицинский университет,

г. Запорожье

Вступление. При туберкулезе органов дыхания острая сердечная недостаточность является критическим состоянием для жизни больного, требует ранней диагностики и проведения экстренных мероприятий.

Цель. Рассмотреть клинические проявления, диагностику и неотложную помощь при острой сердечной недостаточности у больных туберкулезом органов дыхания.

Материалы и методы. Обзор литературных источников, составление алгоритмов диагностики и оказания неотложной помощи при этом критическом состоянии.

Результаты. При рассмотрении вопросов диагностики и неотложной помощи учитывались современные самые информативные методы, научные достижения и стандарты. Составлены алгоритмы диагностики и неотложной помощи острой сердечной недостаточности при туберкулезе органов дыхания.

Выводы. Представленный лекционный материал рекомендуется для врачей-интернов фтизиатров, врачей-фтизиатров, врачей общей практики семейной медицины, а также для студентов высших учебных медицинских учреждений с целью ранней и своевременной диагностики такого критического состояния у больного туберкулезом органов дыхания, как острая сердечная недостаточность, с оказанием неотложной помощи.

Ключевые слова: туберкулез, органы дыхания, неотложная помощь, клинические проявления, острая сердечная недостаточность.

Yu. I.Feshenko, N. A.Gritsova, E. N.Raznatovs'ka, O. D.Nikolaeva

Clinical aspects, diagnostics and emergency action at acute heart failure concerning patients with tuberculosis of respiratory organs

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,

Zaporozhye State Medical University

Introduction. At tuberculosis of respiratory organs acute heart failure is critical condition for the patient's life, demands early diagnostics and carrying out the emergency actions.

Purpose. To consider clinical aspects, diagnostics and emergency actions in case of acute heart failure in patients with tuberculosis of respiratory organs.

Materials and methods. Making literature reviews, drawing up algorithms of diagnostics and emergency actions at this critical condition.

Results. When considering questions of diagnostics and emergency action, the most informative modern methods, scientific achievements and standards were taken into account. The algorithms of diagnostics and emergency actions in case of acute heart failure in patients with tuberculosis of respiratory organs were made.

МЕДИЧНА ОСВІТА

Conclusions. The presented lecture material is recommended for interns-phthisiologists, doctors-phthisiologists, general practitioners of family medicine, and also for students of higher educational medical institutions for the purpose of early and timely diagnostics and follow-up emergency actions in case of such a critical condition in the patients with tuberculosis of respiratory organs as acute heart failure.

Key words: tuberculosis, respiratory organs, emergency, Clinical aspects, acute heart failure.

Відомості про авторів:

Фещенко Юрій Іванович – академік НАМНУ, д-р мед. н., професор, завідувач кафедри фтизіатрії і пульмонології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. М. Амосова, 10, ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім.Ф.Г. Яновського НАМН України».

Грицова Наталія Анатоліївна – к. мед. н., доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. М. Амосова, 10, ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім.Ф.Г. Яновського НАМН України».

Разнатовська Олена Миколаївна – к. мед. н., доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології Запорізького державного медичного університету.

Ніколаєва Ольга Дмитрівна – к. мед. н., доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. М. Амосова, 10, ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім.Ф.Г. Яновського НАМН України».