

ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

УДК 616.126.3-008.9-092

Мисула І.Р.¹, Сусла О.Б.¹, Смачило І.В.¹, Гоженко А.І.²
ФОСФОРНО-КАЛЬЦІЄВИЙ БАЛАНС І КАЛЬЦИНОЗ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ

¹Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського²Державне підприємство “Укранський НДІ медицини транспорту МОЗ України”

ФОСФОРНО-КАЛЬЦІЄВИЙ БАЛАНС І КАЛЬЦИНОЗ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ – В статті наведена характеристика кальцифікації клапанного апарату серця у хворих на програмному гемодіалізі з урахуванням змін мінерального метаболізму, з'ясовано роль гіперпаратиреозу в механізмах цих ушкоджень, визначено патогенетичний взаємозв'язок кальцинозу клапанів серця і мінеральної щільності кістки, показано, що клапанна кальцифікація поєднується з більш вираженою артеріальною жорсткістю.

ФОСФОРНО-КАЛЬЦІЄВИЙ БАЛАНС І КАЛЬЦИНОЗ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ У БОЛЬНИХ НА ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ – В статті приведена характеристика кальцифікації клапанного апарату серця у хворих на програмному гемодіалізі з урахуванням змін мінерального метаболізму, пояснена роль гіперпаратиреозу в механізмах цих пошкоджень, определена патогенетическая взаимосвязь кальциноза клапанов сердца и минеральной плотности ткани, показано, что клапанная кальцификация сочетается с более выраженной артериальной жесткостью.

PHOSPHORUS-CALCIUM BALANCE AND HEART VALVE CALCINOSIS IN PATIENTS ON CHRONIC HEMODIALYSIS – The article considers the characteristics of cardiac valvular calcification in patients on maintenance hemodialysis with the account of mineral metabolism changes, shows the role of hyperparathyroidism in the process of these damages, indicates pathogenic relationship between heart valve calcinosis and bone mineral density, shows that valve calcification associates with more distinct arterial stiffness.

Ключові слова: гемодіаліз, кальциноз клапанів серця, гіперпаратиреоз, мінеральна щільність кістки, артеріальна жорсткість.

Ключевые слова: гемодиализ, кальциноз клапанов сердца, гиперпаратиреоз, минеральная плотность кости, артериальная жесткость.

Key words: hemodialysis, heart valve calcinosis, hyperparathyroidism, bone mineral density, arterial stiffness.

ВСТУП В сучасній нефрології кальциноз клапанів серця (ККС) у хворих на програмному гемодіалізі (ГД) набуває особливого значення, оскільки зустрічається все частіше і відіграє суттєву роль у формуванні, перебігу серцево-судинно патології і виникненні фатальних явищ – розвитку тяжких серцевих дисфункцій, порушень серцевого ритму, серцево недостатності (СН), артеріальних емболій і раптової смерті [15, 23]. В останні роки дослідженнями зарубіжних авторів переконливо доведена важлива роль порушеного мінерального метаболізму в механізмах кальцифікації клапанного апарату (КАС) серця, проте ці повідомлення неоднозначні і суперечливі. Так, у дослідженнях [14, 19] ККС поєднується з гіперфосфатемією, підвищенням фосфорно-кальцієвим добутком ($Ca \times P$), у роботах [4, 10] – з вторинним гіперпаратиреозом (ВГПТ). Нарешті, [23] не знаходять у ГД-пацієнтів зв'язку між клапанною кальцифікацією та концентраціями загального кальцію (Ca), неорганічного фосфору (P), середніми значеннями $Ca \times P$, рівнем інтактного паратгормону (ПТГ). Залишається нечітко встановленим патогенетичний взаємозв'язок ККС і мінеральної щільності кісткової тканини (МЩК), хоча домінує думка [7], що кардіоваскулярна кальцифікація і остеопороз – взаємозалежні патологічні процеси. Повідомлення з цього приводу поодинокі і стосуються здебільшого процесів судинно кальцифікації [22, 25].

З огляду на це, метою даної роботи стало визначення характеру кальцинозу КАС у хворих на хронічному ГД, з'ясування ролі порушеного фосфорно-кальцієвого метаболізму

в механізмах його розвитку, а також встановлення зв'язку ККС з параметрами структурно-функціонального стану кістки (СФСК).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ У дослідження включено 74 хворих (чол. – 41, жін. – 33), які знаходились на лікуванні програмним ГД у відділенні гемодіалізу Тернопільською обласною комунальною клінічною лікарнею. Середній вік пацієнтів становив 47 років (24-66), тривалість ГД – 23,5 міс. (3-110). Хворих із хронічним гломерулонефритом було 51,4 %, хронічним пієлонефритом – 18,9 %, діабетичною нефропатією – 17,6 %, полікістозом нирок – 12,2 %. Стан мітрального, аортального клапанів (норма, ущільнення, кальциноз), наявність клапанних дисфункцій, морфометричні та функціональні параметри серця вивчали доплер-ЕхоКС-дослідженням на апараті “Aloka SSD 2000” [1]. УзДС периферичних артерій проводили на ультразвуковій системі “ESAOTE Megas CVX”. Швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ) вивчали згідно з методичними рекомендаціями [8]. СФСК поперекового відділу хребта досліджували у 53 хворих методом двофотонно-рентгенівсько-абсорбціометрії за допомогою денситометра DPX-A фірми “Lunar Corp.” Вивчали наступні параметри: МЩК (bone mineral density – BMD) ($г/см^2$); Т-критерій (число середньоквадратичних відхилень від пікової МЩК). Значення МЩК більше -1 вважались нормальними, від -1 до -2,5 – остеопенією, менше -2,5 – остеопорозом.

Всім хворим проводили загальноклінічне обстеження, включаючи вивчення анамнезу і клінічно симптоматики, стандартні лабораторні і інструментальні тести. З метою дослідження мінерального метаболізму визначали сироватковий вміст Ca, P з розрахунком $Ca \times P$, активність лужнофосфатази (ЛФ), рівень іонізованого кальцію (Ca^{++}) крові. Концентрацію інтактного паратгормону (ПТГ) у сироватці крові проводили за допомогою набору DRG® Intact-PTH ELISA, застосовуючи ферментнопідсиленний “двоступеневий” сендвіч-тип імуноаналізу.

ГД-хворим виконувався за стандартною програмою (3 рази на тиждень по 4 – 4,5 години) на апаратах “Штучна нирка” фірми “Gambro” (Швеція) з використанням напівинтетичних діалізаторів і бікарбонатного буфера. Забезпечена доза діалізу (коефіцієнт Kt/V), розрахована за формулою натурального логарифму [18], складала не менше 1,25.

Для статистичного аналізу даних використовували пакет прикладних програм STATISTICA (StatSoft, USA, v6.0). Застосовували методи непараметричної статистики (U-критерій Манна-Уїтні для порівняння показників у двох групах, χ^2 -критерій Пірсона з поправкою Йетса для порівняння частотних величин). Статистично значимими вважали відмінності при $p < 0,05$. При описанні кількісних ознак були представлені медіани і межі інтерквартильного відрізка [25 %; 75 %]. При описуванні якісних ознак представлені проценти.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ ККС виявлено в 44,6 % пацієнтів: ізольований кальциноз мітрального клапана – у 23,0 %, аортального клапана – у 4,1 %, обох клапанів – у 17,6 % хворих. При порівнянні груп пацієнтів за клінічними характеристиками, які

відрізняються за наявністю кальцинозу клапанів, встановлено, що в хворих із ККС був старший вік (52 [43; 57] vs 45 [32; 51] років; $Z=2,623$, $p=0,009$), більша тривалість ГД лікування (44 [8; 65] vs 18 [6; 40] міс.; $Z=2,238$, $p=0,025$), додіалізно стадії хронічно хвороби нирок (ХХН) (30 [24; 48] vs 24 [12; 30] міс.; $Z=2,709$, $p=0,007$); частіше спостерігались ІХС (63,6 vs 31,7 %; $\chi^2=6,275$, $p=0,012$), СН (63,6 vs 36,6 %; $\chi^2=4,328$, $p=0,038$), аритмії (42,4 vs 17,1 %; $\chi^2=4,601$, $p=0,032$), вищий пульсовий артеріальний тиск (ПАТ) (70 [60; 80] vs 60 [50; 70] мм рт.ст.; $Z=2,320$, $p=0,020$). Кальциноз клапанів частіше поєднувався з периферичною судинною кальцифікацією (84,8 vs 46,3 %; $\chi^2=10,096$,

$p=0,001$). Зазначені особливості діалітичних пацієнтів із ККС узгоджуються з літературними даними [3, 14, 23].

Порівняльний аналіз показників фосфорно-кальцієвого обміну у пацієнтів обох груп показав, що в хворих із ККС, на відміну від хворих без кальцинозу, були статистично значимі вищі величини ПТГ і ЛФ та тенденція до нижчих значень Ca^{++} (табл.1). Поряд із цим концентрація Са, Р, Са × Р у згаданих вище групах суттєво не відрізнялась. Зазначена динаміка параметрів мінерального метаболізму вказує на роль ВГПТ в механізмах кальцифікації КАС у хворих на програмному ГД і підтверджується даними [4, 5].

Таблиця 1. Фосфорно-кальцієвий метаболізм і параметри денситометрії у гемодіалітичних хворих залежно від наявності/відсутності кальцинозу клапанів серця

Параметр	Кальцинозу немає (n=41)	Кальциноз є (n=33)	Z (для U-критерію)	P
Ca^{++} , ммоль/л	1,06 [1,03; 1,17] (n=31)	1,05 [0,99; 1,09] (n=27)	Z=1,522	0,128
Са, ммоль/л	2,20 [2,14; 2,26]	2,20 [2,16; 2,22]	Z=0,763	0,446
Р, ммоль/л	2,0 [1,7; 2,3]	2,1 [1,5; 2,3]	Z=0,044	0,965
Са Ч Р, ммоль ² /л ²	4,41 [3,74; 5,05]	4,58 [3,30; 4,90]	Z=0,517	0,605
ПТГ, пг/мл	390,7 [74,3; 684,9]	689,7 [111,2; 873,0]	Z=2,126	0,034
ЛФ, мккат/л	1,881 [1,539; 2,866]	2,837 [1,987; 3,437]	Z=2,811	0,005
BMD, L ₁ -L ₄ , г/см ²	1,079 [0,950; 1,198] (n=28)	1,059 [0,931; 1,200] (n=25)	Z=0,552	0,581
T-критерій, L ₁ -L ₄	-1,0 [-2,1; 0,1] (n=28)	-1,4 [-2,4; -0,2] (n=25)	Z=0,811	0,417

За даними денситометрії поперекового відділу хребта, у ГД-пацієнтів (n=53) нормальна МЩК, остеопенія різних ступенів тяжкості і остеопороз виявлено у 24,5 %, 32,1 % і 30,2 % відповідно. Остеосклероз діагностовано у 13,2 % хворих. У групі пацієнтів з ККС МЩК поперекового відділу хребта (за даними T-критерію) мала тенденцію до зниження порівняно з хворими без кальцинозу клапанів.

Згідно з сучасними уявленнями, патогенез кардіоваскулярно кальцифікації розглядають як активний регуляторний процес, в якому беруть участь генетичні механізми, які здатні як індукувати, так і інгібувати процеси ектопічної кальцифікації [13, 24]. В нашому дослідженні відсутність зв'язку між ККС і рівнями Р, Са, Са × Р відповідає зазначеній концепції. Хоча, з іншого боку, виявлення залежності клапанно кальцифікації з параметрами регуляції мінерального метаболізму (ПТГ, ЛФ) не дозволяє повною мірою виключити вплив основних мікроелементів фосфорно-кальцієвого гомеостазу на процеси кальцинозу через механізми пасивно фосфорно-кальцієвої депозиції [20]. Крім того, відомо, що гіперфосфатемія, яка притаманна діалітичній стадії ХХН, відіграє суттєву роль у розвитку ВГПТ, ренально остеодистрофі, сприяє проліферації і диференціації ендотеліальних клітин до остеобластоподібних [2, 16]. Можливо, в умовах надмірності ПТГ, гіперпаратиреозу, у хворих на хронічному гемодіалізі в зоні пошкодженого ендотелію через різні механізми і під впливом різних факторів відбувається мінералізація гладком'язових клітин і макрофагів, запускаються процеси кардіоваскулярно кальцифікації. Відстежується чіткий зворотний зв'язок між кістковою демінералізацією і васкулярною кальцифікацією [21, 22]. Ми встановили клінічно значимий результат щодо взаємозв'язку МЩК поперекового відділу хребта і ККС, що перекликається з даними [4, 12]. Водночас [4] вказують на суттєву залежність клапанно кальцифікації і МЩК передпліччя, пояснюючи це наявністю спільних факторів ризику: похилого віку, тривалістю ГД-лікування і високим рівнем ПТГ.

Виявлена нами висока частота периферично судинно кальцифікації в умовах ККС на програмному гемодіалізі вказує на тісний зв'язок кальцинозу клапанів і судин та узгоджується з [3, 17]. Кальциноз інтими і меді артерій, як основа ремоделювання судинної стінки, є фактором ризику

як загально, так і кардіоваскулярно летальності і поєднується зі збільшенням ШППХ [9]. В нашому дослідженні ШППХ по аорті у групі з ККС була значимо вищою від такого ж параметра у групі без кальцинозу (13,0 [9,9; 16,9] vs 8,7 [6,8; 11,4] м/с; $Z=3,926$, $p<0,001$), що вказує на суттєву залежність клапанно кальцифікації і артеріально жорсткості і підтверджується даними [9, 11], але цю точку зору поділяють не всі дослідники [15]. Прогресуюча зміна демпферної функції аорті й інших великих судин призводить до несприятливих гемодинамічних зрушень і, зокрема, росту ПАТ, які не лише сприяють гіпертрофії і декомпенсації лівого шлуночка, але й знижують коронарну перфузію, що викликає або поглиблює ішемію міокарда [6].

ВИСНОВКИ 1. Кальциноз клапанів серця зустрічається у близько половини пацієнтів на хронічному гемодіалізі. 2. Клапанна кальцифікація тісно пов'язана з гіперпаратиреозом, частіше спостерігається в хворих старшого віку, з більшою тривалістю гемодіалітичного лікування і додіалізно стадії хронічно хвороби нирок, а також посилює артеріальну жорсткість. 3. Кальциноз клапанів серця частіше поєднується з низькою мінеральною щільністю кістки.

Виявлені особливості фосфорно-кальцієвого метаболізму у хворих на програмному гемодіалізі з кальцифікацією клапанного апарату серця націлюють на необхідність корекції гіперпаратиреозу, що й стане предметом наших подальших досліджень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вилкенсхоф У., Крук И. Справочник по эхокардиографии: Пер. с нем. – М.: Мед. лит., 2008 – 240 с.
2. Волгина Г.В. Вторичный гиперпаратиреоз при хронической почечной недостаточности. Лечение активными метаболитами витамина D // Нефрология и диализ. – 2004. – Т. 6, № 2 – С. 116–126.
3. Волгина Г.В., Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Кальцификация клапанов сердца у больных с терминальной почечной недостаточностью // Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 2. – С. 23–29.
4. Волков М.М., Дегтерева О.А., Шевякова Е.В. Факторы, связанные с кальцификацией клапанного аппарата сердца у пациентов на хроническом гемодиализе // Нефрология. – 2007. – Т. 11, № 3. – С. 57–63.
5. Кальциноз структур сердца у больных на программном гемодиализе: связь с факторами риска и показателями внутрисердечной гемодинамики / В.Ю. Шило, Г.Е. Гендлин, Ю.Н. Перекокин и др. // Нефрология и диализ. – 2003. – Т. 5, № 1 (приложение 1). – С. 58–67.

6. Кузьмин О.Б. Хроническая болезнь почек и состояние сердечно-сосудистой системы // Нефрология. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 28–37.
7. Насонов Е.Л. Остеопороз и заболевания сердечно-сосудистой системы // Кардиология. – 2002. – № 3. – С. 80–82.
8. Поливода С.М., Черепок О.О., Сичов Р.О. Методи оцінки пружноеластичних властивостей артеріальних судин і біомеханічних сил, що діють на судинну стінку, у клініці внутрішніх хвороб: метод. рекомендації. – К., 2004. – 27с.
9. Скорость пульсовой волны и податливость аорты у больных на программном гемодиализе: связь с факторами риска, кальцинозом сердца и показателями внутрисердечной гемодинамики // Ю.Н. Перекокин, В.Ю. Шило, Г.Е. Гендлин и др. // Нефрология и диализ. – 2004. – Т. 6, № 1. – С. 62–69.
10. Aortic and mitral valve disease in patients with end stage renal failure on long-term haemodialysis / Straumann E., Meyer B., Misteli M., Blumberg A., Jenzer H.R. // Br. Heart J. – 1992. – Vol. 67, № 3. – P. 236–239.
11. Aortic stiffness and valvular calcification in patients with end-stage renal disease / Zapolski T., Wysokinski A., Janicka L., Grzebalska A., Ksiązek A. // Pol. Arch. Med. Wewn. – 2008. – Vol. 118, № 3. – P. 111–118.
12. Aortic valve calcification: association with bone mineral density and cardiovascular risk factors / Aksoy Y., Yagmur C., Tekin G.O. et al. // Coron. Artery Dis. – 2005. – Vol. 16, № 6. – P. 379–383.
13. Arteriosclerosis, vascular calcification and cardiovascular disease / G.M. London, S.J. Marchais, A.P. Guerin, F. Metvier // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 2005. – Vol. 14, № 6. – P. 525–531.
14. Association of cardiac valve calcification and inflammation in patients on hemodialysis / Torun D., Sezer S., Baltali M. et al. // Ren. Fail. – 2005. – Vol. 27, № 2. – P. 221–226.
15. Association of pulse wave velocity with vascular and valvular calcification in hemodialysis patients / Raggi P., Bellasi A., Ferramosca E. et al. // Kidney Int. – 2007. – Vol. 71, № 8. – P. 802–807.
16. Cannata-Andia J.B., Rodriguez-Garcia M. Hyperphosphataemia as a cardiovascular risk factor – how to manage the problem // Nephrol. Dial. Transplant. – 2002. – Vol. 17 (Suppl. 11). – P. 16–19.
17. Cardiac valve calcification in haemodialysis patients: role of calcium-phosphate metabolism / Ribeiro S., Ramos A., Brandao A. et al. // Nephrol. Dial. Transplant. – 1998. – Vol. 13, № 8. – P. 2037–2040.
18. Daugirdas J.T. Second generation logarithmic estimates of single-pool variable volume Kt/V: An analysis of error // J. Am. Soc. Nephrol. – 1993. – № 4. – P. 1205–1213.
19. Heart valve calcification in patients end-stage renal disease: analysis for risk factors / Tarras F., Banjelloun M., Zamd M. et al. // Nephrology (Carlton). – 2006. – Vol. 11, № 6. – P. 494–496.
20. Massry S.G., Smogorzewski M. Management of vascular calcification in CKD patients // Semin. Nephrol. – 2006. – Vol. 26, № 1. – P. 38–41.
21. Mineral metabolism, bone histomorphometry and vascular calcification in alternate night nocturnal haemodialysis / Van Eps C.L., Jeffries J.K., Anderson J.A. et al. // Nephrology (Carlton). – 2007. – Vol. 12, № 3. – P. 224–233.
22. Moe S.M. Vascular calcification and renal osteodystrophy relationship in chronic kidney disease // Eur. J. Clin. Invest. – 2006. – Vol. (Suppl.2). – P. 51–62.
23. Strozeccki P., Odrowaz-Sypniewska G., Manitiu J. Cardiac valve calcification and left ventricular hypertrophy in hemodialysis patients // Ren. Fail. – 2005. – Vol. 27, № 6. – P. 733–738.
24. Tumor necrosis factor alpha promotes an osteoblast-like phenotype in human aortic valve myofibroblasts: a potential regulatory mechanism of valvular calcification / Kaden J.J., Kilic R., Sarikoc A. et al. // Int. J. Mol. Med. – 2005. – Vol. 16, № 5. – P. 869–872.
25. Vascular calcification, vertebral fractures and mortality in haemodialysis patients / Rodriguez-Garcia M., Gomez-Alonso C., Naves-Diaz M. et al. // Nephrol. Dial. Transplant. – 2009. – Vol. 24, № 1. – P. 239–246.

УДК 612.235-02:616.24-002.5

П'ятночка І.Т., Корнага С.І., Корнага Н.В.

САТУРАЦІЯ КРОВІ КИСНЕМ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

САТУРАЦІЯ КРОВІ КИСНЕМ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ – у статті наведені результати визначення насичення крові киснем у хворих з різними типами і клінічними формами туберкульозу легень. Ступінь сатурації кисню крові значно знижується у хворих з більш тривалим і поширеним туберкульозним процесом, передусім у осіб чоловічої статі та курців.

САТУРАЦІЯ КРОВІ КИСЛОРОДОМ У БОЛЬНИХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ – В статтю приведені результати определения насыщения крови кислородом у больных с разными типами и клиническими формами туберкулеза легких. Степень сатурации кислорода крови значительно снижается у больных с более длительным и распространенным туберкулезным процессом, прежде всего у лиц мужского пола и курильщиков.

BLOOD SATURATION WITH OXYGEN AT LUNG TUBERCULOSIS PATIENTS – The results of determination of blood saturation with oxygen at patients with different types and clinical forms of lung tuberculosis are resulted in the article. The degree of saturation of blood oxygen considerably decreases at patients with the more than protracted and widespread tuberculosis process, foremost at males and smokers.

Ключові слова: сатурація крові, туберкульоз легень, серцево-судинна система.

Ключевые слова: сатурация крови, туберкулез легких, сердечно-сосудистая система.

Key words: blood saturation, lung tuberculosis, cardiovascular system.

ВСТУП Біологічні процеси в організмі людини і, зокрема, на рівні окремо клітини здійснюються з використанням енергії, для утворення якої потрібне постійне надходження кисню до мітохондрій клітини. Шляхи надходження кисню, використання його в окислювальних процесах і механізм зворотного транспорту вуглекислого газу залежить від різних чинників, передусім, порушень функціонального стану легенево-серцевого апарату, властивого для хворих на туберкульоз легень. Ці порушення спостерігаються вже на ранніх стадіях розвитку туберкульозу, оскільки сер-

цево-судинна система надзвичайно чутлива до туберкульозно інтоксикації та артеріально гіпоксемії.

При тривалому впливі різних шкідливих чинників, головним чином гіпоксії, настає дисфункція функції ендотелію з його наслідками – можливим розвитком легеневої гіпертензії і хронічного легеневого серця (ХЛС). Окрім гіпоксії, в розвитку хронічного легеневого серця беруть участь ще й такі фактори, як куріння, запалення, окислювальний стрес тощо [1, 2, 3, 4].

Своєчасне виявлення легеневої гіпертензії, гіпертрофії правого шлуночка і перших проявів легенево-серцевої недостатності у хворих на туберкульоз легень дозволяє запобігти важким наслідкам. Серед усіх причин декомпенсації, дистрофічні порушення в міокарді, недостача надходження кисню є основними. Це спонукало нас до вивчення ступеня насичення гемоглобіну крові киснем – SaO₂ (сатурації крові киснем) у хворих різних за типом і клінічною формою туберкульозу легень.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Рівень насичення артеріальною крові киснем (сатурацію) визначали у 170 хворих на туберкульоз легень і у 14 пацієнтів із залишковими змінами після перенесеного туберкульозу. Контрольну групу склали 27 здорових осіб. Визначення насичення артеріальною крові киснем проводили за допомогою пульсоксиметра «Ютасокси-201». На сьогоднішній день пульсоксиметрія – єдиний широкодоступний спосіб, що дозволяє забезпечити тривале та безпосереднє спостереження за ступенем насичення артеріальною кров'ю киснем [5]. Крім цього, у хворих з різними типами туберкульозного процесу проводили аналіз результатів електрокардіографічного дослідження. Цифровий матеріал піддавався статистичній обробці з вираховуванням показника достовірності.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ Своєчасне зменшення чи усунення туберкульозно