

Conclusions. After having undergone the military medical training course physicians' knowledge level improved in almost 59%. The survey of physicians who took such training course showed that 97.7% of them evaluated the suggested educational approach positively.

Key words: physicians, military medical, training.

Відомості про автора:

Сличко Іван Йосипович – к.м.н., доцент кафедри медицини катастроф та військово-медичної підготовки НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

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**

ЕТИОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ ТА КЛІНІКО- РЕНТГЕНОЛОГІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗИ 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 загрозливим станом для життя і вимагає проведення екстрених заходів.

Мета. Розглянути етіологію, патогенез та клініко-рентгенологічну класифікацію гострої серцевої недостатності при туберкульозі органів дихання.

Матеріали и методи. Аналіз даних наукових літературних джерел.

Результати. У статті представлено лекційний матеріал про механізми розвитку та клініко-рентгенологічну класифікацію 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 формування настороженості відносно такого критичного стану у хворих на туберкульоз органів дихання як гостра серцева недостатність.

Ключові слова: туберкульоз, органи дихання, гостра серцева недостатність, класифікація.

Вступ. Гостра серцева недостатність (ГСН) – це раптове виникнення зменшення серцевого викиду, недостатньої перфузії тканин, підвищення тиску в капілярах легенів, застою в тканинах. При туберкульозі органів дихання можливий розвиток гострої лівошлуночкової чи правошлуночкової недостатності і тотальної серцевої недостатності. При цьому, ГСН може розвинути як гостре захворювання de novo (тобто у пацієнта без епізодів дисфункції серця в минулому), або як гостра декомпенсація хронічної серцевої недостатності (ХСН) [2]. Порушення серця можуть носити різний характер (дисфункція систоли або діастоли, аритмія, перед- і пост навантаження) та, як правило, є загрозливим станом для життя, що вимагає

МЕДИЧНА ОСВІТА

проведення екстрених заходів [4-6].

Мета роботи: розглянути етіологію, патогенез та клініко-рентгенологічну класифікацію гострої серцевої недостатності при туберкульозі органів дихання.

Матеріали і методи. Аналіз даних наукових літературних джерел.

Результати та їх обговорення. Гостра лівошлуночкова недостатність в клініці туберкульозу найчастіше зумовлена вираженим інтоксикаційним синдромом [2, 4]:

- при міліарному туберкульозі легень, казеозній пневмонії, термінальних фазах дисемінованого туберкульозу, особливо при ураженні туберкульозним процесом центральної нервової системи,

- при приєднанні неспецифічної інфекції при будь-яких формах туберкульозу органів дихання,

- при гемотораксі, ексудативному плевриті, клапанному спонтанному пневмотораксі,

- при супутній серцево-судинній патології (клапанні пороки серця, гіпертонічна хвороба, симптоматична артеріальна гіпертензія, коронарний атеросклероз із явищами коронарної недостатності та стенокардії, інфаркт міокарда лівого шлуночка, постінфарктний кардіосклероз тощо).

Таким чином, тривалий або виражений інтоксикаційний синдром при туберкульозі органів дихання може бути провокуючим фактором розвитку гострої лівошлуночкової недостатності, що при тривалому та прогресуючому перебігу призводить до ураження і правих відділів серця.

Гостра правошлуночкова недостатність при туберкульозі органів дихання майже завжди носить вторинний характер і зазвичай пов'язана з порушенням кровообігу в малому колі: тромбоемболія легеневого стовбура і артерій, пневмоторакс, стеноз легеневого стовбура тощо. Гостра правошлуночкова недостатність розвивається внаслідок декомпенсації ХЛС при хронічних формах туберкульозу, коніотуберкульозі та великих залишкових змінах клінічно вилікуваного туберкульозу органів дихання (цироз, масивні плевральні нашарування, дифузний пневмофіброз, емфізема тощо). Загроза для життя хворого виникає у випадку загострення вказаних форм туберкульозу або рецидиву його при великих залишкових змінах внаслідок ще більшого порушення функції зовнішнього дихання.

Декомпенсація ХЛС може розвинути і у хворих на туберкульоз легень з гострим перебігом, якщо причиною його формування були силікоз, бронхоектатична хвороба, хронічне неспецифічне захворювання легень. Як правило, у таких випадках, внаслідок приєднання вираженого інтоксикаційного синдрому до гіпертензії в малому колі кровообігу та підвищеної в'язкості крові, може розвинути тотальна серцева недостатність.

До не кардіопульмональних станів, які можуть стати причиною ГСН при туберкульозі органів дихання, включають [10]:

- нефротичний синдром,

- термінальну стадію захворювань печінки,

- вазоактивні пептидсекретуючі пухлини.

Наступною причиною розвитку ГСН може бути порушення функції центральної і вегетативної нервової системи, у зв'язку з чим напади ядухи виникають звичайно в нічний час [7]. Сон знижує чутливість цих систем, що

погіршує газообмін у легенях, не викликаючи компенсаторної гіпервентиляції. Внаслідок цього застій крові вночі різко збільшується, викликаючи спазм бронхіол і трансудацію в альвеолах. Хворий просинається у стані тяжкої ядухи. Дається взнаки також підвищення тонусу блукаючого нерва, що трапляється зазвичай вночі, а за наявності атеросклеротичних змін коронарних артерій може сприяти їх спазму. Цей фактор при гіпертонічній хворобі, коронарному атеросклерозі, аортальній недостатності ще більше погіршує і без того неповноцінний кровообіг лівого серця, викликаючи його недостатність.

Відому роль відіграє підсилена в горизонтальному стані гіперволемія – збільшення маси циркулюючої крові, що викликає підвищений її приплив до ослабленого лівого серця.

Поняття ГСН здебільшого ототожнюють з гострим (кардіогенним) набряком легень, хоча цей патологічний стан може виникати внаслідок різноманітних позакардіальних порушень, що і обумовлює принципові відмінності лікування цього клінічного синдрому. З іншого боку, термін ГСН охоплює також кардіогенний шок із низьким рівнем артеріального тиску, олігурією та охолодженням кінцівок [4].

Як зазначалось вище, ГСН розвивається внаслідок ослаблення роботи, частіше всього, лівого шлуночка за нормальної функції правого, що призводить до раптового переповнення кров'ю легеневих судин [5,6]. При цьому різко підвищується артеріальний тиск в легеневих венах і капілярах, а потім і в артеріальних капілярах, збільшується проникність капілярів, знижується колоїдальний осмотичний тиск, порушується газообмін, рідинна частина крові пропотіває в альвеоли, утворюючи піну і заповнюючи їх рідиною, тобто, розвивається набряк легень.

Гостра лівошлуночкова недостатність і (або) лівого передсердя клінічно проявляється серцевою астмою і набряком легень. Відмінність цих двох станів полягає у виразності клінічної симптоматики і тяжкості перебігу. Набряк легень – найтяжча форма цієї патології, в основі якого лежить гостре порушення скорочувальної здатності міокарда лівого шлуночка і (або) лівого передсердя, що веде до застою крові в малому колі кровообігу.

Гостра правошлуночкова недостатність проявляється гострим застоєм у великому колі кровообігу: набрякання шийних вен, різке і болюче збільшення печінки, ціаноз, при тривалому перебігу – набряки нижніх кінцівок.

Клініко-рентгенологічна класифікація ГСН

(О.Й. Грицюк, В.З. Нетяженко, 1984) [8]:

1. Інтерстиціальний набряк легень

Ступені:

- I. Початковий ступінь ГСН, легка та помірно виражена форма кардіальної астми, інтерстиціальний набряк легень.

Задишка у стані спокою, ядуха, у легенях – везикулярне або жорстке дихання, можуть вислуховуватися сухі хрипи. Рентгенологічно – нечіткий легеневий малюнок, зниження прозорості прикореневих відділів, розширення міжчасткових перетинків та утворення тонких ліній, що супроводжують вісцеральну та міжчасткову плевру, ліній Керлі, які визначаються в базально-латеральних та прикореневих відділах легеневих полів, перибронхіальні та периваскулярні тіні.

- ІА. Початковий ступінь ГСН з легкою формою кардіальної астми без виражених ознак застою в легенях: задишка, ядуха, тахіпное, везикулярне або жорстке дихання в легенях, незначні рентгенологічні ознаки застою в легенях.

- ІБ. Початковий ступінь ГСН з помірною формою кардіальної астми із значними ознаками інтерстиціального застою в легенях: ядуха, тахіпное, жорстке дихання, сухі хрипи, виражені рентгенологічні ознаки застою в легенях.

2. Альвеолярний набряк легень

II. Виражена стадія кардіальної астми та набряку легень з різним ступенем клінічних та рентгенологічних проявів альвеолярного набряку легень: ядуха, на тлі жорсткого дихання і сухих хрипів, крепітуючі, субкрепітуючі, дрібно- та середньопухирчасті хрипи в нижніх та нижньо-середніх відділах легень, виражені рентгенологічні ознаки альвеолярного набряку легень (симетричне гомогенне затемнення в центральних відділах легеневи́х полів – центральна форма типу крила метелика; різної інтенсивності двобічні дифузні тіні – дифузна форма; обмежені або зливні затемнення округлої форми в частках легень – фокусна форма).

IIА. Виражена кардіальна астма з початковими ознаками альвеолярного набряку легень: ядуха, на тлі жорсткого дихання та сухих хрипів, крепітуючі та/ або субкрепітуючі та дрібнопухирчасті хрипи в нижніх відділах (не більше, ніж над 1/3 поверхні обох легень). Рентгенологічна картина незначно виражена.

IIБ. Виражений набряк легень: ті самі ознаки, що й при IIА, але вологі хрипи (переважно дрібно- та середньопухирчасті) вислуховуються над 1/2 поверхні легень. Розгорнута рентгенологічна картина альвеолярного набряку легень.

III. Різко виражений набряк легень: ядуха, клеочуче дихання, різнокаліберні вологі хрипи над поверхнею обох легень; рентгенологічно – дифузне затемнення легеневи́х полів із посиленням інтенсивності до базальних відділів.

IIIА. Ті ж ознаки, що й при IIБ ступені, але вологі різнокаліберні хрипи (дрібно-, середньо- та крупнопухирчасті) вислуховуються більше, ніж над 1/2 поверхні обох легень. Рентгенологічно: різко виражений набряк легень.

IIIБ. Ті ж ознаки, що й при IIIА ступені, але на тлі кардіогенного шоку із зниженням рівня артеріального тиску та розвитком гіпоксемічної коми.

В залежності від перебігу розрізняють 4 форми набряку легень [8]:

- блискавичну (смерть настає протягом декількох хвилин),
- гостру – тривалість менше 4-х годин,
- підгостру – від 4-х до 12-ти годин,
- затяжну – від 12-ти годин до декількох діб.

Патогенетичні механізми розвитку набряку легень при туберкульозі органів дихання. Характер клінічних проявів ГСН залежить від швидкості розвитку ураження міокарда, часу, достатнього для включення компенсаторних механізмів і розвитку затримки рідини в інтерстиціальному просторі. Саме цими чинниками визначається формування патологічних змін і клінічних ознак, характерних для різних ступенів ГСН [7-9].

Набряк легень характеризується надмірною транссудацією серозної рідини спочатку в інтерстиціальний простір легень (інтерстиціальний набряк легень, якому відповідає синдром серцевої астми), а потім в альвеолярні проміжки (альвеолярний набряк легень). Швидкість цих процесів різниться, а набряк легень може формуватися від кількох хвилин до декількох годин.

У разі таких патологічних станів, як відрив соскоподібного м'яза, деякі тяжкі інтоксикації (в тому числі при гострих формах туберкульозу), гострий інфаркт міокарда, тромбоемболія легеневої артерії, набряк легень розвивається миттєво [6].

У формуванні набряку легень беруть участь наступні фактори [9]:

- підвищення тиску в легневих капілярах;
- зниження колоїдно-осмотичного тиску плазми крові;
- збудження центральної нервової та симпатико-адреналової систем;
- підвищення проникності альвеоларно-капілярних мембран;
- порушення відтоку лімфи;
- підвищення здатності легеневої тканини зв'язувати воду;
- зменшення утворення та інактивація сурфактанту;
- зниження опору в порожнині альвеол або легеневій тканини.

Усі ці фактори в тій чи іншій мірі присутні у хворих на туберкульоз органів дихання або коніотуберкульоз, особливо при хронічних формах, ускладнених ХЛС, також за наявності вираженого інтоксикаційного синдрому, кахексії, при швидкому усуненні випоту з плевральної порожнини після плевральної пункції, при пневмотораксі, при різних супутніх кардіальних і некардіальних причинах підвищення тиску в легневих капілярах тощо.

Таким чином, у виникненні у хвонбряку легень, в залежності від його етіології, провідна роль належить якому-небудь фактору, а в подальшому розвиток цього невідкладного стану обумовлюється поєднанням і взаємодією вищеназваних патогенетичних механізмів [10, 11].

Приклад із клінічної практики

Хворий Д., 55 років, раніше на туберкульоз не хворів. Контакт з хворими на туберкульоз заперечує. З'ясовано, що пацієнт почував себе хворим на протязі місяця, але до лікаря не звертався. Самостійно отримувал протизапальну, противірусну, жаропонижуючу терапію. Протягом останнього тижня стан хворого різко погіршився, температура тіла стала гектичною, підсилилися задишка, кашель, збільшилася кількість харкотиння, з'явилася профузна нічна пітливість, афонія, кровохаркання, адинамія. Машиною швидкої допомоги пацієнта доставлено в пульмонологічне відділення. Після комплексного обстеження у хворого виявлені зміни на оглядовій рентгенограмі органів грудної порожнини, у мокротинні методом мікроскопії мазка –кислотостійкі палички (КСП). При проведенні фібробронхоскопії діагностовано туберкульоз гортані, правого верхньочасткового бронха.

Пацієнта госпіталізовано в протитуберкульозний диспансер з діагнозом: Вперше діагностований туберкульоз верхньої частки правої легені (казеозна пневмонія), Деструкції + (фаза засіву), МБТ+ М+ МГ+ (Риф-), К в роботі, Резистентність 0, Категорія 1, кровохаркання, туберкульоз гортані, туберкульоз правого верхньочасткового бронха, дихальна недостатність 1-2 ступеня, ішемічна хвороба серця. На лікуванні перебував тиждень. З першого дня отримувал 4 основних протитуберкульозні препарати (внутрішньо ізоніазид 0,3 г, рифампіцин 0,6 г, піразинамід 2,0 г, етамбутол 1,2 г), амінокапронову кислоту, нестероїдні протизапальні препарати. Однак, стан пацієнта погіршувався та на п'яту добу перебування в лікарні визначалося наростання симптомів інтоксикації з розвитком лихоманково-септичного синдрому. Хворому тер-міново призначено масивну дезінтоксикаційну терапію. Вночі

хворий прокинувся з відчуттям ядухи, серцебиття. Загальний стан розцінено як тяжкий, ортопное, пацієнт вкритий холодним потом, схвильований, пульс ритмічний, слабого напруження, 100/хвилину, артеріальний тиск 170/90 мм рт. ст., частота дихання 30/хвилину. При аускультатії серця вислуховувалися ритм галопу, акцент II тону над легеневою артерією, а в нижніх відділах легень велика кількість сухих і дрібноміхурчатих хрипів.

На електрокардіограмі – ознаки міокардиту, перевантаження лівого шлуночка. Запідозрено інтерстиціальний набряк легень. Призначено 40 мг фуросеміду, 0,5 мл морфіну сульфату, 0,5 мл 5% розчину пентаміну, сублінгвально нітрогліцерин. Проте стан хворого швидко погіршувався. З'явилось «клекочуче» дихання, крупно- і середньопухирчасті хрипи більше ніж над ½ поверхні обох легень, значна кількість рожевого пінистого харкотиння, ціаноз, інспіраторне тахіпное – 38 дихальних рухів за 1 хвилину, артеріальний тиск 90/60 мм рт. ст. Межі серця розширені, печінка збільшена на 2 см, чутлива при пальпації, відмічалася пастозність гомілок.

Надана невідкладна допомога виявилася неефективною, і через три години від початку її надання хворий на казеозну пневмонію помер від гострого альвеолярного набряку легень на тлі лихоманково-септичного синдрому, дихальної недостатності і токсичного міокардиту.

Отже, у хворого поєднаний перебіг гострого специфічного процесу (казеозної пневмонії) та супутньої ішемічної хвороби серця призвели до розвитку гострого альвеолярного набряку легень, і як наслідок, гострої серцевої недостатності. Тому лікарі, які пов'язані з діагностикою та лікуванням туберкульозу, мають бути готові до розвитку будь-яких критичних станів, у тому числі й ГСН, та застосовувати всі заходи щодо їх профілактики.

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 формування настороженості відносно такого критичного стану у хворих на туберкульоз органів дихання як гостра серцева недостатність.

Література

1. Gheorghide M. Acute Heart Failure Syndromes in Patients With Coronary Artery Disease [Text] / M. Gheorghide, 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. Hollenberg S. M. Cardiogenic shock [Text] / S. M. Hollenberg, C. J. Kavninsky, J. E. Parrillo // Ann. Intern. Med. – 1999. – Vol. 131. – P. 47-59.

6. Иванова З. А. Острый инфаркт миокарда у больных туберкулезом органов дыхания [Текст] / З. А. Иванова, В. А. Кошечкин, И. Ю. Якушева [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2006. – № 3 – С. 37-38.

7. Cotter G. Acute heart failure: a novel approach to its pathogenesis and treatment / G. Cotter, Y. Moshkovitz, O. Milovanov [et al.]. – 2002. – Vol. 4. – P. 227-234.

8. Шанин В. Ю. Патофизиология критических состояний [Текст] / В. Ю. Шанин. – СПб.: ЭЛБИ, 2006. – 235 с.

9. 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.

10. Зозуля И. С. Медицина неотложных состояний [Текст]: учебник / И. С. Зозуля [и др.]. – К.: Медицина, 2008. – 696 с.

11. 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***

Этиология, патогенез и клинко-рентгенологическая классификация 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 угрожающим состоянием для жизни и требует проведения экстренных мероприятий.

Цель. Рассмотреть этиологию, патогенез и клинко-рентгенологическую классификацию острой сердечной недостаточности при туберкулезе органов дыхания.

Материалы и методы. Анализ данных научных литературных источников.

Результаты. В статье представлен лекционный материал о механизмах развития и клинко-рентгенологическая классификация 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 формирования настороженности в отношении такого критического состояния у больных туберкулезом органов дыхания как острая сердечная недостаточность.

Ключевые слова: туберкулез, органы дыхания, острая сердечная недостаточность, классификация.

Yu. I.Feshenko, N. A.Gritsova, E. N.Raznatovskaia, O. D.Nikolaeva

Etiology, pathogenesis and clinical radiologic classification of acute heart failure at 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 the life threatening condition and demands carrying out the emergency actions.

Purpose. To consider an etiology, pathogenesis and clinical radiologic classification of acute heart failure at tuberculosis of respiratory organs.

Materials and methods are the review of references.

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.