

ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ У ХВОРОГО ІЗ СИНДРОМОМ ЕЙЗЕНМЕНГЕРА

ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ У ХВОРОГО ІЗ СИНДРОМОМ ЕЙЗЕНМЕНГЕРА – У статті наведено рідкісний випадок поєднання туберкульозу легень із вродженою вадою серця – синдромом Ейзенменгера.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ У БОЛЬНОГО С СИНДРОМОМ ЕЙЗЕНМЕНГЕРА – В статті приводиться рідкий случай сочетания туберкулеза легких с врожденным пороком сердца – синдромом Эйзенменгера.

PULMONARY TUBERCULOSIS IN PATIENTS WITH SYNDROME EYZENMENGERA – The article reproduced a rare case of pulmonary tuberculosis with a combination of congenital heart disease – Eyzenmenger's syndrome.

Ключові слова: туберкульоз легень, лікування, синдром Ейзенменгера.

Ключевые слова: туберкулез легких, лечение, синдром Эйзенменгера.

Key words: pulmonary tuberculosis, treatment, syndrome Eyzenmenger's.

ВСТУП Вроджені вади серця представляють собою аномалії структури і можливо функції серцево-судинної системи, що виникають в результаті порушення ембріонального розвитку. Вони виникають внаслідок взаємодії генетичних чинників і факторів зовнішнього середовища та інших нез'ясованих причин. Ще у внутрішньоутробний період може відбуватися неправильний процес поділу первинного артеріального рукава на легенево артерію і аорту, на праві та ліві передсердя чи шлуночки. Так виникає незарощення міжшлуночково або міжпередсердно перегородки, звуження легенево артерії. Інші причини дефектів розвитку залежать від збереження особливостей внутрішньоутробного кровообігу після народження. До них належать відкритий овальний отвір і відкрита боталова протока. Вроджені вади серця є найбільш поширеними захворюваннями у дітей, у дорослих спостерігаються значно рідше, приблизно у 0,2 % і на х долю припадає не більше 1 % захворювань серця [1].

Серед дітей найпоширеніші складні вади, при яких спостерігається висока летальність. У дорослих частіше констатують дефект міжпередсердно перегородки, деякі варіанти дефекту міжшлуночково перегородки і стеноз легенево артерії, рідше – відкритих артеріальних проток, коарктацію аорти і вади групи Фалло. Дефект міжшлуночково перегородки часто розміщений біля основи шлуночків, його розміри коливаються від декількох міліметрів до тотально відсутності перегородки з утворенням загального шлуночка. Тиск, що розвивається в лівому шлуночку при скороченні, більший, ніж у правому, а тому частина крові з лівого шлуночка поступає у правий, спричиняючи його переповнення, розширення і гіпертрофію.

Розлади гемодинаміки залежать від величини викиду крові, розміру дефекту і опору судин малого кола кровообігу [2, 3]. Первинним порушенням гемодина-

міки є викид крові через дефект з лівого шлуночка в правий за градієнтом тиску. Однак при великому шунті різко зростає легенево кровообіг, який значно перевищує хвилинний об'єм великого кола кровообігу. У відповідь на таке перепоповнення настає звуження легенево артерій внаслідок гіпертрофії меді та склерозу. Різко зростає легенева артеріальна гіпертензія. По мірі наростання викид артеріально крові зменшується, і коли тиск в судинах малого кола кровообігу перевищує тиск судин великого кола кровообігу, викид крові змінює свій напрямок, що характерно для синдрому Ейзенменгера [1, 2]. Клініка цього синдрому визначається величиною викиду крові та легенево гіпертензією [3]. При цьому спостерігається задишка, слабкість, збільшення серцебиття та неспостійного ангінозного болю. Можливі кровохаркання та інфаркт легень. Виразені ознаки правошлуночково недостатності. Об'єктивно: ціаноз шкіри і слизових оболонок, "барабанні палички", набухання шийних вен, периферичні набряки. Серцева тупість помірно розширена праворуч і ліворуч, вислуховується грубий систолічний шум, що добре проводиться в міжлопатковий простір. При лежанні на лівому боці часто визначається симптом "котячого муркотіння". Тони серця добре вислуховуються. При рентгенологічному дослідженні помітно збільшення лівого та правого шлуночків, інколи розширену дугу легенево артерії. На ЕКГ немає специфічних змін. Двохмірна ехокардіографія, передусім з доплерівським дослідженням, в більшості дозволяє верифікувати діагноз та точно визначити локалізацію та розмір дефекту, наявність і напрямок шунта.

Ускладнення: легенево геморагія, тромбози різної локалізації, емболія у великому колі кровообігу, правошлуночкова і лівошлуночкова недостатність, раптова смерть, інфекційний ендокардит, аортальна недостатність.

Лікування хірургічне. Але воно протипоказане, коли тиск в легенево артерії рівний або перевищує такий в аорті і має праволегенево шунт. Медикаментозна терапія неоперабельних хворих із синдромом Ейзенменгера симптоматична [2, 4].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Для ілюстрації клінічного перебігу, особливостей діагностики наводимо випадок вроджено вади серця (синдром Ейзенменгера) у хворого на туберкульоз легень.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ Хворий Г., 1983 року народження, інвалід II групи з дитинства госпіталізований в обласний протитуберкульозний диспансер із діагнозом: ВДТБЛ (15.07.09) верхньо частки справа (інфільтративний) (обсювання) Дестр +, МБТ + М+ К0 Резист 0 Гіст 0 ДН II ст. Кат 1 Ког 3 (2009). Вроджена вада серця. Єдиний шлуночок. Синдром Ейзенменгера. Виразена дилатація обох передсердь. Висока легенево гіпертензія. СН ІІБ ст.

При госпіталізації скарги у хворого на кашель з виділенням слизисто-гнійного харкотиння, кровохаркання, високу температуру тіла, зниження апетиту, схуднення, задишку при незначному фізичному навантаженні, виражену слабкість, набряки на ногах. Погіршення загального стану настало протягом останнього місяця. У 2003 році хворів на позагоспітальну лівобічну верхньочасткову пневмонію, ускладнену кровохарканням.

Об'єктивно: хворий кахектичний, акроціаноз, дифузний ціаноз. Пальці рук у вигляді "барабаних паличок", а нігті – "годинникових скелець". Пульс – 110 ударів за 1 хвилину, ритмічний, задовільних властивостей. АТ – 110/80 мм рт. ст. Перкуторно: межі серця розширені, аускультативно – діяльність серця ритмічна, пришвидшена, тони звучні, акцент II тону над легеневою артерією, систолічний шум над верхівкою і в т. Боткіна. Частота дихання – 28 за хвилину. Над верхнім відділом справа – укорочення перкуторного звуку, аускультативно – там же вологі хрипи. Живіт при пальпації м'який, не болючий, печінка виступає з-під краю право реберно дуги на 2 см. Набряки на ногах. ЕКГ: синусова тахікардія, блокада передньо гілки ліво ніжки пучка Гіса, гіпертрофія шлуночка та обох передсердь. Ехокардіографія – візуалізуються атріо-вентрикулярні клапани на одному рівні, дилатоване ліве (S – 23 мм) та праве передсердя, мітральна регургітація. Візуалізується один шлуночок з камерою 5,5 см. Висока легенева гіпертензія. Сатурація крові киснем 64 %.

Рентгенологічно: у верхній частці право легені негомogenous інфільтративна тінь із нечіткими зовнішніми контурами, ділянками просвітлення, зв'язана доріжкою з інфільтрованим правим коренем; зліва під ключицею і в прикореневій зоні вогнищеві тині мало інтенсивності, корінь інфільтрований. Реберно-діафрагмальні синуси вільні. Серцева тінь розширена в обидві сторони.

Аналіз крові: ер. – $3,9 \times 10^{12}$ /л, гем. – 109 г/л, КП – 0,9, лейкоц. – $5,8 \times 10^9$ /л, п – 6 %, с – 75 %, л – 16 %, м – 3 %, ШОЕ – 2 мм/год. Білірубін – 23,0 ммоль/л, АсТ – 0,6, АлТ – 0,68, загальний білок – 70,3 г/л, цукор – 5,2 ммоль/л. Бактеріоскопічно та бактеріоло-

гічно в харкотинні виявлено МБТ, стійкі до стрептоміцину, етамбутолу, рифампіцину, канаміцину, амікацину, етіонаміду, рифабутину, ципрофлоксацину, офлоксацину, пefлоксацину, левофлоксацину, ломефлоксацину.

Антимікобактеріальну терапію проводили відповідно до I категорії: (ізоніазид по 0,3 г, рифампіцин – 0,45 г, етамбутол – 1,2 г, піразинамід – 1,5 г і ПАСК – 12,0 г на добу). Крім специфічно терапі застосовували серцеві, сечогінні, дезінтоксикаційні, протикашльові препарати, вітаміни, гепатопротектори.

Після закінчення інтенсивного курсу лікування (через 3 місяці) стан хворого поліпшився: зменшилися явища тубінтоксикації, задишка, припинилося кровохаркання, при аускультативній легень – дихання з шорстким відтінком. Продовжує виділяти МБТ. Рентгенологічно – незначне покращення, що пов'язано з хіміорезистентністю МБТ. Переносимість антимікобактеріальних препаратів задовільна. Проведена корекція терапії. Лікування в стаціонарі продовжується.

ВИСНОВОК Наведений випадок має особливе практичне та наукове значення, оскільки поєднання туберкульозу легень із синдромом Ейзенменгера надзвичайно рідкісна патологія, до того ж туберкульоз характеризується полірезистентністю МБТ до протитуберкульозних препаратів. Лікування таких хворих дуже складне, але не безнадійне.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Амосова К.М. Клінічна кардіологія [Текст] / К.М. Амосова. – Т.1. – К.: Здоров'я, 1977. – 704 с.
2. Ташова С.П. Синдром Ейзенменгера: клінічний перебіг, морфологічний стан серця та результати лікування при довготривалому спостереженні: Автореф. дис.... канд. мед. наук – К., 2005. – 20 с.
3. Амосова К.М. Особливості клініки і морфологічного стану серця у хворих з вродженими вадами серця в фазі Ейзенменгера залежно від характеру вади [Текст] / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, С.П. Ташова, Д.А. Решотко // Український терапевтичний журнал. – 2004. – № 3. – С. 22-26.
4. Батыралиев Т.А. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть XIII. Хирургические методы лечения при различных формах легочной артериальной гипертензии [Текст] / Т.А. Батыралиев, Э. Экинси, С.А. Патараия // Кардиология. – 2007. – № 12. – С. 67-74.

Отримано 15.02.10