



С.І. Корнага<sup>1</sup>, В.І. П'ятночка<sup>1</sup>, І.Т. П'ятночка<sup>1</sup>, Н.В. Тхорик<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ВДНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

<sup>2</sup> Шумська центральна районна лікарня

## Заходи з поліпшення сатурації крові киснем у хворих на туберкульоз легень

**Мета роботи** — накреслити заходи з поліпшення насичення організму киснем хворих на туберкульоз легень від початку лікування, в його процесі, а також після завершення тривалої хіміотерапії.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано ступінь насичення артеріальної крові киснем у 575 хворих на туберкульоз легень, у 21 пацієнта із залишковими змінами після перенесеного туберкульозу. Контрольну групу склали 37 здорових осіб. Насичення артеріальної крові киснем вивчали в лежачому положенні хворих за допомогою пульсоксиметра «Ютасокси-201». Цифровий матеріал статистично обробляли з вирахуванням показника вірогідності.

**Результати та обговорення.** Вивчено ступінь насичення крові киснем за різних типів, клінічних форм, фаз туберкульозного процесу, зокрема мультирезистентності. Встановлено, що з процесом «хронізації», тяжкості процесу, наявності деструктивних змін, зокрема мультирезистентності, сатурація крові киснем значно знижується. На підставі літературних даних і результатів власних досліджень запропоновано заходи для поліпшення сатурації крові киснем у хворих на туберкульоз легень.

**Висновки.** Для підтримки легенево-серцевої системи в оптимальному стані, як і забезпечення крові киснем, мають значення правильна організація і проведення антимікобактеріальної терапії, патогенетичного лікування, дотримання оптимального режиму харчування і відпочинку з поступовим переходом від суворого постільного до поступово тренувального режиму і адекватного фізичного навантаження.

### Ключові слова

Туберкульоз, мультирезистентність, сатурація крові киснем.

Туберкульоз є надзвичайно гострою та актуальною медико-соціальною проблемою не лише в Україні, а й цілому світі [7, 11, 14]. Україна посідає сьоме місце в Європі за рівнем захворюваності й належить до тридцяти країн, де ця недуга найпоширеніша. До того ж у вперше діагностованих хворих часто спостерігаються занедбані, поширені деструктивний процес з масивним бактеріовиділенням [4]. Більшість із них є працездатними й репродуктивного віку (20–45 років). Почастішали випадки казеозної пневмонії, міліарного туберкульозу, ускладнень, і передусім хіміорезистентного туберкульозу [1, 13]. Первинна резистентність в Україні сягає 20–30 %, а вторинна — 65–75 % [9].

За даними ВООЗ, за останні роки в боротьбі з туберкульозом у країнах Європи, як і в Україні,

досягнуто певних успіхів. Починаючи від 2004 р., реєструють зниження захворюваності на туберкульоз. Захворюваність на туберкульоз у 2014 р. становила 96 на 100 тис. населення [10]. Однак попри певну позитивну динаміку щодо захворюваності на туберкульоз та смертності, в окремих регіонах України їхній рівень залишається епідемічним. А найбільш проблемним і актуальним є значне поширення мультирезистентних форм [8]. Якщо протягом останніх 10 років ефективність лікування нових випадків туберкульозу в країні становила 70 %, то показник хворих на мультирезистентний туберкульоз (МРТБ), які розпочали лікування у 2011 та 2012 рр., становить лише 34,9 %. На ефективність лікування хворих впливають безперерйне забезпечення препаратами, недостатня прихильність пацієнтів до лікування тощо. Безперечно, основним методом лікування хворих на туберкульоз є антимікобактеріальна

терапія (АМБТ). Терапевтичний ефект зумовлений безпосереднім бактерицидним та бактеріостатичним впливом АМБП на мікобактерії туберкульозу (МБТ). Регресія туберкульозних змін в уражених органах і репаративні процеси відбуваються під впливом протитуберкульозних препаратів (ПТП), які спричиняють загибель збудника хвороби, патогенетичні засоби впливають на запалення, процеси регенерації й поліпшують переносність хіміопрепаратів [5]. Отже, думка фізіятрів, власне, і зосереджена на АМБП як основному лікувальному засобі. Але слід мати на оці й те, що АМБП діють лише на МБТ, тоді як каверни гояться за загальними закономірностями для ран та регенерації тканин. І головним чинником у цьому процесі є мікроциркуляція [6]. До слова, недостатнє кровопостачання верхніх легеневи́х зон, як і їхня недостатня вентиляція, є однією з причин переважно верхньочасткової локалізації туберкульозу органів дихання [12, 15]. Одним із універсальних способів стійкого, тривалого і цілеспрямованого впливу на вентиляцію і відповідно — мікроциркуляцію в зонах специфічного процесу є використання сили земного тяжіння, оскільки найважливіші регіонарні функції легень (вентиляція і перфузія) збільшуються в напрямку згори вниз, до того ж що нижче розташована зона, то виразніше збільшення перфузії стосовно вентиляції, і тому вентиляційно-перфузійний компонент, навпаки, зменшується згори вниз [3, 12], а внаслідок розладів лімфо- і кровообігу в зоні специфічного запалення надходження туди кисню зменшується. Це призводить до додаткового зниження окисно-відновних процесів, порушення обміну речовин і до несприятливого розвитку туберкульозного процесу [15].

У процесі вдиху в звичайному вертикальному положенні першими заповнюються повітрям погано вентильовані (апикальні, дорсальні, медіастинальні та гілюсні) зони легень, а відтак — добре вентильовані базальні, фронтальні та латеральні легеневі ділянки. Отже, у звичайних умовах верхні відділи легень отримують повітря із верхніх дихальних шляхів, тобто із попереднього видиху. Це означає, що верхні відділи легень, де часто локалізується специфічний процес, недоотримують кисень, що сприяє туберкульозному процесу.

При туберкульозі легень, його тяжких прогресуючих формах, і передусім мультирезистентних інфільтративних і дисемінованих, різко погіршуються вентиляція, перфузія і насичення організму киснем. Особливо виразний вплив на насичення крові киснем і зниження дифузійної здатності легень мають патологічні процеси в легенях, що супроводжуються потовщенням альвеолярно-

капілярної мембрани (фіброзні процеси в легенях, інтерстиціальний набряк тощо). До того ж насичення крові (гемоглобіну) киснем знижується в разі підвищення температури тіла, як і за зниження рН крові. Натомість під час зниження температури і збільшення рН це насичення зростає.

Оскільки вентиляція і перфузія зростають у напрямку згори вниз [3], то після переходу з вертикального в горизонтальне положення переміщується приблизно 500 мл крові із венозної системи нижньої половини тулуба і вен нижніх кінцівок в органи грудної клітки, й регіонарні функції, передусім перфузія легень, збільшуються. У горизонтальному положенні людини вертикальний розмір легень найменший, і тому розподіл легеневого кровообігу є рівномірнішим, а дихання ефективнішим. Отже, поліпшити вентиляцію і перфузію верхніх відділів легень можна і за допомогою горизонтального, передусім антиортостатичного, положення [12].

У разі поширених прогресуючих форм туберкульозу часто спостерігаються гіпотензія і гіповолемія. Гіповолемія є результатом легенево-серцевої недостатності. Найімовірнішими причинами артеріальної гіпотензії у хворих на туберкульоз є вплив туберкульозної інтоксикації, тривалого субфебрилітету. Зазвичай корекція гіпотонії й гіповолемії, які супроводжують туберкульоз легень, ефективно і легко коригується за допомогою постуральної терапії [12].

Завдяки АМБТ досягнуто значних успіхів у боротьбі з туберкульозом. Однак потрібно зміцнювати і реактивні та імунологічні властивості організму. Для цього потрібне адекватне забезпечення кволого організму киснем, дефіцит якого спостерігається вже на ранніх стадіях захворювання. Сучасні хіміопрепарати високоефективні за умов застосування їх з патогенетичними засобами, тому велике значення мають не лише вдосконалення і пошук нових протитуберкульозних препаратів, а й адекватна патогенетична терапія. Проте патогенетична терапія буде неспроможна, якщо організм хворого на туберкульоз легень не буде нормально забезпечений киснем як у процесі хіміотерапії, так і після її завершення. Розв'язання цієї проблеми є актуальним і важливим напрямом у фізіятрії.

Таким чином, важливо визначити заходи з поліпшення насичення організму киснем у хворих на туберкульоз легень від початку лікування, в його процесі, а також після завершення тривалої хіміотерапії.

### Матеріали та методи

Проаналізовано ступінь насичення артеріальної крові киснем у 575 хворих на туберкульоз

Таблиця 1. Сатурація крові киснем у хворих з різними типами туберкульозу легень ( $M \pm m$ ), %

Група	Стать		Разом
	Чоловіча	Жіноча	
Контрольна (n = 37)	98,33 ± 0,21 (n = 15)	98,67 ± 0,14 (n = 22)	98,59 ± 0,28
Тип туберкульозного процесу	ВДТБЛ (n = 88)	95,81 ± 0,32* (n = 62)	98,13 ± 0,30 (n = 26)
	РТБЛ (n = 60)	94,40 ± 0,46** (n = 40)	96,47 ± 0,50** (n = 20)
	ХТБЛ (n = 62)	92,36 ± 0,92*** (n = 47)	96,40 ± 0,48** (n = 15)
ЗЗТБЛ (n = 21)	94,13 ± 1,67* (n = 13)	95,17 ± 1,01** (n = 8)	94,57 ± 1,03*

Примітка. \* Показник вірогідно відрізняється від таких контрольної групи ( $p < 0,05$ ); \* показник вірогідно відрізняється від таких на ВДТБЛ ( $p < 0,05$ ); \* показник вірогідно відрізняється від таких на РТБЛ ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 2. Сатурація крові киснем у хворих з різними формами вперше діагностованого туберкульозу легень ( $M \pm m$ ), %

SpO <sub>2</sub> і ЧСС	Клінічна форма			
	Вогнищева (n = 27)	Інфільтративна (n = 46)	Дисемінована (n = 37)	Фіброзно-кавернозна (n = 35)
SpO <sub>2</sub>	97,00 ± 0,52	94,68 ± 0,39*	93,97 ± 0,38*	92,24 ± 1,15*
ЧСС за 1 хв	74 ± 4,11	79 ± 2,18	82 ± 3,00	91 ± 2,50*

Примітка. \* Показник вірогідно відрізняється від такого при вогнищевому туберкульозі ( $p < 0,05$ ).

легень, у 21 пацієнта із залишковими змінами після туберкульозу (ЗЗТБЛ). Контрольну групу склали 37 здорових осіб. Чоловіків було 431, жінок — 144. Вік хворих становив від 23 до 67 років. Насичення артеріальної крові киснем вивчали в лежачому положенні хворих за допомогою пульсоксиметра «Ютасокси-201». Усім хворим проводили загальноклінічні, рентгенологічні та бактеріологічні дослідження. Цифровий матеріал статистично обробляли з вирахуванням показника вірогідності.

### Результати та обговорення

Дослідження сатурації крові киснем залежно від типу туберкульозного процесу вивчали у 210 хворих на туберкульоз легень і у 21 пацієнта із ЗЗТБЛ (табл. 1).

Отже, сатурація у хворих на туберкульоз легень була зниженою порівняно з контрольними показниками. До того ж зниження насичення крові киснем зростало із тривалістю туберкульозного процесу, тобто його «хронізацією», а також у осіб з виразними ЗЗТБЛ. Усе це зумовлено погіршенням як вентиляції, дифузії газів через потовщену альвеолярно-капілярну мембрану, так і ослабленням серцевої діяльності внаслідок вираженої туберкульозної інтоксикації та гіпоксії. У хворих чоловіків ці порушення були виразніші, ніж у жінок, оскільки вони значно частіше й інтенсивніше курили, а також зловживали алкоголем. Проте у 72 затятих чоловіків-курців (інтенсивність куріння понад пачку на день) сатурація крові киснем була значно ниж-

чою ( $91,98 \pm 0,18$ ), ніж у 58 некурців ( $96,01 \pm 0,29$ ) ( $p < 0,05$ ). Це свідчить, що у затятих курців значно частіше спостерігалися хронічний бронхіт, емфізема легень, які супроводжувалися значними порушеннями функції зовнішнього дихання, що призводило до гіпоксії. Однак у хворих-курців з різними типами туберкульозу легень насичення крові киснем було майже однаково зниженим. Можливо, це зумовлено тим, що хворі на РТБЛ та ХТБЛ менш інтенсивно курили через стан здоров'я.

Давність (хронізація) туберкульозного процесу відображено у хворих на вперше діагностований туберкульоз з різними клінічними формами (табл. 2).

Отже, з наростанням тривалості й поширеності легеневого процесу, туберкульозної інтоксикації закономірно знижувалося насичення крові киснем, що зумовлено як функціональними, так і органічними змінами в легенях і взагалі порушеннями функції легенево-серцевої системи.

Відомо, що за спокійного дихання анатомічний мертвий об'єм не перевищує 1/3 дихальної ємкості. Коли дихання стає поверхневим, дихальна ємкість зменшується, але анатомічний мертвий простір не змінюється, проте вміст корисного оксигенованого повітря знижується. Отож і порожнини розпаду, зокрема великих розмірів, є своєрідним додатковим мертвим об'ємом, який негативно впливає на сатурацію крові киснем, що доведено під час порівняльного дослідження у трьох групах хворих, репрезентативних за віком і статтю, поширеністю

Таблиця 3. Сатурація крові киснем у хворих із уперше діагностованим туберкульозом легень залежно від наявності та розмірів деструкції (M ± m), %

	Без деструкції (n = 41)	Деструкція до 3 см (n = 33)	Деструкція 4 см і більше (n = 18)
SpO <sub>2</sub>	96,79 ± 0,32	95,48 ± 0,35*	93,75 ± 0,61*#

Примітка. \* Показник вірогідно відрізняється від такого без деструкції (p < 0,05); # показник вірогідно відрізняється від такого з деструкцією до 3 см (p < 0,05).

Таблиця 4. Сатурація крові киснем у хворих із уперше діагностованим інфільтративним та дисемінованим чутливим і мультирезистентним туберкульозом легень (M ± m), %

Клінічна форма		Сатурація крові киснем	ЧСС за 1 хв
Інфільтративний	Чутливий (n = 46)	94,68 ± 0,39	83 ± 1,91
	Мультирезистентний (n = 45)	93,10 ± 0,42*	90 ± 2,84*
Дисемінований	Чутливий (n = 44)	94,44 ± 0,42	86 ± 1,93
	Мультирезистентний (n = 45)	92,29 ± 0,37*	93 ± 2,67*

Примітка. \* Різниця вірогідна між показниками хворих на чутливий і мультирезистентний туберкульоз (p < 0,05).

вперше діагностованого туберкульозу легень (табл. 3).

Отже, у разі порожнин розпаду сатурація крові киснем погіршується, особливо коли великі каверни. Це зумовлено збільшенням додаткового анатомічного мертвого об'єму, погіршенням оксигенації альвеолярного повітря киснем і як наслідок — зниження сатурації крові киснем. Це слід враховувати під час комплексного лікування, зокрема використання патогенетичних засобів, хірургічного втручання, лікувального пневмоперитонеуму. Зокрема, високе стояння діафрагми не утруднює акту дихання, оскільки зі зменшенням екскурсії легень зменшується об'єм залишкового повітря. Виразне посилення рухів діафрагми настає під час застосування штучного пневмоперитонеуму. Повітря, яке розділяє діафрагму і печінку, сприяє скороченню діафрагми і посилює амплітуду дихальних рухів. Завдяки цим властивостям пневмоперитонеуму у випадках, коли легенева паренхіма втрачає еластичність, а також за збільшення об'єму залишкового повітря в легенях поліпшуються дихальна функція та оксигенація.

Останніми роками в структурі клінічних форм туберкульозу переважають деструктивні інфільтративні та дисеміновані процеси. Для них властивий гостріший прогресуючий перебіг з виразними явищами туберкульозної інтоксикації, ускладненнями, а також значними порушеннями функції легенево-серцевої системи. Такий перебіг захворювання передусім характерний для хіміорезистентного, зокрема мультирезистентного, туберкульозу легень. Порівнюючи сатурацію крові киснем у хворих, репрезентативних за віком і статтю, з чутливим і мультирезистентним туберкульозом легень констатовано нижчі показники сатурації у осіб другої групи (табл. 4).

Таким чином, тяжчому і прогресуючому туберкульозному процесу характерні виразні функціональні порушення легенево-серцевої системи, що виявилось нижчими показниками насичення артеріальної крові киснем у хворих на мультирезистентний туберкульоз легень порівняно з чутливим інфільтративним і дисемінованим. Це дає підставу сформулювати низку послідовних заходів патогенетичної терапії як допоміжної при основній АМБТ, спрямованій на поліпшення сатурації крові киснем і загалом функціонального стану організму і врешті-решт підвищення ефективності лікування, зокрема мультирезистентного туберкульозу.

Регрес туберкульозного процесу в уражених органах, зокрема легенях, відбувається під дією хіміопрепаратів, а також патогенетичних засобів, які впливають на запалення, процеси регенерації, поліпшують переносність хіміопрепаратів і психологічний стан хворого.

Отже, передусім потрібно забезпечити хворому психічний і фізичний комфорт. Взаємовідносини між лікарем-фтизіатром і пацієнтом повинні бути доброзичливі та безкорисливі. Розумний контакт між ними є основною запорукою ефективного лікування. Втілення надії на одужання стимулює хворого, водночас як безнадійність рівнозначна смерті. Слова лікаря надовго зберігаються в пам'яті пацієнта, часто мимовільно так твердо засвоюються, що стають органічним стержнем його особистості. Адже «груба» поведінка лікаря сприяє виникненню стресу і як наслідок — вивільненню вільних радикалів, і перекисне окиснення значно активізується, а сатурація крові киснем погіршується. Для ліквідації такого процесу потрібні антиоксиданти, а також вживання різних сортів ягід.

Лікувальне харчування є надзвичайно важливою складовою комплексної терапії. При цьому основними є різноманітність і змішаний стіл (дієта № 11 за Певзнером), в якому є продукти тваринного і рослинного походження, мінеральні солі та вітаміни. Це забезпечує найкращі умови для засвоєння білків, жирів і вуглеводів. Для компенсації гіповолемії потрібно вживати достатню кількість рідини як перорально, так і парентерально (додатково 1,5–2 л/добу), а в окремих випадках доцільне переливання плазми, альбуміну, протеїну та інших кровозамінників.

У період виразної туберкульозної інтоксикації підвищену температуру тіла потрібно знизити до нормальної. Цього досягають шляхом суворого постільного режиму, зазвичай протягом 1–2 міс від початку лікування. Загалом дезінтоксикації та корекції порушеного метаболізму, зокрема білкового й водно-електролітного обміну, окисно-відновних процесів, кислотно-основної рівноваги, як і сатурації крові киснем, досягають застосуванням препаратів анаболітичної дії (метандростенолон, діанобол, неробол тощо), стимуляторів енергетичного обміну (кокарбоксілази гідрохлорид, АТФ), полівітамінів (особливо кислоти аскорбінової, вітамінів групи В), антиоксидантів (токоферолу ацетат, тіосульфат натрію, галаскорбін), антигіпоксантів («Тівортін»), електролітичних розчинів (неогемодез, реосорбілакт, реополіглокін), за виразного ацидозу — 4 % розчину натрію гідрокарбонату.

Для ліквідації виразних запальних процесів у легенях та бронхах, а також запобігання розвитку значних залишкових посттуберкульозних змін призначають глюкокортикостероїди (перорально і в інгаляціях) на 1–1,5 міс. Стероїди можна призначати і з ацетилцистеїном, що стимулює виділення мокротиння, поліпшує вентиляцію легень і насичення крові киснем. Дуже важлива своєчасна санація трахеобронхіального дерева. Методи санації бувають пасивні та активні. До перших належать постуральний дренаж, призначення відхаркувальних засобів, до других — усі методи активної аспірації вмісту трахеобронхіального дерева з безпосереднім уведенням лікарських засобів, зокрема «Декасану» тощо. Добре сприяють відхаркуванню тепле молоко із содою та медом, мінеральна вода Боржомі, Лужанська тощо.

Стимулятори репаративних процесів і загоєння каверн зазвичай застосовують через 3–4 міс, тобто в другу фазу АМБТ. Це біостимулятори (плазмол, склисте тіло, алое, ФіБС), анаболітичні гормони («Неробол», «Діанобол», «Ретаболіл»), кров та її препарати (плазма, альбумін,

протеїн). Частіше, зокрема при мультирезистентному деструктивному туберкульозі легень, потрібно застосовувати пневмоперитонеум, а також хірургічне лікування.

Після ліквідації виявів туберкульозної інтоксикації та поліпшення загального стану хворого потрібно від суворого постільного режиму переходити до щадного, тренувального і в подальшому — до режиму адаптації до праці (трудотерапії). Це позитивно впливає на функціональний стан легенево-серцевої системи і врешті-решт поліпшення оксигенації. Респіраторну реабілітацію потрібно розпочинати вже на ранніх стадіях лікування. Вона полягає в оволодінні технікою правильного дихання (повільного і глибокого), передусім діафрагмального. У разі втоми дихальних м'язів, діафрагми доволі позитивно впливає прийом теофіліну. Приміщення для хворих потрібно регулярно, а інколи постійно провітрювати. Доволі позитивно позначається на стані оксигенації тривале перебування хворого на верандах.

«Маскового» режиму хворі повинні дотримувати в показаних випадках, бажано й обмеження в часі.

Усі ці заходи не дадуть бажаного ефекту за наявності шкідливих звичок: куріння, вживання алкоголю, наркотиків. До слова, куріння особливо негативно впливає на сатурацію крові киснем. Отже, пропаганда здорового способу життя, шкідливості куріння повинна посідати центральне місце під час лікувально-профілактичних заходів, а гасло ВООЗ важливо доносити до кожної людини: «Куріння чи здоров'я — вибравте самі». Замісна терапія при гіпоксемії полягає в додаванні кисню (інгаляційно, перорально, барокамерна оксигенація). Але якщо утилізація кисню порушена, штучна оксигенація може призводити до негативних наслідків, які набувають необоротного характеру саме в той час, коли постачання кисню штучно посилене. Показання до оксигенації або як запобігти протилежному ефекту розвитку гіпероксигенотерапії сформулював В.К. Гаврисюк [2].

Отже, для підтримки легенево-серцевої системи в нормальному стані, як і забезпечення крові киснем, мають значення правильна організація і проведення АМБТ, патогенетичного лікування, дотримання оптимального режиму харчування і відпочинку з поступовим переходом від суворого постільного до тренувального режиму і адекватної фізичної праці. До того ж украй важливо позбутися шкідливих звичок (куріння, зловживання алкоголем тощо).

**Конфлікту інтересів немає. Участь авторів:** концепція і дизайн дослідження — С.І. Корнага, І.Т. Пятночка; збір та обробка матеріалу — С.І. Корнага, В.І. Пятночка, Н.В. Тхорик; написання тексту — І.Т. Пятночка, С.І. Корнага, Н.В. Тхорик, В.І. Пятночка; статистичне опрацювання даних — С.І. Корнага, Н.В. Тхорик, В.І. Пятночка; редагування тексту — С.І. Корнага, І.Т. Пятночка.

## Список літератури

1. Бялик Й.Б., Петренко В.М., Давиденко В.В. Сучасні можливості підвищення результатів хіміотерапії хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень // Укр. пульмонол. журн. — 2008. — № 3 (додаток). — С. 16–17.
2. Гаврисюк В.К. Респираторная недостаточность: механизмы развития, способы оценки, оксигенация // Укр. пульмонол. журн. — 2016. — № 4. — С. 56–58.
3. Зильбер А.П. Интенсивная терапия дыхательной недостаточности. Методы, техника, процедура: учеб. пос. для субординаторов-терапевтов и врачей-интернов. — Петрозаводск, 1984. — 200 с.
4. Ильина Т.Я. Особенности бактериовыделения и чувствительности микобактерий туберкулеза к химиопрепаратам у больных с рецидивами туберкулеза легких // Пробл. туб. и бол. легких. — 2008. — № 5. — С. 20–22.
5. Могирьова Л.А. Вивчення антимікобактеріальної активності — основа пошуку нових протитуберкульозних фітопрепаратів // Ліки України. — 2005. — № 1–2. — С. 19–21.
6. Новоселова В.Л. О закономерностях процессов заживления туберкулезной каверны легкого // Пробл. туб. — 1981. — № 2. — С. 52–56.
7. Процюк Р.Г. Сучасні проблеми епідеміології туберкульозу в Україні: причини і шляхи подолання // Здоров'я України. — 2008. — № 16/1. — С. 63–66.
8. Тодоріко Л.Д., Петренко В.І., Гришин М.М. Резистентність мікобактерій туберкульозу: міфи та реальність // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. — 2014. — № 1. — С. 60–67.
9. Туберкульоз в Україні: аналітично-статистичний довідник за 2000–2010 рр. — К., 2011. — 103 с.
10. Туберкульоз в Україні: аналітично-статистичний довідник. — К., 2015. — 31 с.
11. Фещенко Ю.І. Стан надання фтизіатричної допомоги населенню України // Укр. пульмонол. журн. — 2008. — № 3 (додаток). — С. 7–9.
12. Фрайт В., Фрайт О., Фрайт Ю. Легеневе кровопостачання, гіпертензія і туберкульоз. — Дрогобич: Відродження, 2001. — 291 с.
13. Boger J.A., Lepler L. Hemoptysis in a 28-year-old active duty soldier // J. Mil. Med. — 2004. — Vol. 169, N 9. — P. 754–756.
14. Styblo K. Epidemiology of Tuberculosis. — Naque: KNCV, 2001. — 136 p.
15. Van den Brande P., Demedes M. Pulmonary tuberculosis in the geriatric patients: clinical and roentgenographic spectrum // Amer. Rev. Dis. — 1990. — 141, 4. — P. 785.

С.І. Корнага<sup>1</sup>, В.І. Пятночка<sup>1</sup>, І.Т. Пятночка<sup>1</sup>, Н.В. Тхорик<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ВГУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского МЗ Украины»

<sup>2</sup>Шумская центральная районная больница

## Мероприятия по улучшению сатурации крови кислородом у больных туберкулезом легких

**Цель работы** — наметить меры по улучшению насыщения организма кислородом больных туберкулезом легких в начале лечения, в его процессе, а также после завершения длительной химиотерапии.

**Материалы и методы.** Проанализирована степень насыщения артериальной крови кислородом у 575 больных туберкулезом легких, у 21 пациента с остаточными изменениями после перенесенного туберкулеза. Контрольную группу составили 37 здоровых лиц. Изучение насыщения артериальной крови кислородом проводили в лежачем положении больных с помощью пульсоксиметра «Ютасокси-201». Цифровой материал статистически обрабатывали с вычислением показателя достоверности.

**Результаты и обсуждение.** Изучена степень насыщения крови кислородом при различных типах, клинических формах, фазах туберкулезного процесса, в частности мультирезистентности. Установлено, что с процессом «хронизации», тяжести процесса, наличия деструктивных изменений, в частности мультирезистентности, сатурация крови кислородом значительно снижается. На основании литературных данных и результатов собственных исследований предложены меры по улучшению сатурации крови кислородом у больных туберкулезом легких.

**Выводы.** Для поддержания легочно-сердечной системы в оптимальном состоянии, как и обеспечения крови кислородом, имеют значение правильная организация и проведение антимикобактериальной терапии, патогенетического лечения, соблюдение оптимального режима питания и отдыха с постепенным переходом от строго постельного к постепенному тренировочному режиму и адекватной физической нагрузке.

**Ключевые слова:** туберкулез, мультирезистентность, сатурация крови кислородом.

S.I. Kornaha<sup>1</sup>, V.I. Pyatnochka<sup>1</sup>, I.T. Pyatnochka<sup>1</sup>, N.V. Thoryk<sup>2</sup>

<sup>1</sup>I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ministry of Healthcare of Ukraine, Ternopil, Ukraine

<sup>2</sup>Shumsk Central District Hospital, Shumsk, Ukraine

## Measures to improve blood oxygen saturation in lung tuberculosis patients

**Objective** — to outline measures to improve the oxygen saturation of lung tuberculosis patients from the beginning of treatment, in its process, and also after the completion of longterm chemotherapy.

**Materials and methods.** The degree of arterial blood saturation with oxygen in 575 lung tuberculosis patients has analyzed and in 21 patients with residual changes after tuberculosis. The control group, consisted of 37, healthy individuals. Determination of saturation of arterial blood with oxygen was carried out in the lying position of patients using the pulsoximer «Yutasoksi-201». The digital material was statistically processed with the deduction of the probability indicator.

**Results and discussion.** The degree of oxygen saturation of blood in different types, clinical forms, phases of the tuberculosis process and, in particular, multidrug resistance has been studied. It has been established that with the method of «chronization», the severity of the process, the presence of destructive changes and, in particular, multiresistance, the oxygen blood saturation is significantly reduced. Based on literature data and own research, measures to improve oxygen saturation in lung tuberculosis patients are proposed.

**Conclusions.** Correct organization and conducting of antimycobacterial therapy, pathogenetic treatment, adherence to optimal diet and rest with a gradual transition from strictly bedtograded training and adequate physical activity is important for the maintenance of the pulmonaryheart system in the optimal condition, as well as providing blood with oxygen.

**Key words:** tuberculosis, multidrug resistance, blood oxygen saturation.

---

### Контактна інформація:

Корнага Світлана Іванівна, д. мед. н., проф. кафедри пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії  
46001, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1

E-mail: svitlanacor@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 11 жовтня 2017 р.