



УДК 616.9

Сандова Мамура Абдуллаевнаассистент кафедры внутренних болезней №1 и фтизиатрии
Самаркандского Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан**К ВОПРОСУ ТЕЧЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ****For citation:** Saidova M. A. To the question of the course of pulmonary tuberculosis with diseases of the cardiovascular system. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 66-69<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-11>**АННОТАЦИЯ**

При туберкулезе легких уже на ранних стадиях развития специфического процесса отмечаются изменения сердечно-сосудистой системы. Давно установлена высокая чувствительность сосудистой системы к туберкулезной интоксикации.

При сочетании активного туберкулезного процесса с сердечно-сосудистой патологией возникают большие затруднения в связи с необходимостью проведения комплексной антибактериальной терапии по поводу туберкулеза и одновременного лечения сопутствующих заболеваний, в т. ч. сосудистой патологии. Целью данной статьи является изучение особенностей течения сердечно-сосудистых поражений у больных туберкулезом легких в различные периоды заболевания. Особый интерес представляет изучение изменений правых и левых отделов сердца в тех случаях, когда на основании клинико-рентгенологического и электрокардиографического исследований не обнаруживаются признаки гипертонии.

При сочетании активного туберкулезного процесса с сердечно-сосудистой патологией возникают большие затруднения в связи с необходимостью проведения комплексной антибактериальной терапии по поводу туберкулеза и одновременного лечения сопутствующих заболеваний, в т. ч. сосудистой патологии.

Ключевые слова: Туберкулез, коагуляционный гемостаз, сердечно-сосудистые осложнения, миокардиодистрофия, электрокардиография.

Saidova Mamura AbdullaevnaSamarqand davlat tibbiyot institutining 1-ichki kasalliklar
va fiziatriya kafedrası assistenti. Samarqand, O'zbekiston**O'PKA TUBERKULYOZINING YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARI
BILAN BIRGA KECISH MUAMMOLARI****ANNOTATSIYA**

O'pka sil kasalligi bilan, ma'lum bir jarayon rivojlanishining dastlabki bosqichlarida ham yurak-qon tomir tizimida o'zgarishlar qayd etiladi. Qon tomir tizimining tuberkulyoz intoksikatsiyasiga yuqori sezuvchanligi allaqachon belgilangan.

Faol tuberkulyozni yurak-qon tomir patologiyalari bilan birlashtirganda, sil kasalligi uchun keng qamrovli antibakterial terapiya zarurati va bir vaqtning o'zida yuqumli kasalliklarni, shu jumladan tomir patologiyasini davolash zarurati yuzaga keladi. Ushbu maqolaning maqsadi kasallikning turli davrlarida o'pka tuberkulyozi bo'lgan bemorlarda yurak-qon tomir shikastlanishlari xususiyatlarini o'rganishdir. Gipertenziya alomatlarini klinik, rentgenologik va elektrokardiografik tadqiqotlar asosida aniqlanmagan holatlarda yurakning o'ng va chap qismidagi o'zgarishlarni o'rganish alohida qiziqish uyg'otadi.

Faol tuberkulyoz jarayonining yurak-qon tomir patologiyasi bilan birlashishi bilan sil kasalligi uchun keng qamrovli antibakterial terapiya zarurati va qon tomir patologiyasi, shu jumladan bir vaqtda kelib chiqadigan kasalliklarni davolash kerak.

Kalit so'zlar: Sil, koagulyatsion gemostaz, yurak-qon tomir asoratlari, miokard distrofiyasi, elektrokardiografiya.

Saidova Mamura Abdullaevnaassistant of the Department of Internal Medicine No. 1
and Phthisiology of Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan**TO THE QUESTION OF THE COURSE OF PULMONARY TUBERCULOSIS WITH DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM**

ANNOTATION

With pulmonary tuberculosis, even in the early stages of the development of a specific process, changes in the cardiovascular system are noted. The high sensitivity of the vascular system to tuberculous intoxication has long been established.

With the combination of active tuberculosis process with cardiovascular pathologies, great difficulties arise in connection with the need for a comprehensive antibacterial therapy for tuberculosis and the simultaneous treatment of concomitant diseases, including vascular pathology. The purpose of this article is to study the features of the course of cardiovascular lesions in patients with pulmonary tuberculosis during various periods of the disease. Of particular interest is the study of changes in the right and left parts of the heart in those cases when signs of hypertension are not detected on the basis of clinical, radiological and electrocardiographic studies.

With the combination of active tuberculous process with cardiovascular pathology, great difficulties arise in connection with the need for complex antibacterial therapy for tuberculosis and the simultaneous treatment of concomitant diseases, including vascular pathology.

Key words: Tuberculosis, coagulation hemostasis, cardiovascular complications, myocardial dystrophy, electrocardiography.

Актуальность. Общеизвестно, что за последние годы отмечается значительный рост числа больных с остро прогрессирующим туберкулезом легких» (ОПТЛ). Это понятие включает в себя различные клинические формы туберкулеза легких, характеризующиеся схожей клинической картиной.

Факторами, что объединяют разные по генезу клинические формы туберкулеза являются острое начало, резко выраженный синдром интоксикации и бронхолегочные проявления заболевания, которые в разной степени сочетаются с дыхательной недостаточностью, сопутствующей неспецифической инфекцией, кровохарканием, легочным кровотечением и другими осложнениями. Течение заболевания у таких больных состоит в постепенном развитии прогрессирующей одышки и гипервентиляцией в альвеолярном секторе. У больных этой группы имеется наиболее высокий риск развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. В случае преобладания экссудативной тканевой реакции, быстро развиваются дистрофические и некротические процессы, которые представлены казеозным некрозом легочной ткани и миокардиодистрофией.

Цель работы — провести анализ особенностей течения сердечно-сосудистых поражений у больных туберкулезом легких в различные периоды заболевания. Особый интерес представляет изучение изменений обоих отделов сердца тогда, когда на основании клинко-рентгенологического и электрокардиографического исследования не обнаруживаются признаки повышенного артериального давления.

Материалы и методы. Мы наблюдали 39 больных ОПТЛ. Из них мужчин 22 и 17 женщин. Средний возраст — 46 лет. Всем пациентам были проведены комплексное клинко-рентгенологическое и лабораторное обследования. Исследовали коагуляционные факторы: содержание фибриногена в плазме и фибриногена В; тромбин-тест, как скрининг состояния коагуляции, который определяется по интенсивности образования фибринового сгустка [1].

Результаты и их обсуждение. У 60 % обследованных был выявлен лекарственно-устойчивый туберкулез с резистентностью микобактерий туберкулеза (МБТ) к основным антимикобактериальным препаратам. Если имел место бронхообструктивный синдром на первый план выступали симптомы длительно протекающих легочных нарушений: кашель, приступы удушья по типу бронхиальной астмы, субфебрилитет. В легких была выявлена масса сухих и влажных хрипов разного калибра. При явлениях очагового процесса, хрипы определены на пораженном участке. Исследования показали, что наиболее часто возбудителями воспалительного процесса в бронхах, кроме МБТ, являются условно-патогенные микробы. Присоединение вторичной инфекции, как правило, в ассоциации грамотрицательных кокков, грамположительных палочек и грибов, приводило к образованию больших и гигантских каверн с абсцедированием, т.е. с формированием разрушенного легкого. Всем впервые выявленным пациентам, при отсутствии сведений о лекарственной устойчивости МБТ, интенсивную фазу химиотерапии проводили 5 основными препаратами. Коррекцию лечения с заменой основных препаратов на резервные проводили при получении сведений о лекарственной резистентности МБТ. Однако наряду с специфической терапией

назначали бронхорасширяющие и противовоспалительные средства, муколитики, сердечные гликозиды, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, селективные бета-адреноблокаторы.

При детализации результата электрокардиографии (ЭКГ) у 29 больных с казеозными поражениями легочной ткани при ОПТЛ, установлено наличие депрессии сегмента ST у 11 (40 %) больных в среднем на $0,2 \pm 0,13$ mV M±s, подъем сегмента ST у 8 (27,5%) больных в среднем на $0,18 \pm 0,09$ mV. Полученные данные говорят о выраженных ишемических изменениях миокарда левого желудочка у таких больных (67,5 %), не имеющих в истории своей болезни ишемическую болезнь сердца (ИБС). Интервал QRS у данных больных, в среднем регистрировался до $0,08 \pm 0,017$ сек. (M±ст), а PQ — $0,15 \pm 0,11$ сек. (M±ст), что утверждает отсутствие выраженных нарушений проводимости.

Токсико-аллергические изменения при туберкулезе появляются сосудисто-микроциркуляторными изменениями. В случае превалирования экссудативной тканевой реакции быстро развиваются дистрофические и некротические процессы в сосудах, становясь причиной различных вазомоторных расстройств, развитие эндотелиальной дисфункции [2]. Данные о значении эндотелиального расслабляющего фактора в качестве модулятора мышечной стенки легочных сосудов, изменили оценку его влияния на регуляцию легочного кровообращения, легочного артериального давления (АД) и легочно-сосудистого сопротивления. Вазодилатационные факторы, располагающиеся в эндотелиальных клетках легких, взаимосвязаны с их сократительными гладкомышечными элементами. При гипоксии в альвеолярном дереве и падении парциального напряжения кислорода в крови наступает ухудшение освобождения релаксирующего фактора, что оказывает геморегулирующее влияние на сосуды.

В свою очередь пониженная функция может стать причиной сужения сосудов легких и возникновения гипертензии. Такие расстройства микроциркуляции сопровождаются тканевой гипоксией и метаболическим ацидозом. Неоспоримое значение имеют также повышение проницаемости сосудистой стенки, выход во внесосудистое пространство жидкой части крови, сладжирование красных кровяных телец, активация тромбоцитов и тканевых факторов свертывания крови с образованием фибриновых сгустков.

Такие изменения системы гемостаза имеют фазовый характер. В начале процесса наблюдается гиперкоагуляция, обусловленная гиперфибриногенемией и подавлением фибринолиза. При этом происходит нарушение микроциркуляции, попадании в кровь тканевых и тромбоцитарных факторов свертывания крови, активация тромбоцитов формируются микротромбы. Внутрисосудистые изменения проявляются застоем и замедлением кровотока. Это приводит к функциональной недостаточности тромбоцитов и эритроцитов в виде усиления агрегации и адгезивной способности [3,4]. В тех частях легких, с наличием пареза сосудов в местах локализации туберкулезных изменений, развивается пневмосклероз.

Следовательно, нарушения в системе гемостаза, которые могут привести к повышенному риску возникновения

тромбозов и тромбоэмболии, выявлены в 68 % случаев. При этом следует сказать, что по ряду показателей у больных с ОПТЛ выявлены выраженные нарушения свертываемости крови. Как выявили исследования коагулограмм — гиперкоагуляция у больных, вне зависимости от клинических вариантов, имеет сходный механизм и обусловлена активным туберкулезом легких [5].

Следовательно, на претромботическое состояние крови указывают такие показатели, как увеличение концентрации фибриногена (до 5,5-6,6 г/л) и появление патологического фибриногена. Также в 66 % случаев, высокая степень тромботеста (VI, VII степени — свидетельство повышенной свертываемости крови) у 79-89 % больных. Возобновление активности свертывающей системы крови и снижение фибринолитической активности отражают наличие бессимптомно протекающего процесса внутрисосудистого свертывания крови [6]. Для профилактики тромбозов, тромбоэмболий у таких пациентов применяли антикоагулянты (п/к гепарин) и антиагреганты.

Из-за риска ранних дистрофических изменений мышцы сердца, вызванных инфекцией и интоксикацией, длительной гипоксией, нарушенной внутрисердечной гемодинамикой, кардиальна недостаточность у больных остротекущими формами туберкулеза может развиваться, без фазы гипертрофии.

По мере волнообразного течения воспалительных изменений в легких легочное сердце развивается в виде признаков «подострого легочного сердца», а в самом начале — обратимых у части больных.

При последующем обострении эти признаки становятся постоянными, и постепенно усиливаются. Довольно часто дистрофия миокарда, проявляется недостаточностью сократительной функции сердца, нарушением сердечного ритма и проводимости. Ликвидация инфекционно-воспалительного процесса, как правило, приводит к уменьшению токсического воздействия на миокард, и является одной из мер борьбы с дистрофией миокарда. Следовательно, такие больные больше требуют применения патогенетической терапии, направленной на сохранение сосудов, на терапию миокардиодистрофии, длительного наблюдения не только фтизиатра, но и кардиолога. При отсутствии положительных результатов лечения в течение первых месяцев, а также при легочном кровотечении и спонтанном пневмотораксе был решен вопрос о хирургическом лечении. Волнообразный по течению многих лет туберкулез легких, приводит к дальнейшему распространению пневмосклероза, на фоне которого развивается неспецифическая инфекция. Своевременно выполненная противовоспалительные мероприятия — аэрозолями, антибиотиками, бронхолитиками, учет профессиональных вредностей и курения, устраняют инфекционно-воспалительный процесс, что, как правило, приводит к снижению токсического воздействия на миокард. Соответственно такие больные требуют применения патогенетической терапии, направленной на сохранение сосудов, на улучшение процессов микроциркуляции [7]. Проведенный нами клиничко-лабораторный анализ у 26 больных с малоэффективным начальным лечением показал, что в этой группе преобладали больные с выраженной и умеренной активностью интоксикационного синдрома и выраженностью признаков со стороны бронхолегочной системы. При статистическом анализе показателей электрокардиограммы, в данной группе больных отмечено отсутствие четких признаков гипертрофии правого предсердия — амплитуда зубца PII = $0,168 \pm 0,05$ mv ($M \pm s$) (в норме до $0,25$ mv), причем, для гипертрофии характерно увеличение $> 0,25$ mv. Однако определяются некоторые признаки гипертрофии правого желудочка и неполной блокады правой ножки пучка Гиса — зубец S1 = $0,13 \pm 0,15$ mv ($M \pm s$) (нет увеличения) и Rv1 + Sv5,6 = $0,52 \pm 0,34$ mv (для гипертрофии $> 1,05$ mv), но отмечается

увеличение зубца Rv1 = $0,26 \pm 0,34$ mv ($M \pm s$) (1 mv = 10 мм, т. е. $2,5 \pm 3,4$ мм) — тип rSR; широкий комплекс QRS — $107,4 \pm 23,24$ tс (в норме до 90 tс) ($M \pm s$); отмечаются признаки повреждения миокарда по типу ишемии — смещение сегмента ST вверх $> 0,1$ mv или 1 мм (по данным ЭКГ у всех 26 больных, в среднем $1,2 \pm 0,6$ мм), (без депрессии интервала ST $> 0,05$ mv или $0,5$ мм — по данным ЭКГ у всех 26 больных ($0,3 \pm 0,3$ мм); также отмечается отрицательная фаза зубца T, проявляющаяся в большем количестве стандартных и грудных отведениях у всех больных (не оценивались отриц. T avR, V1] — $0,8 \pm 0,6$ мм ($M \pm s$), по сравнению с положительными зубцами T — в среднем $5,3 \pm 2,2$ мм ($M \pm s$) в остальных отведениях на ЭКГ.

Таким образом, обнаружены как признаки гипертрофии правого желудочка, так и признаки ишемического повреждения миокарда, в виде смещения сегмента ST вверх $> 0,1$ mv или 1 мм — $1,2 \pm 0,6$ мм ($M \pm s$) и отрицательного зубца T в стандартных и грудных отведениях, величиной до $0,8 \pm 0,6$ мм ($M \pm s$). Появление легочной гипертензии и начинающейся мышечной гипертрофии правого желудочка у больных манифестировалось физической слабостью, расстройствами сердечного ритма при кашле, испуге, перемене положения тела. Отмечена пастозность тыльных поверхностей стоп и лодыжек. Недостаточность правого желудочка сердца, сочетающаяся с легочной гипертензией, свидетельствует о формировании синдрома хронического легочного сердца.

При дальнейшей прогрессии туберкулезного процесса спазм периферических сосудов сменяется вазодилатацией, прежде всего венул и венозной части капилляров с депонированием в них крови и уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК), что приводит к падению АД и декомпенсации кровообращения. До применения противотуберкулезных препаратов у больных ОПТЛ нередко развивался т.н. «коллаптоподобный» вариант декомпенсации - сосудистый коллапс в результате токсического пареза вазомоторных нервов. Клинически это проявляется развитием цианоза, снижением сократительной функции миокарда.

При наших исследованиях выявлено, что тоны сердца при аускультации приглушены или глухие. Раскрытие артериовенозных анастомозов разгружает правый желудочек (снижается давление в легочной артерии), но зато уменьшается насыщение артериальной крови кислородом, что, неблагоприятно влияя на миокард, ведет к падению периферического сопротивления и углублению коллапса. Отсутствие интенсивной терапии в этот период, применение малоэффективных лечебных средств оборачивается потерями, связанными с замедлением регрессии процесса, обострением дистрофии в миокарде, в том числе и сосудах. При неадекватном лечении все усилия и расходы на патогенетическую и симптоматическую терапию в итоге могут оказаться не оправданными.

Заключение. Полученные нами данные свидетельствуют, что в генезе сердечно-сосудистых изменений у больных ОПТЛ ведущим является токсико-инфекционное воздействие на миокард с развитием миокардиодистрофии. Однако дистрофия миокарда левого желудочка наблюдаются довольно рано, что документируется на ЭКГ в виде изменениями зубца T.

Во время волнообразного течения туберкулезных процессов гипертрофия правого желудочка развивается не во всех случаях, и это объясняется тем, что нормальная проходимость анастомозов облегчает работу сердца, а при развитии гипертрофии не только правого, но и левого желудочков сердца ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка нередко сглаживаются. Следовательно, даже наличие выраженной дыхательной недостаточности и развитии декомпенсации легочного сердца, легочная гипертензия не достигает высоких цифр.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Абрикосов А.И. Аллергические изменения кровеносных сосудов в районе местных воспалительных процессов. Архив патологии. 1985; 4:3-9.
2. Каминская Г.О., Мартынова Е.В., Серебряная Б.А., Мишин В.Ю. Внутрисосудистая коагуляция крови как характерный спутник активного туберкулеза легких. Проблемы туберкулеза. 1997;3:42-6.
3. Ларичева К.А. Коррекция ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента экссудативного стресса и воспаления при хроническом легочном сердце. Автореферат канд. дисс. М., 2009.
4. Первушин Ю.В., Рогова С.Ш., Ковалевич Н.И. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза и диагностика нарушения системы гемокоагуляции. Учебное пособие. Издательство Ставрополь-Москва. М.: 2009. 46 стр.
5. Саидова М. А. Реабилитационные аспекты перенесенного острого инфаркта миокарда у мужчин с туберкулезом легких. Материалы международной научно-практической конференции «Мужское здоровье-здоровое поколение», Самарканд 24-25 ноября 2017, с. 45-48
6. Саидова М. А. Особенности клинического течения туберкулеза легких у больных с ишемической болезнью легких. Молодежный инновационный вестник. Том. 7 Приложение 2018, с .74-75
7. Саидова М. А. К вопросу комплексного изучения распространенности и характеристики течения легких у лиц пожилого возраста. Научно-практический журнал «Проблемы медицины и биологии». Самарканд, ноябрь 2016 № 3.1. (90), с.104-106