

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616-071+616.155.191

Гайова І.М., Кулинич-Міськів М.О., Зубань А.Б., Корж Г.З., Орнат С.Я., Кострицька І.М., Островський М.М.

Діагностичне значення ціанозу

Кафедра внутрішньої медицини №3 з курсом професійних захворювань (зав. каф. - проф. М.М.Островський)
ДВНЗ «Івано-Франківській національний медичний університет»

Резюме. Проведено аналіз поширених та рідкісних терапевтичних захворювань і синдромів, екзогенних отруєнь, які супроводжуються ціанозом, на основі даних сучасної літератури. Проаналізовано терапевтичні захворювання, синдроми, екзогенні отруєння, що супроводжуються ціанозом.

Ключові слова: ціаноз, оксигемоглобін, метгемоглобін, гіпоксія, серцева недостатність, легенева недостатність.

Мета дослідження – систематизувати клінічні стани, що супроводжуються ціанозом, навести діагностичні критерії, які допомагають встановити причину його появи та основні методи лікування.

Матеріал і методи дослідження

Проведено аналіз поширених та рідкісних терапевтичних захворювань і синдромів, екзогенних отруєнь, які супроводжуються ціанозом, на основі даних сучасної літератури.

Невідповідність між потребою організму в кисні та фактичною його доставкою супроводжується низкою симптомів, до яких належить і ціаноз. Ціанозом шкіри або видимих слизових вважається синюшне їх забарвлення, зумовлене підвищенням вмістом відновленого (редукованого, НbН) або патологічного гемоглобіну крові, що циркулює в капілярах. Якщо одночасно з цим периферійні капіляри слабо наповнені кров'ю, поруч із ціанозом спостерігається блідість. У здорової людини рівень відновленого гемоглобіну крові, що відтікає від легень, не перевищує 40 г/л, і за такої умови шкіра представника білої раси має звичайне, блідо-рожеве забарвлення. Справжній ціаноз легко відрізнити від темнішої пігментації видимих слизових у неєвропейця – при надавлюванні склом він зникає, а пігментація залишається.

Дифузний (центральный, легеневий) ціаноз особливо помітний на обличчі, навколо рота та на язичку, на верхній половині тулуба, кінцівках, часто сірого відтінку. Він виникає при порушенні оксигенації крові в легенях, що викликає підвищення вмісту відновленого гемоглобіну в артеріальній крові великого кола і свідчить про важку легеневу недостатність. Кінцівки у хворих теплі (якщо відсутні супутні порушення кровообігу).

Варто пам'ятати, що при різкій анемії, зниженні рівня загального гемоглобіну до 60-80г/л, ціаноз не виникає навіть при значному ураженні легень, тому що для його появи необхідно, щоб більше половини всього гемоглобіну (40г/л із 60-80г/л) перебувало у відновленій формі, що не сумісно із життям. І навпаки, при еритроцитозі, підвищенні рівня загального гемоглобіну до 180г/л та вище, ціаноз появиться навіть при незначній дихальній недостатності.

Дифузний ціаноз у поєднанні з експіраторною задишкою, малопродуктивним кашлем та набуханням вен ший формиє синдром бронхіальної обструкції. Характерно, що легеневий ціаноз зменшується після інгаляції кисню, а після зігрівання кінцівки, масажу мочки вуха їхній синюшний відтінок не змінюється.

При розвитку хронічної правошлуночкової недостатності ціаноз периферійний (акроціаноз), помітний на губах, язичку, кінчику носа, вушних раковин, пальців, проте кінцівки холодні, що зумовлено сповільненням кровоплину на периферії, посиленням поглинанням кисню тканинами та підвищенням вмістом відновленого гемоглобіну. Різкий акроціаноз у цьому випадку поєднується із набряками, які з'являються або посилюються під вечір, спочатку на стопах та гомілкях.

Важливі ознаки застою крові у венах великого кола – набухання шийних вен та позитивний венний пульс, коли пульсація вен ший співпадає із пульсом сонних артерій, що пояснюється трикуспідальною недостатністю. При застоюванні кисню серцевий ціаноз не змінюється, зате він зникає або зменшується після зігрівання синюшною кінцівки пацієнта, а ціанотична мочка вуха після масажу червоніє.

Хронічна недостатність лівого шлуночка проявляється застійними вивісками у судинах малого кола, у гострих випадках – серцевою астмою, набряком легень.

Діагностичні труднощі виникають при спробі віддиференціювати початкові стадії лівошлуночкової та правошлуночкової серцевої недостатності, особливо складним це завдання стає при поєднаній патології наприклад, ХОЗЛу та гіпертонічної хвороби. Присутність у такого пацієнта кашлю, задишки, нападів ядухи, хрипів у легенях, акценту другого тону над легеневою артерією, збільшеної печінки, набряків на гомілкях пояснюється звичай хворобою легень. З іншого боку, згадані симптоми є класичними ранніми проявами гіпертензивного серця, що зумовлені порушенням функції розслаблення лівого шлуночка та зменшенням його податливості - діастолічної дисфункції (ДД), при незначно зменшеній чи нормальній скоротливій здатності лівого серця. Доплер-кардіографічне визначення швидкості кровотоку на мітральному клапані дає відповідь на поставлене питання.

Наростання ціанозу, паралельно із іншими симптомами гострої дихальної недостатності - задишки, непродуктивного кашлю, зниження сатурації кисню менше 90%, поява характерних хрипів, які нагадують крепітуючі - ці симптоми є ознакою вірусної пневмонії, розвитку ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome), найбільш тяжкого ускладнення грипу.

Ціаноз при ТЕЛА поєднується із різким болем у грудях, частим, поверхневим, "риб'ячим" диханням, задухою. У разі масивної ТЕЛА шкіра набуває попелястого відтінку, виникає різкий, "чавунний" ціаноз ший та верхньої половини тулуба.

Астматичний статус супроводжується дуже частим, поверхневим диханням, майже повною відсутністю хрипів, "німою легенею". Ціаноз спочатку багряний, а згодом блідо-сірий, розвивається на фоні різкої тахікардії, гіпотензії, болу в ділянці серця, набухання шийних вен, збільшення печінки.

Хвороба Аерза-Аррілага (Ayerza – Arrilaga). Причина ціанозу- вроджений склероз легеневої артерії, про що свідчить невідповідність між різким ціанозом і незначною задишкою. Виражений ціаноз розвивається тільки в пізньому віці, тому таких хворих називають "чорними серцевими пацієнтами" (cardiacos negros).

Порушення артеріального кровоплину в кінцівках іноді може викликати незначний, місцевий ціаноз. При артеріальній емболії, найважчому порушенні артеріального притоку, кінцівка не ціанотична, а мармурова, тобто знекровлена. Головна скарга хворого – біль у м'язах при ходьбі. Пульс пальпується погано або зовсім не прослуховується.

Метгемоглобінемія супроводжується ціанозом зі специфічним сірим відтінком. Прийом низки медикаментів, контакт із хімічними сполуками змінює (окислює) валентність заліза, що входить до складу гема, із двовалентного на тривалентне, чим робить неможливою його здатність зв'язувати кисень. До переліку метгемоглобіноутворювачів належать: медикаменти (сульфаніламід, фенацетин, резорцин, прімахін, хлорохін, нітрогліцерин), хімічні сполуки (анілін,

нітробензол, хлорбензол, миш'яковистий водень, нітрати, нітриди, толуїдин).

В організмі здорової людини постійно відбуваються процеси утворення метгемоглобіну (шляхом окислення гемоглобіну) та його відновлення (NADH-діафораза, метгемоглобін-редуктазна система). Метгемоглобінутворююча дія деяких ліків більше очевидна в новонароджених, в яких діафораза існує в меншій кількості (Ross, 1963). Тому метгемоглобінемія, як результат споживання води, контамінованої нітратами, інтенсивніша в новонароджених, ніж у дорослих.

Під впливом кишкових бактерій нітрати питної води редукуються в нітриди, які викликають утворення метгемоглобіну. Зазвичай особи із дефіцитом діафрази не мають клінічних ознак метгемоглобінемії, але якщо вони приймають метгемоглобінутворюючі ліки, виникає клінічно явна метгемоглобінемія (Nest, 1967).

Синюшого відтінку найперше набувають губи, нігті та піднебіння пацієнта. Візуально помітний ефект від лікування хромосоном, великими дозами аскорбінової кислоти, якщо у хворого нема біохімічної вади, здатної блокувати аеробний гліколіз. Якщо метгемоглобінемія поєднується із внутрішньосудинним гемолізом, що спричиняє каналцецевий некроз нирок, прогноз стриманий.

Випадки ідіопатичної, вродженої, сімейної метгемоглобінемії, на відміну від вищезгаданої вторинної, зустрічаються набагато рідше. Сімейна форма характеризується тривалим ціанозом, виникненням у декількох членів сім'ї та стійкістю до лікування.

Ідіопатична, несімейна, пароксизмальна метгемоглобінемія спостерігалася Vanotti у жінок у зв'язку із менструальним циклом і нагадувала порфіринурічні кризи.

Аутоксичний ентерогенний ціаноз, або сульфгемоглобінемія (Hijmans v. Den Bergh) – нерізкий, зумовлений порушенням діяльності кишківника (пронеси, виражені закрепи), супутнім ураженням печінки, прийомом анальгетиків. Відтінок взятої крові у пробірці – зелений, надзвичайно стійкий до дії окислюючих факторів.

Різкий периферійний ціаноз поряд із телеангіоектазіями на обличчі часто буває при метастазах карциноми тонкого кишківника – синдромі Кассиді – Шольте (Cassidy – Scholte).

Специфічні види синюшого забарвлення відомі сьогодні при низці екзогенних отруєнь. Темно-голубий відтінок шкіри спостерігається при отруєнні резорцином, тетрацикліном, щавлевою кислотою. Сіро-голубий ціаноз – ознака інтоксикації амідароном, хініном, фенотіазіном, ртуттю, осмієм, сріблом, солями вісмуту. При передозуванні бромідами шкіра набуває особливого бурого відтінку, а бронзового – від отруєння миш'яком. Зеленоватий тон шкірних покривів викликають сполуки міді.

Резорцин – препарат, що має здатність легко адсорбуватися шкірою та слизовими, що послужило однією із причин його застосування у дерматовенерології, стоматології. Starkenstein описав летальне отруєння тритижневої дитини після використання резорцинової мазі. Метгемоглобінемія створює темно – голубий ціаноз, сеча стає оливково – зелена. Рациональна терапія хромосоном.

До небажаних ефектів тетрацикліну, окрім ціанозу темно – голубого відтінку, належать темно-жовта пігментація зубної емалі, фотосенсибілізація та порушення синтезу вітаміну К. Жовтий колір зубів описаний у немовлят, матері яких у період вагітності приймали тетрациклін.

Щавлева кислота належить до числа міцних. Можливі як інгаляційні отруєння, так і отруєння в результаті помилкового прийому її всередину. При поступленні кислоти в кров виникає ацидоз, що викликає гемоліз. Ціаноз виникає рідко. При хронічній інтоксикації частіше спостерігається ламкість нігтів. Поява судом із розладами дихання і кровообігу пояснюється гіпокальціємією. Внаслідок блокади кристалами кислоти каналців нирок розвивається їх некроз та анурія. Антидот – кальцію глюконат.

Тривале лікування великими дозами амідарону може бути причиною появи сіро-голубого ціанозу, що виникає на фоні гемолітичної, апластичної анемії, тромбоцитопенії, зменшення частоти серцевих скорочень та постнавантажень. Два останні фактори створюють ефект циркуляторного колапсу із затрудненням кровенаповнення правого серця і судин малого кола. Амідарон кумулює в жировій тканині, може сприяти зворотньому відкладанню ліпофусцину в епітелії рогівки, чим викликає нечіткість зору, появу райдужних кілець при погляді на джерело світла. Досить характерною ознакою вважається поява фотосенсибілізації, особливо до ультрафіолету.

Сіро-голубий ціаноз, холодна шкіра, брадикардія – характерні симптоми передозування хініну. Уражаються ЦНС (розлади зору, слуху, кровообігу, збудження, що змінюється комою), серцево-судинна система (колапс, набряк легень, синкопа в діастолі), матка (аборт, передчасні пологи). У випадку тривалої інтоксикації розвиваються печінково-ниркова недостатність та атрофія зорового нерва. Паралельно із традиційною інтенсивною терапією гострих отруєнь, у важких випадках рекомендується гемодіаліз. Смертельна доза хініну – 10-15 г.

Ціаноз із сіро-голубим відтінком супроводжує тяжкі випадки отруєння нейрорептиками, похідними фенотіазіну (аміназин, френолон, трифтазин та ін.), препаратами раувольфії (резерпін). Порушення функцій ЦНС та вегетативної НС займають провідне місце у патогенезі отруєнь. Гальмування кори мозку та проведення імпульсів по ретикулярній формазі (вимкнення свідомості, посилення сухожильних рефлексів, судоми), холінолітичні ефекти (головокружіння, сухість у роті, розширення зрачків, закреп, тахікардія) формують клінічну картину інтоксикації.

Смертельні дози похідних фенотіазіну за умови прийому всередину для різних препаратів коливаються у межах 15-150 мг/кг. Описаний смертельний випадок від 0,5г аміназину та випадки одужання після прийому 6г препарату. При супутніх ураженнях печінки та нирок переносимість препаратів погіршується. Діти раннього віку особливо чутливі до нейрорептиків, середня летальна доза для них складає 0,25г.

Токсичні дози аміназину і резерпіну пригнічують дихальний та судиноруховий центри, викликаючи параліч дихання і колапс, періодичні судоми, набряк легень, рідко набряк мозку. Коматозний стан супроводжується ціанозом внаслідок пригнічення дихального центру.

Варто нагадати, якщо після отруєння пройшло більше ніж 4 години, промивання шлунку недоцільне. Для швидшого виведення отрути застосовують метод форсованого діурезу, у тяжких випадках – осмотичний діурез, обмінні переливання крові, перитонеальний діаліз, гемосорбцію.

Основні діагностичні критерії при отруєнні сполуками ртуті – слинотеча, мідно-червоне забарвлення слизової оболонки рота і глотки, металічний присмак у роті, кровоточивість ясен, пізніше – темна облямівка сульфату ртуті на яснах. Місцева подразнююча дія, ентеро-, нефро- та нейротоксичні ефекти зумовлені блокадою тілових ферментів, порушенням структури і функції клітин.

Смертельна доза розчинних сполук ртуті становить 0,5г, каломелі – 1-2г. Причинами смерті найчастіше стають шок, параліч життєво важливих центрів, гостра серцево-судинна чи ниркова недостатність ("сулемова" нирка), вторинні септичні ускладнення.

Для лікування використовують унітіол, сукцимер (димеркаптобурштинову кислоту), тетацін кальцію, тіосульфат натрію.

Осмій – найважчий і найміцніший серед усіх відомих сьогодні металів, що має білий колір із сіро – голубим відтінком та належить до платинових металів. Осмієвий ангідрид OsO₄ – найважливіша його сполука, має неприємний, подразнюючий запах, схожий одночасно на запах хлору і часнику, розчинний у воді, застосовується як барвник для

мікроскопії рослинних і тваринних препаратів. Здатність випаровуватись при температурі 200С робить осмієвий ангідрид дуже небезпечним при інгаляційному зараженні. Окрім подразнень шкіри, слизових оболонок очей та респіраторного тракту, вдихання високих його концентрацій може викликати набряк легень, втрату зору чи смерть. До ціанотичного відтінку шкіри можуть додатись її почервоніння, опіки та біль.

Хронічна інтоксикація сріблом (аргіроз) супроводжується яскравою сіро-голубою пігментацією шкіри та слизових внаслідок відкладання в них срібла і не належить до ціанозу. При надавлюванні синюшною шкіри предметним склом пігментація, на відміну від ціанозу, не зникає. Ретельно зібраний анамнез важливий для діагностики.

Шкіра при гострому отруєнні бромідами набуває бурого відтінку. У патогенезі переважають порушення ЦНС, а також дисбаланс іонної рівноваги в організмі внаслідок витіснення хлоридів бромідами з міжклітинної рідини. Ослаблення серцевої діяльності, зниження артеріального тиску та температури приводять до різкої задихки, колапсу і супроводжуються бурим відтінком шкіри.

Для відновлення іонної рівноваги необхідно вводити значну кількість хлориду натрію, до 1л 0,9% розчину кожні 4 години (максимально 4л). Критерієм припинення інфузій вважають рівень бромідів у крові нижче 0,5г/л. Назначають пити молоко, лужні мінеральні води (не менше 4л на добу), сечогінні препарати, при потребі проводять гемодіаліз.

Шлунково-кишкову форму гострого отруєння неорганічними сполуками миш'яку потрібно запідозрити при наявності в пацієнта металічного присмаку в роті та симптомів подразнення слизових оболонок органів шлунково-кишкового тракту. Швидке зневоднення внаслідок різкої блювоти та діареї призводить до згущення крові, гемолітична анемія викликає ураження нирок та печінки. Ціаноз специфічного бронзового відтінку виникає у тяжких випадках отруєння, що зумовлено дихальною недостатністю.

Одночасно із промиванням шлунка та кишківника призначають антидотну терапію унітіолом, який утворює із миш'яком міцні, водорозчинні, малотоксичні арсеніти, що легко виводяться нирками. Дозу унітіолу визначають із розрахунку 1мл 5% розчину на 10кг маси хворого. Унітіол можна замінити на тетацін – кальцій. Життєво важливими моментами є боротьба зі зневодненням, призначення анальгетиків та профілактика ниркової недостатності.

Миш'яковистий водень (арсин) теж належить до сильних гемолітичних отрут. Ціаноз при отруєнні цим газом виникає тільки у важких випадках, на фоні гемолітичної анемії, гемоглобінурії та печінково – ниркової недостатності.

Необхідно якнайшвидше ввести антидот – мекаптід, 1–2мл 40% масляного розчину. Унітіол можна застосовувати тільки на 5 – 7 добу з моменту отруєння, при потребі призначають засоби для боротьби з анемією, гіпоксією, ураженням видільних органів.

При потраплянні сполук міді в шлунок язик та слизові оболонки ротової порожнини хворого набувають синього кольору із зеленим відтінком, блювотні маси також мають специфічне зелене забарвлення. Мідь, реагуючи із сульфгідридними групами білків, інактивує тіоферменти, викликаючи гемоліз еритроцитів та дегенеративні зміни у паренхіматозних органах. У крові виявляють ознаки гемолітичної анемії, у сечі – білок і гемоглобін, іноді виникає жовтяниця, температура тіла пацієнта стає нижчою за 360 С. Шлунок

промивають 0,1% жовтою кров'яною сіллю, цей же розчин призначають per os по 1 -3 столові ложки кожні 15 хвилин. Одночасно застосовують тіосульфат натрію, активоване вугілля, морфін, атропін. Протипоказані молоко, масло та інші жири.

Висновки

1. Інтенсивність ціанозу, поряд із іншими симптомами, корелює із важкістю дихальної, серцево-судинної недостатності і свідчить про тяжку гіпоксію.

2. Ретельний збір анамнезу допомагає виключити екзогенні отруєння, які супроводжуються ціанозом.

3. Біохімічним субстратом синюшного відтінку шкіри та слизових оболонок найчастіше є відновлений гемоглобін, а при низьці екзогенних отруень – метгемоглобін.

Література

1. Волошинський, О. В. Посібник з військової токсикології [Текст] / О. В. Волошинський, Л. Д. Паращук. - Івано-Франківськ, 1999. - 251С.

2. Голиков, С. Н. Неотложная помощь при острых отравлениях [Текст] / С. Н. Голиков. - Москва: Медицина. 1977. - 308С.

3. Звершхановський, Ф. А. Пульмонологія в практиці сімейного лікаря [Текст] / Ф. А. Звершхановський, С. А. Стародуб, С. Є. Шоста, К. О. Калайджан // Тернопіль, ТДМУ, Укрмедкнига, 2008. -203с.

4. Лудевич, Р. Острые отравления [Текст] / Р. Лудевич, К. Лос / Пер. с нем. Москва. Медицина. 1983, 557с.

5. Лужников, Е. А. Острые отравления [Текст] / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова // М.: Медицина, 1989. - 429С.

6. Могош, Г. Острые отравления. Мед. издательство Бухарест-1984, 572С.

7. Сахарчук, І. І. Клінічна пульмонологія [Текст] / І. І. Сахарчук, Р. І. Ільницький, Ю. М. Бондаренко, П. Ф. Дудка, І. П. Тарченко, О. І. Бодарецька // - К.: Книга плюс, 2003. - 366 С.

8. Середюк, Н. М. Діагностика та лікування невідкладних станів і загострень терапевтичних захворювань [Текст] / Н. М. Середюк. - Вінниця: Нова книга, 2003. - 492с.

9. Тараховский, М. Л. Лечение острых отравлений [Текст] / М. Л. Тараховский, Ю. С. Каган, И. Г. Мизюкова, С. С. Светлый, Н. Т. Терехов // К.: Здоров'я, 1982. - 230с.

10. Хегглин, Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней [Текст] // Р. Хегглин. - Пер. с нем.-М.: Медицина, 1965.-791С.

11. Ballinger, A. Clinical medicine [Text] / A. Ballinger, S. Patchett - London: Saunders, 2007. - 965 P.

Гайова І.М., Кулинич-Миськів М.О., Островський Н.Н., Корж Г.З., Орнат С.Я., Кострицька І.М.

Діагностична роль ціаноза

Резюме. Проаналізовані терапевтичні захворювання, синдроми, екзогенні отруєння, які супроводжуються ціанозом.

Ключеві слова: ціаноз, гіпоксія, оксигемоглобін, метгемоглобін, серцева недостатність, легочна недостатність.

Haiova I.M., Kulynych-Miskiv M.O., Zuban A.B., Korzh H.Z., Ornat S.Ya., Kostrutska I.M., Ostrovskii M.M.

Diagnostic Significance of Cyanosis

Summary. Therapeutic diseases, syndromes and exogenous poisoning accompanying with cyanosis have been analysed in the article.

Key words: cyanosis, hypoxia, oxyhemoglobin, methemoglobin, left-ventricular cardiac failure, right-ventricular cardiac failure, respiratory insufficiency.

Надійшла 19.03.2012 року.