

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»
ЦЕНТРАЛЬНИЙ МЕТОДИЧНИЙ КАБІНЕТ ВДНЗУ «УМСА»**

Потяженко М.М., Соколюк Н.Л., Гаєвський С.О., Гонко О.Ф.

***ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ
ДИХАННЯ В ПРАКТИЦІ
СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ
(навчальний посібник)***

Полтава

ВДНЗУ «УМСА», 2007

УДК 616.24-08 (075.8)

Друкується згідно з рішенням ЦМК ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

Протокол № 1 від 20.09.2007 року.

РЕЦЕНЗЕНТ:

Казаков Ю.М., доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри поліклінічної терапії з основами сімейної медицини

АВТОРИ:

Потяженко Максим Макарович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри післядипломної освіти лікарів-терапевтів

Соколюк Ніна Людвігівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри післядипломної освіти лікарів-терапевтів

Гаєвський Сергій Олександрович, кандидат медичних наук, асистент кафедри післядипломної освіти лікарів-терапевтів

Гопко Олександр Феліксович, асистент кафедри післядипломної освіти лікарів-терапевтів

У навчальному посібнику викладені сучасні алгоритми діагностики та лікування захворювань органів дихання, які використовуються у практиці сімейного лікаря.

Для сімейних лікарів, лікарів-інтернів з фаху «загальна практика-сімейна медицина» та «терапія», лікарів-курсантів, студентів.

ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

(J00 - J99)

Міжнародна статистична класифікація хвороб X перегляду [МКХ-10, 1998]

J13 Пневмонія, викликана *Streptococcus pneumoniae*; пневмонія, викликана *Haemophilus influenzae* [паличкою Афанасьєва-Пфейффера]

J15 Бактеріальна пневмонія, не класифікована в інших рубриках

J15.0 Пневмонія, викликана *Klebsiella pneumoniae*

J15.1 Пневмонія, викликана *Pseudomonas* (синегнійною паличкою)

J15.2 Пневмонія, викликана стафілококом

J15.7 Пневмонія, викликана *Mycoplasma pneumoniae*

J15.9 Бактеріальна пневмонія неуточнена

J16.0 Пневмонія, викликана хламідіями

J20 Гострий бронхіт

J20.0 Гострий бронхіт, викликаний *Mycoplasma pneumoniae*

J20.1 Гострий бронхіт, викликаний *Haemophilus influenzae* [паличкою Афанасьєва-Пфейффера]

J20.2 Гострий бронхіт, викликаний стрептококом

J20.3 Гострий бронхіт, викликаний вірусом Коксаки

J20.4 Гострий бронхіт, викликаний вірусом парагрипу

J20.5 Гострий бронхіт, викликаний респіраторним синцитиціальним вірусом

J20.9 Гострий бронхіт неуточнений

J41 Простий і слизувато-гнійний хронічний бронхіт

J43 Емфізема

J45 Астма

J45.0 Астма з переважанням алергічного компонента

J45.1 Неалергічна астма

J46 Астматичний статус [status asthmaticus]

J47 Бронхоектатична хвороба [бронхоектаз]
J60 Пневмоконіоз вугляра
J61 Пневмоконіоз, викликаний азбестом і іншими мінеральними речовинами
J62 Пневмоконіоз, викликаний пилом, що містить кремній
J85 Абсцес легені і середостіння
J86 Піоторакс
J90 Ексудативний плеврит
J93 Пневмоторакс
J94.2 Гемоторакс
J94.8 Інші уточнені плевральні стани (включають гідроторакс)
R04 Кровотеча з дихальних шляхів
R09.1 Плеврит без випоту
C34 Злоякісний новотвір бронхів і легень

Загальний алгоритм обстеження хворих на бронхо-легеневу патологію.

Фізикальні методи дослідження: збір скарг: кашель (сухий, вологий, наявність кровохаркання, наявність болю в грудній клітці), анамнез захворювання (початок, причини, особливості перебігу), анамнез життя (розвиток, соціальні фактори, куріння, алкоголь, супутні захворювання, спадковість, умови праці, екстремальний стан), огляд, пальпація, перкусія, аускультация. При виставленні діагнозу того чи іншого захворювання легень сімейний лікар насамперед повинен враховувати фактори ризику розвитку цього захворювання: соціальні (несприятливі умови праці, незадовільні житлово-побутові умови, малорухомий спосіб життя, шкідливі звички), професійні (робота з отрутохімікатами, у цехах з високою запиленістю повітря, в шахтах і рудниках з високим вмістом в повітрі пилу кремнію, вугілля, свинцю, азбесту, в бактеріологічних лабораторіях і пульмонологічних лікувальних закладах), генетичні (наявність у батьків та близьких родичів хронічних бронхо-легеневих захворювань), інфекційні

(часті респіраторні інфекції, пневмонія в анамнезі, наявність вогнищ хронічної інфекції в носовій частині глотки), алергічні (схильність до медикаментозної чи побутової алергії), імунологічні (зміни реактивності організму, обумовлені захворюваннями внутрішніх органів), травматичні (деформація грудної клітини, перенесені операції), а також отруєння газоподібними або пароподібними отруйними речовинами, опіки дихальних шляхів.

В результаті збору анамнезу та ретельного обстеження сімейний лікар виділяє групу осіб, яким показане проведення профілактичних заходів, узгоджених з пульмонологом, отоларингологом, лікарем-інфекціоністом, алергологом, ендокринологом.

Для діагностики бронхіальної обструкції використовують пальпацію видиху і пробу з сірником за Б.Є.Вотчалом.

Пальпація видиху. В положенні стоячи хворий робить глибокий вдих, потім з максимальним зусиллям робить видих в долоню лікаря, яка розташована на 12 см від рота хворого. Визначається сила видиху (сильна, слаба, помірна). Одночасно визначається тривалість видиху (тривалий більше 6 с, короткий – 3-6 с, дуже короткий – до 2 с).

Проба з сірником. На відстані 8 см від рота розташовують гарячу свічку і хворий повинен її задати. Якщо ж це не вдається – значні порушення бронхіальної прохідності.

Лабораторні методи. При підозрі на розвиток захворювання бронхо-легеневої системи, крім загальноклінічного та рентгенологічного обстеження, сімейний лікар повинен призначити коагулограму, аналіз мокротиння на мікрофлору, мазок із зіва на виявлення мікрофлори та чутливість до антибіотиків, консультацію отоларинголога, консультацію алерголога. Серед лабораторних методів використовують бактеріологічний, бактеріоскопічний, бофізичні дослідження, біохімічні дослідження, вірусологічні дослідження, електронну мікроскопію, загальне дослідження мокротиння, загальне дослідження плеврального випоту, загальне дослідження секрету бронхів.

Інструментальні методи: абсцесоскопія, азигографія, ангіографія бронхіальних артерій, ангіопульмонографія, біопсія легені, бронхографія, бронхоскопія, визначення тиску в легеневій артерії, забір промивних вод бронхів, зондування легеневої артерії, катетеризація бронхів, комп'ютерна томографія, петля “об’єм – потік”, плеврографія, плевроскопія, пневмоперитонеум діагностичний, пневмотахометрія, рентгенографія, рентгеноскопія, флюорографія.

Спірографія – метод графічної реєстрації змін легеневих об’ємів при виконанні дихальних рухів. Це вимірювання статичних об’ємів та ємностей, що характеризують пружні властивості легень і грудної стінки, та динамічні дослідження, що визначають кількість повітря під час вдиху та видиху на одиницю часу. Показники фіксуються в режимі спокійного дихання, а деякі – при проведенні форсованих маневрів.

Показання: визначення типу та ступеня дихальної недостатності; визначення впливу захворювання на динамічну функцію зовнішнього дихання, оцінка ефективності лікування бронходилататорами, інгаляційними глюкокортикоїдами та мембраностабілізуючими препаратами; у комплексі з клінічними, електрокардіографічними, лабораторними критеріями диференційоване діагностування дихальної та серцевої недостатності; моніторинг показників ФЗД для оцінки ступеня прогресування захворювання; виявлення змін ФЗД в осіб, що мають ризик розвитку легеневих захворювань (палії, особи, що працюють в умовах контакту з шкідливими факторами); експертиза працездатності та військова експертиза на основі оцінки ФЗД у комплексі з клінічними показниками; Проведення бронходилататорних тестів; проведення інгаляційних провокаційних тестів.

Протипоказання: важкий загальний стан хворого; інфаркт міокарда, прогресуюча стенокардія; важкий ступінь дихальної недостатності; злоякісна артеріальна гіпертензія, гіпертонічний криз; недостатність кровообігу II-Б стадії; гостре порушення мозкового кровообігу; токсикози вагітності, друга половина вагітності

Ступені вентиляційних порушень. Обструктивний тип

Показник	Обструктивний тип				
	відсутні	легкі	помірні	важкі	вкрай важкі
ЖЄЛ, %	>80	>80	>80	зменшення	різке зменшення
ОФВ₁/ЖЄЛ, %	>75	60-75	40-60	<40	<40

ОФВ₁	>80	70-79	50-69	36-50	<36
МВЛ, %	>80	65-80	45-65	30-45	<30
ЗЄЛ, %	80-120	120-150	150-175	>200	>200
	Рестриктивний тип				
	відсутні	легкі	помірні	важкі	вкрай важкі
ЖЄЛ, %	>80	60-80	56-60	30-50	<35
ОФВ₁/ЖЄЛ, %	>75	>75	>75	>75	>75
МВЛ, %	>80	>80	>80	60-80	<60
ЗЄЛ, %	80-120	80-120	70-80	60-70	<60

Техніка виконання плевральної пункції

Плевральна пункція проводиться з діагностичною й лікувальною метою для визначення характеру і кількості вмісту у плевральній порожнині, його аспірації, розправлення легені, біопсії пухлини плеври, легені, при поверхнево розташованому абсцесі легені, для введення лікарських речовин у плевральну порожнину.

Показання: ексудативний плеврит; емпієма плеври, пневмоторакс, гемоторакс, гідроторакс.

Протипоказання: порушення зсідання крові (протромбіновий індекс понад 1,3), портальна гіпертензія з варикозними змінами плевральних вен, тяжкий стан хворого.

Техніка проведення.

Для видалення повітря з плевральної порожнини пункцію слід проводити у другому міжребер'ї по середньоключичній лінії (у положенні хворого сидячи) або у п'ятому - шостому міжребер'ї по середній пахвовій лінії (у положенні хворого лежачи на неураженому боці з відведеною за голову верхньою кінцівкою. За наявності гідро- і гемотораксу пункцію потрібно виконувати у положенні хворого сидячи, з випрямленим тулубом, розслабленими м'язами шиї, верхні кінцівки кладуть на спинку стільця, у сьомому - дев'ятому міжребер'ях по задній пахвовій чи лопатковій лініях. Якщо хворого не можна посадити, місце для пункції вибирають ближче до задньої пахвової лінії. Перед пункцією проводять перкусію грудної стінки з

метою визначення рівня рідини, аналізують дані рентгенографії, відмічають орієнтири на шкірі хворого спину хворого обробляють розчином антисептика визначають задню частину ребра на два міжребер'я нижче верхнього краю рівня рідини

Пункцію виконують під місцевою анестезією. У ділянці проколу здійснюють інфільтрацію шкіри і підшкірної основи 0,5% розчином новокаїну або 1% розчином лідокаїну за типом “лимонної шкоринки”, далі лівою рукою фіксують шкіру, відтягують її по ребру вниз, а правою - вводять голку безпосередньо над верхнім краєм ребра. Досить товсту голку довжиною 6-10 см (залежно від товщини підшкірної основи) повільно просувають строго по краю ребра, анестезуючи на шляху міжреберні м'язи, окістя ребра, плевру, постійно підтягуючи поршень до себе, до появи в шприці вмісту плевральної порожнини. Якщо голка досягне ребра, її злегка підтягують на себе і разом з шкірою піднімають догори, до верхнього краю ребра. Раптовий біль свідчить про прокол парієтальної плеври. Вміст плевральної порожнини (ексудат, трансудат) видаляють за допомогою шприца. Для цитологічного дослідження відбирають 10 мл вмісту, бактеріологічного - 25 мл, біохімічного - 10 мл. Одноразово видаляти більше 1000 мл рідини не рекомендують. Після витягування голки з плевральної порожнини місце проколу повторно обробляють розчином йоду і заклеюють. Хворий протягом кількох годин повинен дотримуватись ліжкового режиму.

Пневмонії

Пневмонія – поліетіологічне гостре вогнищеве інфекційно-запальне захворювання легень із залученням до патологічного процесу респіраторних відділів легень і обов'язковим розвитком внутрішньо-альвеолярної запальної ексудації.

Захворюваність на пневмонію в Україні складає 4,3 – 4,7 на 1000 населення, а смертність 10,0 – 13,3 на 100 тис.

Класифікація пневмоній:

- негоспітальна (позалікарняна, розповсюджена, амбулаторна) пневмонія, що виникла поза лікувальним закладом (НП);
- нозокоміальна (госпітальна) – пневмонія, що виникла через 48 годин і пізніше після госпіталізації хворого до стаціонару;
- аспіраційна;
- пневмонія в осіб із тяжкими порушеннями імунітету (природжений імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, ятрогенна імуносупресія).

Етіологія.

I. Бактеріальна інфекція:

- грампозитивна флора: пневмокок (40-60%), стрептокок (2,5%), стафілокок (2,5%);
- грамнегативна флора: гемофільна паличка (7%), паличка Фрідлендера (3-8%), ентеробактерії (6%), кишкова паличка, протей, псевдомонас, легіонелла (4,5%), хламідії (10%).

II. Мікоплазма (6%).

III. Вірусна інфекція.

IV. Грибкова інфекція.

Патогенез.

У розвитку пневмоній мають значення наступні механізми:

1. Проникнення інфекції у легеневу тканину (гематогенно, бронхогенно або лімфогенно).

2. Зниження ефективності захисних механізмів макроорганізму (вроджені або набуті).
3. Проникнення інфекції в дрібні бронхи й альвеоли і розвиток запалення.
4. Сенсibiliзація до інфекційних агентів і розвиток гіперергічної, нормо- або гіпоалергічної реакції, формування імунних комплексів, взаємодія їх з комплементом, виділення медіаторів запалення.
5. Порушення в системі мікроциркуляції (підвищення агрегації тромбоцитів).
6. Посилення окислення ліпідів клітинних мембран, активація ендogenous фосфоліпаз, зниження антиоксидантної захисної реакції.
7. Нервово-трофічні порушення бронхів і легень.

Діагноз і диференційний діагноз.

Правильний діагноз пневмонії за даними А.Г.Чучаліна (2003) встановлюють приблизно у третини хворих. Якщо захворювання виникає гостро з явищами інтоксикації, вираженими змінами в легенях, його діагностика не викликає затруднень. Труднощі виникають при атиповому перебігу захворювання. За рекомендаціями експертів Американського торакального товариства (АТТ, 2003) пневмонію необхідно підозрювати кожного разу, коли в пацієнта гостро з'являються:

- респіраторні симптоми (кашель, виділення харкотиння, та/або задишка);
- лихоманка;
- відповідні перкуторні та аускультативні зміни в легенях (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітація);
- сплутаність свідомості;
- декомпенсація (загострення) супутніх захворювань (часто за відсутності лихоманки).

Етіологічна діагностика пневмоній передбачає як бактеріологічне так і вірусологічне обстеження хворих: мікробіологічне дослідження харкотиння із забарвленням по Граму, метод флюоресценції.

Доказовим для пневмонії є рентгенологічне дослідження. Основними методами є рентгенографія: крупнокадрова флюорографія у двох проекціях, при необхідності використовується комп'ютерна томографія.

Критерії постановки діагнозу пневмонії.

Діагноз НП є визначеним за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та не менше 2 клінічних ознак:

- гострий початок захворювання з температурою 38°C;
- кашель з виділенням харкотиння;
- фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібноміхурцевих хрипів, крепітація);
- лейкоцитоз (більше $10 \times 10^9/\text{л}$), та/або паличкоядерний зсув (більше 10%).

За відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження вогнищевої інфільтрації в легенях діагноз НП є неточним (невизначеним).

Диференціальний діагноз пневмонії слід проводити з туберкульозом легень (вогнищевим, інфільтративним, дисемінованим), раком легені, саркоїдозом і пневмоконіозами.

При туберкульозі легень в анамнезі є вказівка на інфікування, контакт із хворими або перенесений туберкульоз в минулому, клінічна картина менш виражена і більш тривала, в харкотинні виявляють МБТ, туберкульозні проби позитивні, а рентгенологічні ознаки специфічні (велика інтенсивність тіні, верхівково-задня локалізація, зворотний розвиток процесу).

Рак легень периферичний і метастатичний має прогресуючий перебіг, відсутність гострих запальних змін, чітко окреслені вогнища, як правило

середньо-нижньодольової локалізації. Атипові клітини у харкотинні, аспіраті бронхів.

Для саркоїдозу характерний малосимптомний перебіг, незначні катаральні явища, симетричність уражень, втягнення у процес бронхопульмональних лімфатичних вузлів, ефективність кортикостероїдної терапії.

Пневмонію слід диференціювати з ателектазом легень, нагноєними кістами, інфільтративним туберкульозом легень і ексудативним плевритом. На відміну від згаданих захворювань для пневмонії характерний гострий початок і бурхливий перебіг, виражені зміни в крові та оборотність патологічних змін в легенях. Вирішальним методом є бронхоскопія, а при плевриті – пункція плевральної порожнини.

Критерії оцінки важкості перебігу негоспітальної пневмонії (НП).

Для об'єктивної оцінки тяжкості перебігу й прогнозу НП рекомендують використовувати критерії ризику летального кінця або ускладненого перебігу НП.

Клінічні ознаки:

- похилий вік (старше 65 років);
- плевральний випіт, плевральний біль (парапневмонічний плеврит);
- зміни у сфері свідомості;
- гіпотермія (температура тіла $<35^{\circ}\text{C}$, літичне зниження температури завжди повинно насторожувати лікаря і свідчить про важкий період пневмонії);
- висока температура ($>40^{\circ}\text{C}$);
- тахікардія (частота серцевих скорочень >120 хв);
- гіпотонія (САТ < 90 мм. рт. ст. ДАТ < 60 мм. рт. ст.). Тахікардія та гіпотонія вказують на необхідність госпіталізації хворого в блок інтенсивної терапії;
- виражене тахіпное (частота дихання >30 на хвилину), важка дихальна недостатність – Pa O_2 менше 60 мм. рт. ст. або $\text{Pa CO}_2 > 50$ мм. рт. ст.;

- мультилобарні пневмонії (двобічна, багатодольова інфільтрація легеневої тканини);
- деструктивні пневмонії;
- хворі, котрі мають поганий комплаєнс (захворювання ЦНС, алкоголіки, наркомани);
- хворі з важкою супутньою патологією серця, нирок, печінки, крові, з ознаками декомпенсації (ХОЗЛ, бронхоектазія, злоякісні новоутворення, цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, ХСН, цереброваскулярні захворювання, стан після спленектомії).

За результатами рандомізованих досліджень запропонована спрощена система оцінки несприятливих прогностичних факторів ризику летального кінця у хворих на НП. За цією системою враховуються 3 наступні групи несприятливих прогностичних факторів у хворих на НП:

1. Основні: порушення свідомості; частота дихання 30/хв., артеріальна гіпотензія (САТ < 90 мм. рт. ст. та/або ДАТ < 60 мм. рт. ст.), азот сечовини > 7 ммоль/л.
2. Додаткові: двобічне або багатодольове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт, гіпоксемія ($\text{SaO}_2 < 90\%$, або $\text{PaO}_2 < 60$ мм. рт. ст.).
3. Фактори, які були у хворого до початку захворювання на НП: вік 50 років та старше, наявність супутнього захворювання (ХОЗЛ, бронхоектатична хвороба, злоякісні пухлини, цукровий діабет, хронічна ниркова недостатність, застійна серцева недостатність, хронічні захворювання печінки, цереброваскулярні захворювання, хронічний алкоголізм і наркоманія).

За відсутності будь-яких несприятливих прогностичних факторів із трьох наведених груп у пацієнтів існує низький ризик летального кінця (0,1-0,4%). Такі хворі підлягають амбулаторному лікуванню, але можуть бути госпіталізовані за соціальними показниками (немає адекватного догляду за хворим та виконання призначень лікаря).

За наявності одного з основних несприятливих прогностичних факторів пацієнтів необхідно госпіталізувати.

Для пацієнтів, які мають прогностичні фактори інших груп (додаткові та/або ті, що були у хворого до початку захворювання), при вирішенні питання про місце та обсяг лікування слід виходити з позиції конкретної клінічної ситуації.

Наявність у пацієнта двох або більше основних несприятливих прогностичних факторів свідчить про тяжкий перебіг захворювання та високий ризик летального кінця (23% - при 2 факторах, 33% - при 3), та є показанням до термінової госпіталізації у ВРІТ.

Важка НП розглядається як особлива форма захворювання, що потребує невідкладної госпіталізації у ВРІТ. Вона проявляється тяжким інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, вираженою дихальною недостатністю та/або ознаками тяжкого сепсису або септичного шоку.

Стратифікація пацієнтів з НП.

Враховуючи певні обмеження традиційної етіологічної діагностики НП, експерти рекомендують виділяти 4 групи пацієнтів, у кожній з яких із високою долею ймовірності можна передбачити етіологію захворювання.

“Модифікуючі” фактори, що впливають на ризик виявлення окремих збудників НП у дорослих та враховуються при стратифікації пацієнтів такі:

1. Фактори ризику НП, викликані антибіотикорезистентними пневмококами (АРП): вік менше 7 років та старше 60 років, наявність важких соматичних захворювань; алкоголізм; часте та тривале лікування антибіотиками; терапія бета - лактамними антибіотиками за останні 3 місяці, імунodefіцитні захворювання (лікування глюкокортикостероїдами); проживання в інтернатах для літніх людей.
2. Фактори ризику НП, викликані грамнегативними ентеробактеріями: проживання в інтернатах для літніх людей; супутні серцево-судинні та

бронхолегеневі захворювання; множинні супутні захворювання внутрішніх органів.

3. Фактори ризику НП, викликані паличкою псевдомонас: “структурні” захворювання легень (бронхоектази); системна терапія глюкокортикостероїдами; терапія антибіотиками широкого спектру дії більше 7 днів протягом останнього місяця; виснаження.

З урахуванням наведених “модифікуючих” факторів ризику запропоновано розподілити всіх дорослих пацієнтів на 3 групи:

I група – пацієнти, які не потребують госпіталізації (без супутніх серцево-судинних або бронхолегеневих захворювань).

II група – пацієнти, які не потребують госпіталізації, із наявністю супутніх серцево-судинних та бронхолегеневих захворювань.

III група – пацієнти, які потребують госпіталізації, але не у ВРІТ.

Формулювання діагнозу пневмонії повинно відображати: вид пневмонії (позалікарняна, госпітальна, аспіраційна), ступень важкості та група, до якої відноситься хворий, поширеність пневмонічної інфільтрації (за даними рентгенівського дослідження), наявність ускладнень та фазу захворювання.

Обов’язковий обсяг обстеження при пневмонії в умовах поліклініки:

1. Рентгенографія ОГК.
2. Бактеріоскопічне дослідження мазка, пофарбованого за Грамом та бактеріологічне дослідження харкотиння.
3. Оцінка ступеня важкості НП із урахуванням основних клініко-рентгенологічних даних (мультилобарна інфільтрація, плевральний випіт, порожнини розпаду, частота дихання, рівень АТ, ознаки дегідратації, стан свідомості).
4. За наявності супутніх серцево-судинних та/або бронхолегеневих захворювань та для вирішення питання про необхідність госпіталізації – пульсоксиметрія.

5. Рутинні лабораторні тести для оцінки прогнозу та для вирішення питання про необхідність госпіталізації (аналіз крові, електроліти, печінкові та ниркові функціональні показники).

Вибір стартової антибактеріальної терапії залежно від групи хворого на НП (згідно з наказом №499 МОЗ України, 2003).

Хворим I та II груп, які госпіталізовані за соціальних обставин, призначають пероральну антибактеріальну терапію:

I групи – амоксицилін або макролід (доксациклін);

II групи – амінопеніциліни захищені, або цефуроксим аксетил, або макролід.

Хворим, яких госпіталізували за медичними показаннями, доцільно розпочинати введення антибіотиків парентерально (в/м, в/в), а через 4 дні при досягненні позитивного клінічного ефекту можливий перехід до перорального прийому антибіотиків до повного завершення курсу антибактеріальної терапії.

Хворим III групи з НП нетяжкого перебігу необхідно проводити парентеральну терапію з використанням амінопеніциліну, переважно захищеного (амоксицилін / клавуланова кислота, ампіцилін (сульбактам), або цефалоспорини II-III покоління (цефуроксим, цефотаксим, цефтриаксон).

Алгоритми лікування хворого на НП I групи в амбулаторних умовах:

1. Прийняття рішення про лікування хворого на НП в амбулаторних умовах.
2. Призначення емпіричної антибактеріальної терапії: пероральний прийом амоксициліну або макролідів (азитроміцин, еритроміцин, кларитроміцин, мідекаміцин, спіраміцин). Альтернативний препарат – тетрациклін (доксациклін). Призначати фторхінолони вважають недоцільним.
3. Динамічне спостереження впродовж 3 днів лікування.
4. Оцінка ефективності антибактеріальної терапії через 48 годин від початку лікування (повторний огляд хворого).

5. Для тих хворих, стан яких не покращується протягом 48 годин, необхідно вирішити питання про доцільність госпіталізації, або проведення рентгенографії легень.

Алгоритм лікування хворого на НП II групи в амбулаторних умовах.

1. Прийняття рішення про лікування хворого на НП в амбулаторних умовах (оцінка стану тяжкості пацієнта, наявність супутньої патології, можливість адекватного догляду дома).
2. Призначення емпіричної антибактеріальної терапії (враховується ймовірність етіологічної ролі грамнегативної мікрофлори, в т.ч. антибіотикорезистентної): пероральний прийом захищеного амінопеніциліну або цефалоспорину II покоління (цефуроксиму аксетил). Альтернативною терапією можуть бути фторхінолони III-IV поколінь. За неможливості перорального прийому препарату призначають парентеральне введення цефалоспорину III покоління (цефтриаксон 1 г 1 раз на добу в/м).
3. Динамічне спостереження щоденно впродовж перших 3 днів лікування.
4. Оцінка ефективності антибактеріальної терапії через 48 годин від початку лікування (повторний огляд хворого): при адекватному лікуванні стан має покращитися протягом 48 годин. Основними критеріями ефективності слід вважати зменшення вираженості інтоксикації та зниження температури тіла хворого, відсутність ознак дихальної недостатності, зменшення кількості лейкоцитів, ШОЕ в загально клінічному аналізі крові.
5. Для тих хворих, в яких не відзначено покращення протягом 48 годин (зберігається температура тіла, інтоксикація), лікування слід вважати неефективним: антибактеріальний засіб замінити (альтернативні антибіотики) та повторно визначити доцільність госпіталізації.

У пацієнтів із нетяжким перебігом НП антибактеріальна терапія може бути завершена після досягнення нормалізації температури тіла протягом 3-5 днів (при тривалості лікування 8-10 днів). При мікоплазмовій або хламідійній етіології НП тривалість антибактеріальної терапії складає 10-14 днів. Серед

макролідів найбільш активних до мікоплазми вважається азитроміцин (азимед), хламідії – кларитроміцин (клабакс).

При пневмоніях середньоважкого та важкого перебігу з симптомами інтоксикації рекомендується двоетапна ступінчата терапія: перехід із парентерального на пероральний шлях введення антибіотиків у найбільш короткі терміни.

Основна ідея ступінчатої терапії:

- 1) зменшення тривалості госпітального періоду лікування та більш швидкий перехід на амбулаторний режим;
- 2) мінімізація ризику нозокоміальних інфекцій;
- 3) зниження економічних витрат хворого.

Критерії, що дозволяють перейти на прийом антибіотика всередину:
стабільний стан хворого, нормальна температура тіла (2 виміри з інтервалом 8 годин), регрес клінічних проявів захворювання, частота дихання < 24 за 1 хв., частота серцевих скорочень < 100 за 1 хв., для хворих з ХОЗЛ – нормальна оксигенація $\text{SaO}_2 > 90\%$; $\text{PaO}_2 > 60$ мм рт.ст., зниження лейкоцитів у периферійній крові. Як правило, можливість переходу на пероральне застосування виникає через 2-4 дні від початку лікування. При проведенні ступінчастої терапії перевагу надають антибактеріальним препаратам, що мають дві лікарські форми – як для парентерального введення так і для застосування всередину.

Критерії достатності антибактеріальної терапії на НП:

- температура тіла нижче $37,5^\circ\text{C}$;
- відсутність симптомів інтоксикації;
- відсутність ознак дихальної недостатності ($\text{ЧДР} < 20$ за хв.);
- відсутність гнійного мокротиння;
- кількість лейкоцитів в крові менше $10 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофільних гранулоцитів $< 80\%$, юних форм $< 6\%$;
- відсутність негативної динаміки за даними рентгенологічного дослідження.

Ускладнення НП:

- плевральний випіт;
- емпієма плеври;
- деструкція/абсцес легеневої тканини;
- гострий респіраторний дистрес-синдром;
- гостра дихальна недостатність;
- інфекційно-токсичний шок;
- вторинна бактеріємія (сепсис);
- перикардит;
- міокардит.

Затяжний перебіг НП.

Пневмонію, яка не розсмоктується (повільно розсмоктується) або пневмонію із затяжним перебігом необхідно підозрювати у тих випадках, коли на фоні покращення клінічної картини до кінця 4 тижня від початку захворювання (зниження або нормалізація температури тіла, регрес клінічних ознак захворювання – кашлю, задишки) не вдається досягти повного рентгенологічного розсмоктування вогнищево-інфільтративних змін в легенях.

Можливими факторами ризику затяжного перебігу можуть бути:

- вік старше 50 років (тільки у 30% хворих рентгенологічне розсмоктування);
- хронічний алкоголізм;
- наявність супутніх хронічних захворювань (ХОЗЛ, ХСН, ниркова недостатність, злоякісні пухлини, цукровий діабет);
- тяжкий перебіг пневмонії;
- мультичасткова поширеність пневмонічної інфільтрації;
- вірулентні збудники пневмонії (легіонела, стафілокок, грамнегативні ентеробактерії);
- тютюнопаління;
- клінічна неефективність призначеної терапії (лейкоцитоз, лихоманка);

- вторинна бактеріємія;
- набута антибіотикорезистентність збудника захворювання.

Помилки при проведенні антибактеріальної терапії в амбулаторній практиці.

Тактичні помилки:

- необґрунтоване призначення;
- неправильний вибір препарату;
- неадекватний режим дозування;
- необґрунтована або нераціональна комбінація препаратів;
- неправильні критерії щодо оцінки ефекту від лікування;
- необґрунтована тривалість антибактеріальної терапії.

Стратегічні помилки:

- планування антибактеріальної терапії без урахування регіональних тенденцій резистентності збудника.

Інфекційні захворювання дихальних шляхів переважно вірусної етіології, які не вимагають антибактеріальної терапії: риніт, гострий ларингіт, гострий трахеїт, гостра респіраторна вірусна інфекція, гострий бронхіт. Найбільш типовою помилкою є призначення одночасно з антибіотиком протигрибкових засобів з метою профілактики грибкових ускладнень та дисбактеріозу. Комбінація антибіотика з протигрибковим засобом (кетоназол, міконазол, флуконазол) показана хворим, що отримують цитостатичну або протипухлинну терапію чи у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Ністатин не всмоктується в шлунково-кишковому тракті й не здатний попередити грибкову інфекцію іншої локалізації (порожнини рота, дихальних або сечовивідних шляхів, статевих органів).

Слід підкреслити, що оптимальними засобами для лікування негоспітальних інфекцій дихальних шляхів на сьогодні є бета-лактамі антибіотики та нові фторхінолони.

В амбулаторній практиці нераціональним вважається призначення наступних препаратів:

- гентаміцину – відсутність впливу на *S. pneumoniae* та потенційно висока токсичність;
- ранніх фторхінолонів (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, ломефлоксацин) – низька активність проти *S. pneumoniae*;
- пероральних цефалоспоринів III покоління (цефтрібутен) – низька активність проти *S. pneumoniae*;
- ампіоксу – нераціональна комбінація дози ампіциліну та оксациліну (по 0,125 мг) значно нижчі терапевтичних;
- ко-тримоксазолу – високий рівень резистентності до *S. pneumoniae*, *H. Influenzae*.

Вибір та доза антибактеріального препарату враховується у різних вікових категоріях хворих: дітям до 8 років не варто призначати доксациклін та тетрациклін, до 18 років – ципрофлоксацин та інші фторхінолони. Вік хворих має вплив на етіологічну структуру пневмоній. У хворих молодого та середнього віку без обтяжливих факторів терапевтичний ефект є і від призначення амоксициліну, макролідів, захищених пеніцилінів та фторхінолонів. У хворих похилого віку в етіології захворювання більше значення мають золотистий стафілокок та грамнегативні бактерії, що пояснює зниження ефективності амоксициліну та макролідів. Поширеною помилкою є відмова від призначення антибіотиків при пневмонії вагітним жінкам. Вагітним жінкам небажано призначати тільки препарати, які мають ембріотоксичну дію – тетрацикліни, сульфаніламід, хлорамфенікол, ко-тримоксазол, фторхінолони, аміноглікозиди. Інші антибіотики, зокрема, бета-лактами, макроліди, фосфоліцин, амфотеріцин В можуть призначатися вагітним жінкам.

Помилки у виборі режиму дозування.

Помилки у виборі оптимальної дози антибактеріального препарату стосуються як призначення недостатньої, так і надмірної дози препарату, а

також неправильного вибору інтервалів між введенням антибактеріальних препаратів в амбулаторній практиці. При неважкому перебігу пневмонії неправильним є прагнення лікаря до обов'язкового призначення антибіотиків. Основними показаннями до призначення комбінованої антибактеріальної терапії є важкий перебіг пневмонії – у цьому випадку доцільне призначення парентерального цефалоспорино III покоління (цефотаксим, цефтриаксон) та парентерального макролідного антибіотика (ерітроміцин, кларітроміцин, спірамідин).

Помилки, пов'язані з тривалістю антибактеріальної терапії та критеріями клінічної ефективності:

- проведення необґрунтовано довготривалої антибактеріальної терапії;
- запальна реакція легеневої тканини, яка проявляється різними клініко-рентгенологічними ознаками, регресує повільніше й не потребує продовження антибактеріальної терапії або заміни антибіотика.

Середній термін лікування 5-10 днів. При стафілококовій етіології пневмонії – більш тривалий курс 2-3 тижні; при мікоплазмовій, хламідійній, легіонельозній – тривалість терапії складає 10-14 (21) днів.

Пневмонія у осіб похилого віку.

Особливе ставлення до НП в осіб похилого віку зумовлено такими факторами:

- висока ймовірність розвитку НП та висока летальність в осіб старшого віку. Захворюваність складає 25-56%, летальність коливається від 10 до 34%. Висока захворюваність осіб похилого віку на НП пов'язана з факторами, що полегшують інфікування респіраторних відділів легень та зниженню протиінфекційного захисту макроорганізму. Зокрема, в осіб похилого віку збільшується ймовірність аспірації, що пов'язано з порушенням перистальтики стравоходу, неефективним кашлем, рефлексом, порушенням свідомості. Погіршується мукоциліарний кліренс,

знижується скоротливість дихальних м'язів, еластичність легеневої тканини. Ці та інші інволютивні процеси зумовлюють зменшення функціональної залишкової ємкості легень;

- наявність у пацієнта супутніх захворювань, а також низький рівень його фізичної активності;
- низька ефективність дослідження харкотиння в осіб похилого віку хворих на НП, що пов'язано з відсутністю ефективного кашлю та контамінацією харкотиння мікробами, які колонізують ротоглотку;
- дуже низька поширеність *S. pneumoniae* серед збудників пневмонії в даній віковій групі;
- великий ризик синьогнійної та ентеробактеріальної асоціації мікроорганізмів у зв'язку з наявністю супутніх захворювань/патологічних станів;
- „атипізм” клінічних проявів захворювання (у 56% випадків);
- збільшення з віком ймовірності розвитку небажаних ефектів антибактеріальної терапії;
- загалом для пацієнтів похилого та старечого віку характерним є повільне рентгенологічне „видужання”. Утруднена візуалізація вогнищевих інфільтративних змін у легенях в зв'язку з супутнім хронічним бронхітом, емфіземою легень.

Емпірична антибактеріальна терапія НП у пацієнтів похилого та старечого віку наступна:

Неважка НП – амоксицилін (1,5 г на добу) респіраторні фторхінолони (левофлоксацин), макроліди (азітроміцин, кларітроміцин). Бета-лактами +/- макроліди.

Важка НП – бета-лактами (цифотаксим, цефтриаксон, ампіцилін/сульбактам, імепенем, меропенем) + макроліди, бета-лактами + респіраторні фторхінолони (левофлоксацин, моксифлоксацин).

З метою профілактики НП в осіб похилого віку використовують пневмококову та грипозну вакцину. Доцільність застосування 23-валентної

пневмококової вакцини пов'язана з тим, що *S.pneumoniae* залишається провідним збудником негоспітальної пневмонії в осіб похилого віку.

Диспансеризація.

Хворі, які перенесли пневмонію, виписані з клінічним видуженням, повинні спостерігатися по 2-й групі диспансерного спостереження протягом 6 місяців. Перше спостереження призначають через 1 місяць, друге – через 3 місяці, третє – через 5 місяців після виписки з стаціонару. Диспансерне спостереження включає: клінічний огляд, загальний аналіз крові, дослідження крові на СРБ, сіалові кислоти, фібріноген. Під час третього відвідування проводиться рентгенологічне дослідження. При відсутності патологічних змін хворого переводять в 1-у групу, при наявності відхилень від норми він залишається в 2-й групі диспансерного обліку протягом року для завершення подальших оздоровчих заходів.

Основні антимікробні засоби, які використовують в лікуванні дорослих, хворих на НП

Препарат	Шлях введення	Доза та кратність введення
1	2	3
Природні пеніциліни		
Бензилпеніцилін	В/в, в/м	1 000 000–3 000 000 ОД з інтервалом 4 год.
Амінопеніциліни		
Ампіцилін	В/в, в/м	0,5 – 1 г з інтервалом 6 год.
Амоксицилін	Всередину	0,5 – 1 г з інтервалом 8 год.
Амоксицилін/клавуланова кислота	В/в,	1,2 г з інтервалом 8 – 12 год.
	всередину,	0,625 г з інтервалом 8 год.
	всередину	0,625 з інтервалом 12 год.
Ампіцилін/сульбактам	В/в, в/м	1,5 – 3 г з інтервалом 6 - 8 год.
Пеніциліни, стійки до дії пеніциліназ		
Оксацилін	В/в, в/м, всередину	2 г з інтервалом 4 – 6 год.
Цефалоспорины I покоління		
Цефазолін	В/в, в/м	1 – 2 г з інтервалом 8 – 12 год.

Цефалексин	Всередину	0,5 г з інтервалом 6 год.
Цефалоспорины II покоління		
Цефамандол	В/в, в/м	1 – 2 г з інтервалом 6 год.
Цефокситин	В/в, в/м	1 – 2 г з інтервалом 4 – 8 год.
Цефуроксим	В/в, в/м	0,75 – 1,5 г з інтервалом 8 – 12 год.
Цефуроксиму аксетил	Всередину	0,5 г з інтервалом 12 год.
Цефаклор	Всередину	0,5 г з інтервалом 8 год.
Цефалоспорины III покоління		
Цефоперазон	В/в, в/м	1 – 2 г з інтервалом 8 – 12 год
Цефотаксим	В/в, в/м	1 – 2 г з інтервалом 8 – 12 год.
Цефтриаксон	В/в, в/м	1 – 2 г з інтервалом 24 год.
Цефтазидим	В/в, в/м	2 г з інтервалом 8 год.
Цефалоспорины IV покоління		
Цефепім	В/в	2 г з інтервалом 12 год.
Цефпіром	В/в	2 г з інтервалом 12 год.
Карбапенеми		
Меропенем	В/в, в/м	1 г з інтервалом 8 год.
Іміпенем/целастатин	В/в	0,5 г з інтервалом 6 год.
Монобактами		
Азтреонам	В/в, в/м	2 г з інтервалом 8 год.
Аміноглікозиди		
Гентаміцин	В/в	3 – 5 мг/кг з інтервалом 24 год.
Тобраміцин	В/в	5 мг/кг з інтервалом 24 год.
Нетилміцин	В/в	4 – 6 мг/кг з інтервалом 24 год.
Амікацин	В/в	15 мг/кг з інтервалом 24 год.
Макроліди		
Азитроміцин	Всередину	0,5 г з інтервалом 24 год. протягом 3 днів
Кларитроміцин	Всередину	0,5 г з інтервалом 12 год.
Мідекаміцин	Всередину	0,4 г з інтервалом 8 год.
Спіраміцин	В/в, всередину	1 500 000 - 3 000 000 МО з інтервалом 8 – 12 год.
Еритроміцин	В/в, всередину	0,5 г з інтервалом 6 год.
Фторхінолони II покоління		
Ципрофлоксацин	В/в,	0,4 г з інтервалом 12 год.
	Всередину	0,5 г з інтервалом 12 год.
Офлоксацин	В/в, всередину	0,4 г з інтервалом 12 год.
Фторхінолони III покоління		
Левовфлоксацин	В/в, всередину	0,5 г з інтервалом 12 – 24 год.
Фторхінолони IV покоління		
Моксифлоксацин	Всередину	0,4 г з інтервалом 24 год.

Тетрацикліни		
Доксициклін	Всередину	0,2 г з інтервалом 24 год.
Препарати різних груп		
Ванкоміцин	В/в	1 г з інтервалом 12 год.
Рифампіцин	В/в,	0,5 г з інтервалом 12 год.;
	всередину	0,6 – 0,9 г з інтервалом 24 год.
Кліндаміцин	В/в, всередину	0,45 – 0,6 г з інтервалом 6 – 8 год.

Не госпітальна пневмонія у людей похилого віку. Стратегія та тактика антибактеріальної терапії.

Пневмонія – одна з важливих клінічних проблем в геріатричній практиці, що має цілий ряд медичних, соціальних та економічних аспектів. В США щорічна захворюваність на пневмонію людей похилого віку, що проживають в домашніх умовах, складає 20-40 на 1000 чоловік, серед тих, що знаходяться в геріатричних закладах 60-115 на 1000, а частота нозокоміальних (госпітальних) пневмоній досягає 250 на 1000 населення.

Незалежними факторами ризику негоспітальної пневмонії за літературними даними є: алкоголізм, бронхіальна астма, імунодепресивні стани, вік більше 70 років.

Пневмонія у осіб похилого віку характеризується особливостями клінічної картини, схильністю до затяжного перебігу, неблагоприємним прогнозом, більш тяжким перебігом та високою летальністю порівняно з молодими.

В більшості країн пневмонія займає 4-е місце серед причин смерті хворих старше 65 років.

Фізикальні ознаки пневмонії у людей похилого віку можуть бути не завжди чітко виражені або взагалі відсутніми. Феномен ущільнення легеневої тканини не завжди досягає ступеня, достатнього для формування фізикальних ознак запалення (притуплення, бронхіальне дихання). Дегідратація, часто наявна у людей похилого віку, погіршує

утворення легеневого інфільтрата. Крім того, у хворих похилого віку в зв'язку з різноманітною фоною патологією (серцева недостатність, ХОЗЛ), не завжди легко трактувати виявлені ознаки при перкусії та аускультатії. Необхідно пам'ятати про динамічність та мінливість легеневої симптоматики у людей похилого віку, що потребує детального багаторазового фізикального дослідження хворого протягом дня.

Кашель (малопродуктивний чи з виділенням харкотиння), що є частковою ознакою пневмонії, може бути відсутнім в ослаблених хворих, при урахуванні кашльового рефлексу (інсульт, хвороба Альцгеймера). Характерною ознакою пневмонії у людей похилого віку є задишка, поява якої може бути одним із основних проявів легеневого запалення. Частим проявом пневмонії у людей похилого віку є порушення зі сторони ЦНС у вигляді апатії, сонливості, загальмованості, сплутаності свідомості аж до сопорозного стану (лікар може подумати про порушення мозкового кровообігу). У багатьох випадках ознаки пневмонії у людей похилого віку можуть бути раптовим зниження фізичної активності, втрата апетиту, втрата неавичок самообслуговування, нетримання сечі (помилково трактується як прояв синільної деменції).

Декомпенсація супутніх захворювань (наростання СН у хворих ІБС, дихальної недостатності у хворих ХОЗЛ, декомпенсація цукрового діабету, погіршення неврологічної симптоматики при дісциркуляторній енцефалопатії и т.д.) можуть виступати на перший план в клінічних проявах пневмонії у людей похилого віку. Раптові падіння у людей похилого віку часто передують появі легеневої та не легеневої симптоматики пневмонії. Рентгенологічна картина пневмоній у людей похилого віку характеризується частою появою фонових змін в легеневій тканині (локальний фіброз, застійні явища, дифузний сітчастий пневмосклероз), відсутністю в деяких випадках ознак інфільтрації легеневої тканини, тенденцією до затяжного розсмоктування.

Лікування.

Основними ключовими рішеннями, які необхідно прийняти при лікуванні негоспітальної пневмонії у людей похилого віку, є:

- місце лікування;
- необхідність діагностичних досліджень;
- вибір антибіотика;
- перехід з внутрішньовенної терапії на оральну.

Звичайно збудниками пневмонії у людей похилого віку без вираженої супутньої та фонової патології є: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, рідше атипові збудники (*M. pneumoniae*, *L. pneumophila*). Препаратами вибору при цьому можуть бути амінопеніциліни (ампіцилін, амоксицилін), в тому числі й захищені пеніциліни (амоксицилін/клавуланат, ампіцилін/сульбактам), а також макроліди (еритроміцин, кларітроміцин, спіраміцин). Останні мають переваги у відношенні атипових збудників, крім *H. influenzae*.

Пневмонії на фоні ХОЗЛ, особливо у курців, викликаються частіше всього *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* та змішаною флорою.

Антибіотиками першої черги в даній ситуації можуть бути амінопеніциліни та “захищені” пеніциліни. Можуть використовуватись цефалоспорины II покоління (цефуроксим), III (цефтаксим, цефтриаксон), а також респіраторні фторхінолони (левофлоксацин, моксифлоксацин).

Пневмонії після перенесеного грипу та інших вірусних інфекцій можуть викликатися також *S. aureus*. Тому початковий антибіотик повинен володіти антистафілоковою активністю (оксацилін, “захищені” пеніциліни, цефалоспорины I-II покоління).

Пневмонії у хворих, які приймають глюкокортикоїди, цитостатики, які довго та часто лікувались антибіотиками, викликаються грамнегативними мікроорганізмами (*Enterobacteriaceae*), в тому числі синьогнійною паличкою, рідше *L. pneumophila*, грибами. Препаратами вибору можуть бути цефалоспорины III покоління (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидин), фторхінолони (ципрофлоксацин), макроліди. Можлива комбінація цефалоспоринів з аміноглікозидами (синьо гнійна паличка). Виправдано

призначення респіраторних фторхінолонів (моксифлоксацин, левофлоксацин) за виключенням випадків з високою вірогідністю етіологічної ролі *Ps.aeruginosa*.

Протигрибкові препарати необхідно призначати при високій вірогідності пневмонії грибової етіології (виражений імунodefіцит, відсутність ефекту від антибіотиків широкого спектру дії).

Пневмонії у хворих на фоні цукрового діабету, хронічного алкоголізму викликаються звичайно грамнегативною флорою (*Enterobacterical*, рідше *Legionella*). Першими препаратами можуть бути цефалоспорини II-III покоління, ципрофлоксацин; можливо сполучення цефалоспоринів з аміноглікозидами (амікацин). При вірогідності легіонельозної пневмонії – макроліди.

Пневмонії у хворих з високим ризиком аспірації.

Факторами, які сприяють виникненню аспірації можуть бути:

- різноманітні неврологічні порушення (паркінсонізм, стовбурові розлади після інсультів, судомні синдроми);
- гастроезофагальна рефлюксна хвороба;
- хронічний алкоголізм.

Основними мікроорганізмами при аспіраційних пневмоніях є аеробна флора та грамнегативні патогени. Антибактеріальними препаратами першого ряду є кліндаміцин, метронідазол, респіраторні фторхінолони (моксифлоксацин), карбопенени.

Інфекційна деструкція легень (ІДЛ).

Інфекційна деструкція легень – це патологічний процес, який характеризується омертвінням і розпадом легеневої тканини в результаті дії патогенних мікроорганізмів.

Існує три форми ІДЛ – абсцес легень, гангрена легень і гангренозний абсцес легені.

Етіологія.

Захворювання викликається різними бактеріями гноєрідної флори: золотистим стафілококом, стрептококом, неклостридіальними анаеробами, клебсієлою, ентеробактеріями та ін. Сприяючими факторами є: паління, хронічний бронхіт, бронхіальна астма, цукровий діабет, алкоголізм, грип. Найчастіший шлях інфікування – бронхогенний, аспіраційний (шлунковий вміст, слиз, кров) та інгаляційний. Рідше гематогенний, лімфогенний і травматичні шляхи. Важливим патогенетичним фактором ІДЛ є зниження загального імунітету і місцевого бронхопульмонального захисту. Початковою фазою будь-яких абсцесів легені є запалення легеневої тканини, тому вони є пара-або постпневмонічними. Абсцеси легень ускладнюють перебіг пневмонії переважно в осіб з імунodefіцитом (алкоголіків, наркоманів, ВІЛ-інфікованих).

Велике значення в розвитку гострих гнійних деструктивних процесів у легенях має вірусна інфекція, яка спостерігається в 50% хворих на абсцес та гангрену легень.

За класифікацією Н.В.Путова (1998р.) інфекційна деструкція легень поділяється:

I. За етіологією: (аеробна і/або умовно-анаеробна флора; облигатно анаеробна флора; змішана анаеробно-аеробна флора; не бактеріальні збудники).

II. За патогенезом: (бронхогенні, гематогенні, травматичні, лімфогенні).

III. За видом патологічного процесу: (гнійний, гангренозний, гангрена легень).

IV. За відношенням до кореня легені:(центральні, периферичні).

V. За розповсюдженістю ураження: (сегмент, сегменти, доля, більше однієї долі або всієї легені, поодинокі, множинні, право-або лівобічні).

VI. За важкістю перебігу: (легкі, середньої важкості, важки, дуже важкі).

VII. Без ускладнень, ускладнені: (піопневмотораксом, емпіємою плеври, легеневою кровотечею, сепсисом).

VIII. Характер перебігу: (гострі, підострі, хронічні).

Приклади формулювання діагнозу.

1. Постпневмонічний абсцес нижньої долі правої легені середньої важкості, ускладнений легеневою кровотечею.
2. Аспіраційний абсцес середньої долі лівої легені, важкий перебіг, ускладнений емпіємою плеври. ДН ІІІ.
3. Гострий стафілококовий абсцес правої легені з ураженням нижньої долі, важкий перебіг, емпієма плеври.

Гострі абсцеси легень поділяють на прості (гнійні) і гангренозні. Гангренозні абсцеси містять ділянки відторгнутої й некротизованої легеневої тканини (секвестри).

Клінічна картина.

Початок може бути гострим або поступовим, на фоні, як парвило, одно – або двобічної пневмонії, найчастіше аспіраційного генезу або грипозної. Ранні симптоми – часто ті ж, що й при пневмонії (нездужання, відсутність апетиту, кашель із харкотинням, пітливість і лихоманка). Клінічна картина в стадії формування гнійної порожнини в легені – висока (іноді гектична) температура, озноб, пітливість, ознаки інтоксикації, кашель, біль у грудях. Харкотиння гнійне, іноді з прожилками крові. Гнильний запах вказує на анаеробну інфекцію. Фізикально виявляється невелика ділянка укорочення перкуторного звуку (локальне пневмонічне ущільнення) і послаблене (а не бронхіальне) дихання. Можливі дрібно або середньоміхурцеві хрипи. Якщо порожнина велика – тимпаніт і амфоричне дихання. Після прориву гною в бронх – кашель приступоподібний з виділенням великої кількості харкотиння (100-150 мл) гнійного, смердючого. Температура знижується, загальний стан швидко покращується. При перкусії – над вогнищем звук вкорочений, рідше тимпанічний відтінок за рахунок повітря в порожнини, аускультативно – дрібноміхурцеві хрипи. Протягом 6-8 тижнів симптоматика абсцесу зникає.

При поганому дренаванні стан хворого не покращується, температура тіла залишається високою, турбують озноби, поти, кашель, задишка, симптоми інтоксикації, втрата апетиту, потовщення кінцевих фаланг у вигляді “барабанних паличок” і нігтів у вигляді “годинникових скелець”.

Лабораторні дані. В крові: лейкоцитоз, зсув формули вліво, токсична зернистість нейтрофілів, прискорене ШОЕ. При хронічному перебігу абсцесу – анемія. Збільшення концентрації сіалових кислот, серомукоїда, фібрину, α ,- γ -глобулінів, зниження альбумінів. Харкотиння гнійне, з неприємним запахом, при стоянні розділяється на 2 шари, при мікроскопії – лейкоцити, еластичні волокна, кристали гематоїдину, жирних кислот.

Рентгенологічне дослідження: до прориву абсцесу в бронх затемнення з нечіткими контурами, частіше в сегментах II,VI, X правої легені, після прориву в бронх – порожнина з товстими інфільтративними стінками, яка містить рідину з горизонтальним рівнем.

Ускладнення. Піопневмоторакс, медіастінальна і підшкірна емфізема, емпієма плеври, легенева кровотеча, сепсис, метастатичний абсцес мозку.

Гангрена легень – прогресуючий обширний некроз і іхорозний (гнильний) розпад легеневої тканини, не схильний до чіткого відмежування. Провідними синдромами є важка гнильна інтоксикація і гостра легенева недостатність. Запальний стан хворого важкий, температура тіла гектична, остуда, похудіння, біль в грудях на стороні ураження, які посилюються при кашлі. Перкуторно на початку – тупість, площа якої зростає; потім ділянки високого звуку (утворення порожнини). Болючість при перкусії (симптом Зауербуха) і пальпації (симптом Кісслінга) над зоною ураження (втянута плевра в процес – іхорозний плеврит). Аускультативно – послаблене або бронхіальне дихання, при утворенні порожнини – голосове тремтіння і дихальні шуми ослаблені. Харкотиння брудно-сірого кольору, при стоянні дає три шари: верхній – рідкий, піністий, білуватого кольору, середній – серозний, нижній – гнійний детрит і секвестри легеневої тканини. Рентгенологічні дослідження: до прориву в бронх масивна запальна

інфільтрація без чітких меж, які займає одну-дві або більше долі, з появою на її фоні множинних порожнин, які зливаються між собою. Характерним є швидке приєднання рентгенологічних ознак плеврального випоту, а потім і піопневмотораксу.

Хронічний абсцес легень.

Основним критерієм хронічного перебігу абсцесу є зникнення ознак гострого нагноєння при збереженні самої порожнини на фоні пневмосклерозу (2 місяці від початку лікування). Основними причинами переходу гострого абсцесу в хронічну форму є наявність секвестрів у порожнині та недостатнє її дренивання через бронхи. Мають значення й особливості мікрофлори та реактивності макроорганізму. Симптоми залежать від фази клінічного перебігу ремісії або загострення (яке може бути спровоковане вірусною інфекцією, переохолодженням, перевтомою, стресом).

Диференціальний діагноз. Слід диференціювати з деструктивним туберкульозом легень, раком, який розпадається, кістою легені, бронхоектатичною хворобою, аспергілозами, ехінококозом.

Тактика сімейного лікаря. У випадку підозри на наявність інфекційної деструкції легень сімейний лікар повинен провести ретельне фізикальне, лабораторне та рентгенологічне обстеження хворого з метою уточнення локалізації та поширеності вогнища запалення і організувати консультацію вузького фахівця (пульмонолога, торакального хірурга). Подальше спостереження та лікування інфекційної деструкції легень проводиться тільки в стаціонарі, бажано – у відділенні торакальної хірургії.

Легеневе серце

Легеневе серце (ЛС) “cor pulmonale” – синдром, який характеризується гіпертрофією і дилатацією правих відділів серця в результаті гіпертензії малого кола кровообігу в результаті тривалого

захворювання бронхів і легень, ураження легеневих судин або деформації грудної клітки.

Етіологія. Виділяють три групи патологічних станів, що призводять до формування ЛС:

1. Захворювання, які первинно порушують проходження повітря в бронхах і альвеолах (ХОЗЛ, емфізема легень, БА, туберкульоз, пневмоконіози, полікістоз легень, саркоїдоз і ін.).
2. Захворювання, які первинно впливають на рухи грудної клітки (кіфосколиоз, хвороба Бехтерева, нервово-м'язеві захворювання, синдром Піквіка).
3. Захворювання, які первинно уражають легеневі судини (первинна легенева гіпертензія, повторні тромбоемболії в системі легеневої артерії, васкуліти – алергічний, облітеруючий, вузликовий, вівчаковий і інші, атеросклероз легеневої артерії, здавлення стовбура легеневої артерії і вен пухлиною середостіння, аневризмою аорти).

Гостре легеневе серце розвивається внаслідок первинного тромбозу або емболії легеневої артерії та її гілок, а також при спонтанному пневмотораксі, астматичному стані, розповсюдженій пневмонії.

Підгостре легеневе серце розвивається внаслідок рецидивуючої емболії гілок легеневої артерії, легневих васкулітів, пухлин середостіння, карциноматозу легень, а також при позалегневих захворюваннях (поліомієліт, міастенія). Основною причиною розвитку хронічного легеневого серця (ХЛС) є хронічне обструктивне захворювання легень, на долю якого припадає 70-80% всіх випадків ХЛС, на долю фіброзно-кавернозного туберкульозу і силікозу 15-20%, на всі інші причини приходить 4-5%.

Патогенез. В основі патогенезу легеневого серця лежать: альвеолярна гіповентиляція, гіпоксія, гіпоксемія, гіперкапнія та ацидоз. Вони сприяють розвитку поліглобулії, гіперволемії, розширенню правого шлуночка, гіперкінезії, легеневій гіпертензії та гіпертрофії правого шлуночка, а в

підсумку – недостатності правого серця. Важливо підкреслити, що в розвитку хронічного бронхопульмонального серця мають значення як анатомічні (редукція судинного русла легеневої артерії) так і функціональні механізми (вазоконстрикація м'яких гілок легеневої артерії, прекапілярів, збільшення хвилинного об'єму крові, підвищення внутрішньогрудного тиску, підвищення в'язкості крові, зменшення ендотелін-розслаблюючого фактору – оксид азот, простациклін).

Класифікація легеневого серця (ВООЗ, 1961)

За етіологією:

1. Бронхопульмональне.
1. Торакодіафрагмальне.
2. Васкулярне.

За перебігом:

1. Гостре (години, дні).
2. Підгостре (тижні, місяці).
3. Хронічне (роки).

За станом компенсації:

1. Компенсоване.
2. Некомпенсоване.

За ступенем вираженості тиску у легеневій артерії виділяють 4 стадії легеневої гіпертензії:

I ступінь – тиск у легеневій артерії складає до 50 мм. рт. ст. II ступінь – 50-75 мм. рт. ст.

III ступінь – 75-100 мм. рт. ст.

IV ступінь – вище 100 мм. рт. ст.

Приклад формулювання діагнозу:

1. ХОЗЛ в фазі загострення. Дифузний пневмосклероз. Емфізема легень.
ДН II ст. Хронічне компенсоване легеневе серце. НКо.

2. Бронхіальна астма, середньо-важкий персистуючий перебіг. Емфізема легень ДН II. Некомпенсоване хронічне легеневе серце. НК I. Легенева гіпертензія III ст.

Клінічна картина. Для гострого легеневого серця характерні раптові болі за грудиною, різка задуха, набухання шийних вен, посилена пульсація в 2-3 міжребер'ї зліва, акцент II тону над легеневою артерією з систолічним шумом, ритм галопа біля мечевидного відростку, збудження, часто раптова смерть (30-50% випадків). Підгостре легеневе серце характеризується появою раптового помірного болю при диханні, задишкою і тахікардією, запамороченням, або нетривалим колаптоїдним станом, кровохарканням, симптомами плевропневмонії. При хронічному легеневому серці скарги на задишку, кашель з харкотинням, пітливість, головний біль, біль в ділянці серця. При огладі хворих виявляють дифузний “теплий ” ціаноз, задишку експіраторного (змішаного) характеру, набухання шийних вен, особливо на вдосі, потовщення кінцевих фаланг “барабанні палички” і нігтів “годинникові скельця”, можливе ортопное, набряки, венозна сіточка на грудях, пульсація в епігастрії, яка зникає на вдосі (гіпертрофія правого шлуночка), пульсація в другому міжребер'ї зліва. При перкусії легень – коробковий звук, обмеження дихальної рухомості нижнього краю, аускультативно – ослаблене везикулярне дихання з жорстким відтінком і продовженим видихом, розсіяні сухі і вологі хрипи, інколи розширення правої межі серця, глухість тонів серця, акцент II тону над легеневою артерією. При розвитку правошлуночкової недостатності – збільшення печінки, асцит.

Лабораторні дані. Загальний аналіз крові: підвищення вмісту гемоглобіну, еритроцитоз, сповільнення ШОЕ.

Біохімічний аналіз крові: збільшення вмісту α_2 і γ -глобулінів, фібрину, серомукоїду, сіалових кислот.

ЕКГ: ознаки гіпертрофії міокарду правого передсердя – високі зубці Р у відведеннях II, III, AVF, V_1 - V_2 і правого шлуночка (відхилення електричної

осі серця вправо, збільшення амплітуди зубця R у відведеннях III, AVF, V₁-V₂, опущення інтервалу S-T донизу у відведеннях II, III, AVF, V₁-V₂, від'ємного зубця T у відведеннях III, AVF, V₁-V₂).

Рентгенографія: розширення легеневої артерії і її гілок, вибухання її конусу, збільшення розмірів правого шлуночка і правого передсердя.

Ехокардіографія: збільшення розмірів правого передсердя і правого шлуночка.

Спірографія: різні ступені вираженості дихальної недостатності: рестриктивний, обструктивний або змішаний тип.

Оксигеметрія показує зменшення насичення крові і збільшення парціального тиску вуглекислоти і зниження кисню.

Ускладнення:

1. Легенево-серцева кома (внаслідок гіперкапнічної енцефалопатії).
2. Кашлево-знепритомнюючий синдром (втрата свідомості, яка супроводжується судомами на висоті кашлю внаслідок різкого погіршення церебрального кровотоку).
3. Виразки шлунку і дванадцятипалої кишки.

Діагностика і диференціальна діагностика.

Діагноз легеневого серця ґрунтується на даних загально клінічного дослідження, ЕКГ, непрямих і прямих методах вимірювання тиску крові в легеневій артерії, рентгенографії та рентгенокімографії, ехокардіографії, спірографії, визначення кислотно-основного стану газів крові. Диференціальний діагноз проводять з вадами серця, хронічними хворобами легень, тромбоемболією легеневої артерії, первинною легеневою гіпертензією. Для первинної легеневої гіпертензії характерний тривалий перебіг з задишкою, ціанозом, болями за грудиною, тони серця посилені, акцент II тону над легеневою артерією, поодинокі сухі хрипи в легенях. Рентгенологічно – збільшення легеневого малюнку, розширення правого шлуночка, легеневої артерії та її гілок (правої та лівої).

Для вад серця характерний анамнез (ревматизм). Об'єктивно – ціаноз, задишка, набряки. Аускультативно в залежності від виду вади систолічний або діастолічний шум. Рентгенологічно: при мітральному стенозі – згладженість талії серця, при недостатності клапана – розширення тіні серця. Для легеневої гіпертензії при хронічних захворюваннях легень характерно в анамнезі хронічний обструктивний бронхіт, туберкульоз легень, цироз легень, пневмосклероз. Перебіг хронічний з частими загостреннями. Є кашель з виділенням харкотиння, задишка. Аускультативно: тони серця ослаблені, в легенях сухі та вологі хрипи. Рентгенологічно: відмічають розширення гілок легеневої артерії, в легенях – ознаки основного захворювання. При легеневій гіпертензії на фоні тромбоемболії легеневої артерії виявляють в анамнезі розширення вен кінцівок, недавно перенесені операції. Перебіг гострий, при ураженнях дрібних судин може рецидивувати. У хворих виявляють тахікардію, біль в грудях, задишку, кровохаркання. Аускультативно: посилений серцевий поштовх, акцент другого тону над легеневою артерією. Рентгенологічно: при розвитку інфаркту легень трикутної форми тінь.

Основні принципи лікування гострого легеневого серця (ГЛС).

Хворі на ГЛС повинні лікуватися комплексно з урахуванням виключення причинного фактора. Режим лікування визначається станом хворого, перебігом основного захворювання і функціональними порушеннями серцевої діяльності і відповідно призначається режим №1 (суворий ліжковий), №2 (ліжковий), №3 (напівліжковий). Дієта регламентується №10 з обмеженням рідини, кухонної солі. Харчування 5-6 разове на добу з насиченням вітамінів. При ГЛС показане хірургічне (видалення тромбу легеневої артерії) або консервативне (тромболітична, антикоагулянтна та симптоматична терапія). Внутрішньовенно призначають гепарин 20-30 000 ОД, потім підшкірно 5000-10000 ОД через 6 годин, стрептокіназу по 2 000 000 ОД в/в, актилізе 100 мг протягом 2 годин під контролем показників згортання крові, знеболювальні засоби та препарати, що знижують тиск у

легеневій артерії (еуфілін, гангліоблокатори). Лікування слабкості серця і симптомів порушення кровообігу здійснюється за принципом терапії серцевої недостатності (глікозиди, діуретики, вазодилататори, ІАПФ, БАБ, метаболічні засоби).

Лікування ХЛС. Збереження оптимального режиму фізичної та психічної активності відповідно до ступеня декомпенсації незалежно від умов перебування хворого (стаціонар чи вдома). Виключити гострі, важко засвоювані продукти. Дієтичне харчування зі зменшенням кількості кухонної солі та рідини, підвищенням вмістом магнію, калію, вітамінів, білка – стіл №10 та №10^а. Терапія основного захворювання, що зменшує гіпоксію та інтоксикацію, зменшує ураження міокарда, поліпшує вентиляційну функцію легень, бронхіальну прохідність і альвеолярну вентиляцію. Для хворих з некомпенсованим ХЛС – препаратами є основні групи:

1. діуретики;
2. засоби, що стимулюють інотропну функцію міокарду та кардіопротектори;
3. препарати антиагрегатної та гіпокоагулянтної дії;
4. засоби корекції судинного тону.

Важливо застережити - ранній початок лікування дає бажаний результат за умови виключення паління, професійних шкідливих звичок і застосування методів, що підвищують реактивність організму.

Диспансеризація і реабілітація. Етапи реабілітації: стаціонарний, амбулаторний, санаторно-курортний. Стаціонарний етап охоплює час знаходження хворого в стаціонарі з використанням усіх засобів, направлених на ліквідацію загострення основного процесу, поліпшення функції органів дихання і кровообігу. Амбулаторний етап включає медикаментозне лікування, фізіотерапію, ЛФК, диспансерний контроль, професійно-соціальну і трудову експертизу, суть якої полягає в проведенні комплексу медичних, епідеміологічних, соціальних і виробничих заходів, спрямованих на відновлення загальної працездатності, повернення до своєї професії або

профорієнтацію, навчання нової професії. Санаторно-курортний етап реабілітації проходить у профільних санаторіях.

Системні грибкові інфекції. Мікози.

В останні роки все більше уваги приділяється грибковим враженням бронхо-легеневої системи (пневмомікозам) через те, що гриби значно частіше стали виступати причиною смерті імунокомпроментованих (ослабленим імунітетом) хворих (ВІЛ інфіковані, онкологічні, гематологічні), які отримують імуносупресивну, цитостатичну терапію. Крім цього, гриби провокують розвиток алергічних захворювань органів дихання.

Гриби є гетеротрофами, ростуть в аеробних умовах, вони відносно радіорезистентні, малочутливі до ультрафіолетового і рентгенівського випромінювання. Опромінення в низьких дозах стимулює їх ріст. Існує 2 типи росту грибів: дріжджовий (*Candida*) і міцеліальний (*Aspergillus*, *Penicilium*, *Mucor* і інші) – клітинний поділ.

Гриби ростуть як в ґрунті, так і в органічних субстратах. Дуже гарно існують та колонізуються в місцях зберігання продуктів, в грязній обшивці меблів, контейнерах для сміття, кондиціонерах, інгаляторах і т. інше.

До складу “нормальної флори” людини входять два види грибів: *Malassezia furfur* і *Candida albicans*. (*M. Furfur* на шкірі і лупі, *Candida* – носоротоглодці, ротоглодці, шлунково-кишковому тракту). Інші гриби попадають в організм людини із зовні і існують як сапрофіти. Інфікування аспергилами і іншими грибами виникає при вдиханні спор, тоді як *Candida* – зумовлене ендогенною колонізацією в дихальних шляхах та шлунково-кишковому тракту. Грибкові інфекції у імунокомпроментованих пацієнтів, в залежності від патогенності, розділяють на три основні категорії, які викликані:

- умовно-патогенними грибами (*Candida*, *Aspergillus*);
- облігатними патогенами (*Histoplasma*, *Coccidioides*);
- рідкими умовно-патогенними грибами (феогіфомікози).

Кандидози.

У імунокомпетентних осіб любі порушення резистентності або зміна мікробного ценозу можуть викликати кандидоз. Сприяють росту грибів і виникненню захворювання: цукор, дріжджі, молочні продукти, мучні вироби, кофеїн, алкоголь. Кандидоз виникає і на фоні проведення інтенсивного протибактеріального лікування. Різні антибіотики по різному впливають на індукцію росту *Candida*, особливо це стосується при використанні цефалоспоринів (цефтриаксону), в меншій мірі це характерно для аміноглікозидів і карбапенемів. Велике значення для розвитку кандидозу мають ендокринопатії: цукровий діабет, гіпопаратиреоїдоз, систематичне використання контрацептивів гормонального походження. Стимулювати ріст *Candida* можуть препарати заліза, цинку, антигістамінні, а також дефіцит вітаміну B₁₂.

Форми кандидоза.

За глибиною враження:

- 1) поверхневий кандидоз (слизові оболонки рота, глотки, стравоходу, товстої кишки);
- 2) поверхневий інвазивний кандидоз (без враження паренхіми органів);
- 3) глибокий кандидоз (виділення збудника у крові, вогнища деструкції в органах).

Для глибокого кандидозу характерно:

- стійка лихоманка або поновлення її на тлі терапії антибіотиками широкого спектру дії;
- виділення *Candida* в 2 посівах і більше взятих із слизових оболонок;
- наявність вогнищ деструкції в органах;
- незначні клінічні ознаки пневмонії (сухий кашель, хрипів мало);
- комп'ютерна томографія легень виявляє малі множинні міліарні вогнища на периферії;
- виділення культури *Candida* в посівах крові та інших біологічно стерильних рідинах;

- наявність на шкірі вогнищ (відсівів), характерних для дисемінованого кандидозу (папульозні утворення розміром 0,3-0,6 см рожево-червоного кольору);
- позитивні серологічні тести.

Аспергільоз.

Аспергіли виділяють із повітря, ґрунту, води, в тому числі і в дистильованій воді. Аспергільоз вражає всі органи, в першу чергу – легені. Клінічні ознаки зумовлені імунологічним статусом пацієнта. При наявності преморбідного фону у імунокомпетентних людей, а також при умовах масивного попадання спор *Aspergillus* в дихальні шляхи настає колонізація грибами слизової оболонки бронхів, вегетація їх, інвазія в бронхи та легеневу тканину і розвиток хронічного некротизуючого легеневого аспергильозу. Преморбідними станами для розвитку аспергильозу є: ХОЗЛ, кістозна гіпоплазія легень, легеневий фіброз, туберкульоз, саркоїдоз, гранульоматозні хвороби легень, стани після резекції легені. Сприяючими факторами розвитку аспергильозу є примінення системних кортикостероїдних препаратів в дозах більше 20 мг/добу, колагенози (анкілозуючий спондиліт, ревматоїдний артрит, синдром Рейно), цукровий діабет, алкоголізм, кахексія, злоякісні новоутворення, лейкомії та примінення цитостатичних засобів. При наявності сприяючих факторів у імунокомпетентних осіб аспергильоз може перебігати малосимптомно. В разі поглиблення імуних порушень, в залежності від ступеню дефекту імунітету, аспергильоз може перебігати гостро, підгостро та хронічно, слід підкреслити, що чим більше виражена імунологічна недостатність, тим активніший характер перебігу хвороби.

Аспергільоз легень.

Хронічний некротичний аспергільоз легень (ХНАЛ) – це хронічна або підгостра інфекція, яка діагностується у імунокомпетентних хворих з порушеним місцевим захистом, при наявності факторів ризику. За клінічним проявом ХНАЛ вважається граничною формою між інвазивним аспергильозом легень (у вигляді пневмонії) та аспергильомою. Аспергильома

легень починається з кровохаркання (дія ендотоксинів і протеолітичних ферментів на судинну стінку – некроз її). На рентгенограммі аспергільома має вигляд округлої тіні в капсулі з потовщеною плеврою навколо. Діагноз уточнюється реакцією преципітації (95% чутливості). Механізм формування ХНАЛ наступний: у хворого з імуносупресією після вдихання спор виникає локальна руйнація бронхіальної стінки мікроміцетами з послідуючою їх інвазією в легеневу паренхіму, що супроводжується некрозом тканини, тромбозами, флебітами, артеріїтами, а некротизовані тканини і гриби секвеструються в порожнину. Слід наголосити, що плісняві гриби можуть проростати тканини (в порожнини альвеол і судини).

Клінічні форми ХНАЛ:

1. Локальні інвазивні враження бронхів (бронхоектазія та некротичний гранульоматозний бронхіт).
2. Хронічний дисемінований (міліарний) аспергільоз (при масивній інгаляції спор аспергіл).
3. Хронічна деструктивна пневмонія (часто верхньодольові або псевдотуберкульозні).

Легеневі інфільтрати різної локалізації і розмірів з порожнинами. Хворі скаржаться на кашель з харкотинням, лихоманку, біль в грудній клітці, зменшення ваги тіла, кровохаркання. У таких хворих немає значного інтоксикаційного синдрому. Рентгенологічно – порожнинні інфільтрати з міцетомою або без неї, потоншена плевра, вогнищева дисемінація. ХНАЛ – важко діагностуюча форма аспергільозу.

Гострий інвазивний аспергільоз у імуноскомпроментованих хворих протікає важко і проявляється:

- стійкою лихоманкою;
- з'явленням нових (прогресуванням старих) інфільтратів в легеневій тканині на фоні антибактеріальної терапії;

- ознаками пневмонії – “непродуктивним” кашлем, харкотинням з прожилками крові, болю в грудній клітці при диханні, фіксованими хрипами, шумом тертя плеври;
- наявністю на шкірі макулопапульозних вогнищ з некрозами;
- знаходженням міцел грибів при цитологічному та гістологічному дослідженні;
- виділенням культури: аспермія при посівах із порожнини носа, харкотиння, бронхоальвеолярного секрету, крові. Гострий легеневий аспергильоз перебігає у вигляді: геморагічного інфільтрата, прогресуючої некротизуючої пневмонії, ендобронхіальної інфекції.

Аспергільозні трахеобронхіти не часто зустрічаються. Колонізація і враження бронхів – перший етап розвитку гострого аспергильоза легень. Клінічно це проявляється лихоманкою, ядухою, сухим кашлем, слабкістю, сухими хрипами, втратою ваги, різним ступенем обструкції дихальних шляхів. Бронхоскопія виявляє: неспецифічні ознаки запалення слизової оболонки, пізніше фібринозний ендобронхіт, дифузні геморагічні зміни, псевдомембранозні пухлинні утворення, які включають гіфи та грануляційну тканину.

Алергічний бронхолегеневий аспергильоз (АБЛА) – це стан, при якому розвивається гіперчутливість легень, індукована *A.fumigatus* і характеризується хронічним алергічним запальним процесом у імунокомпетентних осіб. Хворі на АБЛА є атопіками і мають генетично детерміновану Т-клітинну відповідь. Пусковим механізмом може слугувати люба гостра респіраторна інфекція, після якої підвищується температура тіла, з’являється харкотиння з мукоїдними пробками сіро-коричньового кольору, в крові еозінофілія, високий рівень імуноглобуліну Е. Рентгенологічно – центральні або проксимальні мішкоподібні бронхоектази, особливо у верхніх долях легень (80%). До групи ризику розвитку мікогенної алергії відносяться особи, які хворіють на бронхіальну астму, хронічні бронхіти, особливо ті, хто в професійній діяльності мають контакт з грибами (робітники птахоферм,

робочі мікробіологічної промисловості, аптек, бібліотек, збиральників грибів).

Хронічне обструктивне захворювання легень

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – це хворобливий стан, що характеризується обмеженням повітряного потоку дихальних шляхів, яке не є повністю зворотним. Обмеження повітряного потоку зазвичай прогресує і пов'язано з незвичайною запального характеру відповіддю легень на шкідливі частинки або гази.

Патогенез ХОЗЛ

1. Хронічне запалення бронхів, паренхіми та судин легень.
2. Дисбаланс системи протеази/антипротеази в легенях.
3. Оксидантний стрес (дисбаланс системи оксиданти/антиоксиданти, збільшення кількості оксидантів).
4. Клітини запалення – нейтрофіли, макрофаги, Т-лімфоцити, еозинофіли, епітеліальні клітини (збільшення кількості, виживаності та активації).
5. Медіатори запалення – лейкотрієн B₄ (LTB₄), інтерлейкін 8 (IL-8), фактор некрозу пухлин α (TNF α) та інші.
6. Обмеження повітряного потоку дихальних шляхів при ХОЗЛ, спричинене поєднанням ураження бронхів (хронічний обструктивний бронхіт) і руйнування паренхіми легень (емфізема), співвідношення яких індивідуально варіюють. Ремоделювання та звуження бронхів, руйнування альвеолярних перетинок, зниження еластичної віддачі легень зменшує можливість утримувати дихальні шляхи відкритими під час видиху.

Патофізіологія ХОЗЛ

1. Гіперсекреція слизу.
2. Дисфункція війчастого епітелію.
3. Обмеження повітряного потоку в бронхах.
4. Надмірне здуття легень.
5. порушення газообміну.

6. Легенева гіпертензія.

7. Легеневе серце.

Діагностика ХОЗЛ

Фактори ризику розвитку ХОЗЛ

1. Зовнішні фактори ризику: довготривале тютюнопаління (індекс паління – 10-20 пачко-рік).; промислові та побутові шкідливі викиди (повітряні політанти, гази та пари хімічних сполук, продукти згоряння біоорганічного палива); інфекції (дитячі інфекції з тяжким перебігом, респіраторні інфекції, ВІЛ); низький соціоекономічний стан (обмеження харчування, скупченість, переохолодження, шкідливі звички).

2. Внутрішні фактори ризику: генетично зумовлені (спадковий дефіцит α -1-антитрипсину); гіперреактивність бронхів (пов'язана з довготривалим палінням, супутньою бронхіальною астмою); незавершений розвиток легень (ускладнення під час вагітності, обтяжливі обставини розвитку в дитячому віці).

Основні скарги:

1.Хронічний кашель:

1) звичайно є першим симптомом у розвитку ХОЗЛ, що упереджує задишку;
2) спочатку може виникати інколи, з часом турбує щоденно;
3) частіше турбує вдень, рідше – вночі; може бути непродуктивним, без виділення харкотиння; у деяких випадках може бути відсутнім.

2. Виділення харкотиння – зазвичай у невеликій кількості, слизове, після кашлю.

3. Задишка – прогресуюча (посилюється поступово впродовж років); персистуюча (турбує хворого щоденно); виникає чи погіршується при фізичному навантаженні, що спричиняє його погану переносимість; у подальшому виникає в спокої і значно обмежує життєдіяльність; посилюється під час респіраторних інфекцій; може визначатися хворим як необхідність додаткового зусилля при диханні, дихальний дискомфорт, стиснення грудної клітини, часте дихання.

Фізикальні ознаки:

Найбільш характерними фізикальними ознаками у хворого на ХОЗЛ з тяжким перебігом є велика діжкоподібна грудна клітина, участь у диханні допоміжної мускулатури, послаблення дихальних шумів, подовжений видих. При рентгенологічному дослідженні – легені великого об'єму, низьке стояння діафрагми, вузька тінь серця, збільшений ретростернальний повітряний простір, іноді визначаються емфізематозні були. При дослідженні ФЗД найбільш доступними, інформативними показниками для оцінки вираженості обструкції дихальних шляхів, ступеня тяжкості і прогресування ХОЗЛ є об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1), форсована життєва ємкість легень (ФЖЄЛ) та співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ. Діагностичним критерієм ХОЗЛ є зменшення $\text{ОФВ1} < 80\%$ від належних у поєднанні з $\text{ОФВ1/ФЖЄЛ} < 70\%$, що вказує на неповністю зворотну бронхообструкцію. Зміни показника ОФВ1/ФЖЄЛ є більш інформативними для діагностики ранньої стадії ХОЗЛ і значення $\text{ОФВ1/ФЖЄЛ} < 70\%$ навіть за нормального рівня показника $\text{ОФВ1} \geq 80\%$ від належних вказує на початкові прояви бронхообструкції. У той же час значне зниження ФЖЄЛ паралельно зі зниженням ОФВ1 у випадку тяжкого перебігу ХОЗЛ дещо зменшує діагностичну цінність співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ. На пізніх стадіях захворювання зростає залишковий об'єм легень (ЗОЛ) у структурі загальної ємкості легень (ЗЄЛ) і співвідношення ЗОЛ/ЗЄЛ стає більш ніж 40% . При цьому зростає непропорційність співвідношення вентиляція/перфузія (V/Q), що призводить до порушення газообміну. З метою моніторингу прогресування ХОЗЛ, оцінки ефективності застосованих лікувальних заходів у конкретного хворого проводиться щорічна спірометрія. Так, якщо у здорових щорічне зниження ОФВ1 < 30 мл, то у хворих ХОЗЛ – $30-60$ мл і більше.

Рівні досліджень хворих на ХОЗЛ

Перший рівень – звичайний об'єм дослідження, яке включає спірометрію з аналізом кривої «потік-об'єм» форсованого видиху

(визначення ОФВ1 життєвої ємкості легень (ЖЄЛ), ФЖЄЛ). У пробах з бронхолітиками (β 2-агоніст, холінолітик) визначається зворотність бронхообструкції. Проводиться також рентгенографія органів грудної клітини з метою виключення інших причин бронхообструкції. У важких хворих вимірюється газовий склад крові.

Другий рівень досліджень застосовується іноді у зв'язку із утрудненням у діагностиці типу обструкції (астма, ХОЗЛ, емфізема легень тощо). Зокрема, застосовується моніторинг пікової об'ємної швидкості видиху (ПОШвид) (пикфлоуметрія) та ОФВ1 (спірометрія). Досліджується бронхіальний опір, загальна ємкість легень та легеневі об'єми (бодіплетизмографія), що складають її структуру. Вимірюються також гемоглобін та гематокрит, проводиться електрокардіографія, тобто проводяться дослідження, які дозволяють виявити порушення серцево-судинної системи внаслідок ускладнення ХОЗЛ.

Третій рівень досліджень спрямований на специфічну для кожного хворого ідентифікацію симптомів та ознак, що дозволяють правильно оцінити та за можливості корегувати порушення, яке було виявлено. Так, рекомендується вимірювання оксигенації артеріальної крові у хворих, у яких ОФВ1 < 50% від належних величин. Полісомнографія проводиться для виявлення обструктивного сонного апное. Дослідження функції дихальних м'язів дозволяє визначити ступінь їх втомлення. Комп'ютерна томографія застосовується для виявлення емфізематозних бул та розпізнавання бронхоектазів. У разі наявності гнійного харкотиння проводиться його мікробіологічне дослідження для виявлення етіопатогенів інфекційних загострень ХОЗЛ. У молодих людей, які страждають на ХОЗЛ, визначається рівень α -1-антитрипсину.

Диференційна діагностика ХОЗЛ проводиться з: бронхіальною астмою; хронічним необструктивним бронхітом; бронхоектатичною хворобою, муковісцидозом, туберкульозом, захворюваннями серцево-судинної системи, які супроводжуються задишкою, облітеруючим бронхіолітом.

Ознаки стадії (ступеню тяжкості перебігу) ХОЗЛ

Стадія та ступінь тяжкості перебігу ХОЗЛ	Ознаки ХОЗЛ
I — легкий	$ОФВ_1 > 80\%$ від належних $ОФВ_1/ФЖЄЛ < 70\%$ Звичайно, але не завжди, хронічний кашель, виділення харкотиння
II — помірний	$50\% < ОФВ_1 < 80\%$ від належних. $ОФВ_1/ФЖЄЛ < 70\%$ Симптоми прогресують, з'являється задишка при фізичному навантаженні та під час загострень
III — тяжкий	$> 30\% < ОФВ_1 < 50\%$ від належних $ОФВ_1/ФЖЄЛ < 70\%$ Збільшення задишки, повторні загострення, що погіршує якість життя хворих

IV — дуже тяжкий	<p>ОФВ₁ < 30% від належних, ОФВ₁/ФЖЄЛ < 70%*або хронічна дихальна недостатність, правошлуночкова серцева недостатність</p> <p>Подальше прогресування симптомів, якість життя значно погіршена, загострення можуть загрожувати життю</p>
------------------	--

Лікування хворих на ХОЗЛ

Лікувальні режими у хворого при ХОЗЛ зумовлені: тяжкістю проявів симптомів; ступенем порушень ФЗД; частотою і тяжкістю загострень; наявністю ускладнень ХОЗЛ; наявністю і тяжкістю перебігу супутньої патології; – загальним станом здоров'я.

Бронхолітики. Займають головне місце в симптоматичній терапії хворих на ХОЗЛ. Призначаються регулярно в якості базисної терапії для упередження або зменшення персистуючих симптомів, а також «у разі необхідності» для зняття окремих гострих симптомів. Перевагу мають інгаляційні форми бронхолітиків, у разі призначення їх у високих дозах рекомендується використовувати спейсер великого об'єму або небулайзер для кращої доставки препарату в бронхи та зменшення вираженості побічних ефектів унаслідок системної дії. Вибір між β_2 -агоністами (сальбутамол, фенотерол – менш селективний), холінолітиками (іпратропіума бромід), теофіліном або їх комбінацією залежить від їх ефективності щодо індивідуального зменшення вираженості симптомів та виникнення побічних ефектів. Теофіліни короткої та пролонгованої дії мають менш виражену бронхолітичну дію, більш токсичні в терапевтичних дозах, потребують моніторингу їх концентрації в сироватці крові. – Комбінація бронхолітиків

(сальбутамол + іпраторопіума бромід або фенотерол + іпраторопіума бромід) може мати більшу ефективність і менший ризик виникнення побічних ефектів у порівнянні зі збільшенням дози одного з бронхолітиків. Інгаляційний бронхолітик β_2 -агоніст пролонгованої дії салметерол більш ефективний при ХОЗЛ та зручний у використанні в порівнянні з бронхолітиками короткої дії. Довготривале планове використання салметеролу покращує ФЗД, зменшує симптоми та частоту загострень ХОЗЛ, покращує якість життя хворих, що дозволяє використовувати його вже при початкових стадіях захворювання і висунути на першу лінію терапії хворих на ХОЗЛ.

Глюкокортикостероїди застосовуються в плановій базисній терапії хворих на ХОЗЛ III-IV ступеня. Перевагу мають інгаляційні форми глюкокортикостероїдів. Системні глюкокортикостероїди (преднізолон, метилпреднізолон) призначаються у разі загострення, не рекомендуються для базисної терапії. Інгаляційні глюкокортикостероїди (беклометазон, будесонід, флутіказон) призначаються в базисній терапії та у випадку загострення у високих дозах. Інгаляційні глюкокортикостероїди в поєднанні з анти β_2 -агоністом пролонгованої дії салметеролом (Серетид) призначаються в якості базисної терапії хворим на ХОЗЛ III-IV стадії (ОФВ₁ < 50% від належних) і повторних загостреннях в анамнезі. У випадку важкого загострення ХОЗЛ призначаються системні або інгаляційні глюкокортикостероїди, або Серетид.

Інше фармакологічне лікування. Протизапальні засоби нестероїдної дії (фенспірид) призначаються при нетяжких загостреннях та в складі базисної терапії протягом 2-5 місяців після загострення ХОЗЛ I-II ступеня. Протигрипозна вакцинація може зменшити тяжкість загострення та смертність хворих на ХОЗЛ. Вакцинація проводиться щорічно 1 або 2 рази на рік. – α -1-антитрипсин замінююча терапія може застосовуватися пацієнтам молодого віку в разі тяжкої спадкової недостатності α -1-антитрипсину та верифікованій емфіземі легень. Не рекомендується для лікування хворих на

ХОЗЛ, не пов'язаних із дефіцитом α -1-антитрипсину. Антиоксиданти: N-ацетилцистеїн зменшує частоту загострень. Рекомендується призначати пацієнтам із частими загостреннями. Антибіотики показані у випадку доведеного інфекційного загострення ХОЗЛ.

Реабілітація хворих на ХОЗЛ. Реабілітаційні програми при ХОЗЛ направлені на зменшення симптомів, зменшення втрати ваги тіла, м'язової слабкості, депресії та соціальної ізоляції тяжких хворих, покращення фізичних та емоційних можливостей у щоденному житті і, як наслідок, покращення якості життя хворих. Важливе місце надається індивідуально підібраній дихальній гімнастиці, підтриманню нормальної маси тіла, дієті з достатньою кількістю вітамінів та мікроелементів, що є важливим для скорочувальної здатності і зменшення втомлюваності дихальної та скелетної мускулатури. Реабілітаційні програми повинні бути довготривалими, включати фізичний тренінг, консультації щодо харчування, навчання та підтримку хворих. Оксигенотерапія призначається для підвищення базального рівня PaO_2 як мінімум до 60 мм. рт. ст. у спокої та/або SaO_2 як мінімум до 90%. Хірургічне лікування при наявності емфізематозних бул призводить до зменшення задишки і покращення ФЗД.

Спостереження за хворими в домашніх умовах у разі загострення ХОЗЛ Збільшити дозу та/або частоту прийому бронхолітиків, насамперед β_2 -агоністів короткої дії, додати холінолітики, якщо вони раніше не призначалися, до покращення стану при $ОФВ_1 < 50\%$ від належних додати 40 мг преднізолону/день протягом 10 днів (альтернативою можуть бути інгаляційні глюкокортикостероїди у високих дозах із застосуванням спейсера великого об'єму або небулайзера, або серетид). У випадку бактеріального загострення ХОЗЛ призначаються антибіотики. За відсутності відповіді на лікування в амбулаторних умовах необхідна госпіталізація хворого.

Показання для госпіталізації хворих у разі загострення ХОЗЛ: значне погіршення симптомів – раптовий розвиток задишки у стані спокою, тяжкий перебіг ХОЗЛ; виявлення нових фізикальних ознак (цианоз, периферійні

набряки); низька відповідь на початкове лікування загострення; тяжка супутня патологія; виникнення аритмії; неможливість достовірно верифікувати діагноз; незадовільне лікування в домашніх умовах. Не дивлячись на те, що ХОЗЛ є прогресуючим захворюванням, правильно підібрана і вчасно призначена терапія та реабілітація може значно уповільнити прогресування бронхообструкції, зменшити частоту і тяжкість загострень, запобігти розвитку ускладнень і покращити якість життя хворих.

Диспансеризація

Хворі ХОЗЛ 1 та 2 стадії потребує проведення клінічного огляду, спірометрії з бронходилатаційним тестом –1 раз на рік, при загостренні ХОЗЛ – призначається загальний аналіз крові, флюорографія ОГК.

Хворі ХОЗЛ 3 та 4 стадій потребують проведення клінічного огляду 2 рази на рік, спірометрії з бронходилатаційним тестом, загального аналізу крові, флюорографії ОГП, ЕКГ – 1 раз на рік.

Тривалість: постійний облік для хворих 2-4 стадії

Критерії зняття з обліку: відсутні

БРОНХІАЛЬНА АСТМА

Бронхіальна астма (БА) – хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, яке спричинене значною кількістю клітин та медіаторів запалення. Хронічне запалення призводить до гіперреактивності бронхів, що проявляється рецидивуючими симптомами свистячого дихання, ядухи, скованості у грудній клітині, кашлю, особливо вночі та рано вранці. Ці епізоди звичайно пов'язані з розповсюдженою, але варіабельною бронхообструкцією, яка зворотна спонтанно або під впливом терапії.

Основними клітинними елементами запалення являються еозинофіли, опасисті клітини, Т-лімфоцити, макрофаги. Бронхообструктивний синдром при БА зумовлений спазмом гладкої мускулатури бронхів, набряком слизової оболонки бронхів, дискринією. Гіперреактивність, як специфічна, так і

неспецифічна – основна універсальна патофізіологічна ознака БА, яка лежить в основі нестабільності дихальних шляхів.

В основі розвитку БА лежать: генетична схильність, атопія, гіперреактивність бронхів, а також домашні алергени (алергени домашнього пилу, алергени свійських тварин, алергени тарганів, алергени грибів, плісняви, дріжджів; зовнішні алергени (пилок рослин, гриби, пліснява, дріжджі); професійна сенсibiliзація; паління тютюну; повітряні полютанти; респіраторні інфекції; вади в дієті та споживання деяких ліків (нестероїдних протизапальних, β -блокаторів); ожиріння.

Клінічні симптоми БА: епізодичне свистяче дихання з утрудненням при видиху; кашель, більше вночі та при фізичному навантаженні; епізодичні свистячі хрипи в легенях; повторна скованість грудної клітини.

Прояви симптомів здебільшого посилюються вночі та в ранній ранковий час і пробуджують хворого.

Критерії порушення функції зовнішнього дихання (ФЗД)

– Наявність ознак бронхіальної обструкції – значення пікової об'ємної швидкості видиху ($ПОШ_{\text{вид}}$) та об'єму форсованого видиху за першу секунду ($ОФВ_1$) $< 80 \%$ від належних

– Добова варіабельність $ПОШ_{\text{вид}}$ та $ОФВ_1 > 20 \%$

– Виражена зворотність бронхіальної обструкції – підвищення рівня $ПОШ_{\text{вид}}$ та $ОФВ_1 > 15 \%$ або 200 мл за результатами фармакологічної проби з β_2 -агоністом короткої дії.

–

Алергологічне дослідження:

– алергологічний анамнез – наявність у хворого екземи, сінної лихоманки або БА чи атопічних захворювань у членів його родини

– позитивні шкіряні проби з алергенами

– підвищений рівень загального та специфічного Ig E.

Гіперреактивність бронхів

Позитивний результат провокаційного тесту з:

- гістаміном, алергенами та інгаляційними хімічними сполуками
- фізичним навантаженням.

Фармакотерапія хворих на БА

Медикаментозну терапію хворих на БА проводять з використанням різних шляхів введення препаратів – інгаляційного, перорального та парентерального. Найбільшу перевагу має інгаляційний шлях, що забезпечує виражену місцеву дію лікарських засобів в легенях, не спричинює їхньої небажаної системної дії, дає можливість прискорити позитивний ефект лікування за рахунок менших доз ліків.

Препарати для базисної терапії, які контролюють перебіг БА, застосовують щоденно, тривалий термін, що допомагає досягти та підтримувати ремісію захворювання. До профілактичних, контролюючих перебіг БА, належать протизапальні препарати (найбільш ефективні – інгаляційні глюкокортикостероїди (флексотид,) та β_2 -агоністи пролонгованої дії (серевент).

Препарати швидкої допомоги застосовують для зняття гострого бронхоспазму та інших симптомів БА. Найбільш ефективними і вживаними являються β_2 -агоністи короткої дії (сальбутамол).

Ознаками контрольованого перебігу БА вважають: мінімально виражені (в ідеалі відсутні) хронічні симптоми, включаючи нічні; мінімальні (нечасті) загострення; відсутність стану, який вимагає невідкладної допомоги; мінімальна (в ідеалі відсутня) необхідність в застосуванні β_2 -агоністів короткої дії; відсутність зниження активності, в тому числі фізичної; варіабельність ПОШ_{вид} впродовж доби менше 20 %; близькі до нормальних значень (кращих для хворого) показники ПОШ_{вид}, мінімальні (або відсутні) побічні ефекти терапії.

Клінічна класифікація БА, ступінчастий підхід до фармакотерапії хворих на БА

У разі наявності у хворого 1 або більше клінічної ознаки певного ступеню тяжкості перебігу захворювання призначають відповідну схему лікування.

Слід дотримуватись ступінчастого підходу до призначення лікарських засобів - збільшувати кількість та частоту прийому ліків по мірі зростання тяжкості перебігу БА.

Ступінь № 1 – Інтермітуюча бронхіальна астма

Клінічні симптоми до початку лікування

- Короткотривалі симптоми виникають рідше 1 разу на тиждень
- Короткотривалі загострення (від декількох годин до декількох днів)
- Нічні симптоми виникають не частіше 2 разів на місяць
- Нормальні значення показників ФЗД між загостреннями
- $ОФВ_1$ або $ПОШ_{вид} \geq 80 \%$ від належних
- Добові коливання $ПОШ_{вид}$ або $ОФВ_1 < 20 \%$.

Лікування

- Інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії у разі необхідності (за наявності симптомів)
- Профілактичний прийом інгаляційних β_2 -агоністів короткої дії перед фізичним навантаженням або перед ймовірним впливом алергену. Можна додатково використовувати кромони, модифікатори лейкотриєнів.

Ступінь №2 – Легка персистуюча бронхіальна астма

. Клінічні симптоми до початку лікування:

- Симптоми виникають частіше 1 разу на тиждень, але рідше 1 разу на день
- Загострення можуть порушувати активність і сон
- Нічні симптоми виникають частіше 2 разів на місяць
- $ОФВ_1$ або $ПОШ_{вид} \geq 80 \%$ від належних
- Добові коливання $ПОШ_{вид}$ або $ОФВ_1 - 20-30 \%$.

Лікування:

- Щоденне тривале лікування протизапальними засобами для контролю за симптомами БА

– Перевагу надають призначенню інгаляційних глюкокортикостероїдів (беклометазон або будесонід у дозі 200-500 мкг на добу, або флутіказон – 100-250 мкг на добу)

– У випадку недостатнього контролю за захворюванням замість підвищення дози інгаляційних глюкокортикостероїдів додатково призначають β_2 -агоніст пролонгованої дії салметерол в дозі 50–100 мкг на добу. Перевагу матиме призначення фіксованої комбінації в одній лікарській формі β_2 -агоністу пролонгованої дії салметеролу (25 мкг в 1 дозі) та інгаляційного глюкокортикостероїду флутіказону (50 мкг в 1 дозі) – препарат Серетид 25/50 – 1–2 дози 2 рази на добу

– Менш ефективним є застосування теофілінів (потребують моніторингу вмісту в сироватці крові), кромонів, модифікаторів лейкотриєнів

– У разі необхідності – β_2 -агоністи короткої дії, але не більше 3–4 разів на добу.

Ступінь № 3 – Середньої тяжкості персистуюча бронхіальна астма

Клінічні симптоми до початку лікування

- Симптоми виникають щоденно
- Загострення призводять до порушення активності і сну
- Нічні симптоми астми виникають частіше 1 разу на тиждень
- Необхідність у щоденному прийомі β_2 -агоністів короткої дії
- ОФВ₁ або ПОШ_{вид} в межах 60–80 % від належних
- Добові коливання ПОШ_{вид} або ОФВ₁ > 30 %.

Лікування

– Щоденне тривале лікування протизапальними засобами для контролю за симптомами БА

– Перевагу має поєднаний прийом інгаляційних глюкокортикостероїдів (беклометазон або будесонід у дозі 400–1000 мкг на добу, або флутіказон – 250–500 мкг на добу) та інгаляційних β_2 -агоністів пролонгованої дії (салметерол у дозі 50–100 мкг на добу), або ж фіксованої комбінації в одній

лікарській формі салметеролу (25 мкг в 1 дозі) та флутіказону (125 мкг в 1 дозі) – препарату Серетид 25/125 – 1–2 дози 2 рази на добу

- Препарати рекомендується призначати в 2 прийоми на добу

- Альтернативою інгаляційним (β_2 -агоністам пролонгованої дії можуть бути теофіліни пролонгованої дії (з контролем концентрації препарату в сироватці крові), β_2 -агоністи для перорального прийому, модифікатори лейкотриєнів. Однак, ці препарати менш ефективні, ніж інгаляційні β_2 -агоністи пролонгованої дії, та мають більший ризик розвитку побічних ефектів

- У разі необхідності – β_2 -агоністи короткої дії, але не більше 3-4 разів на добу.

Ступінь №4– Тяжка персистуюча бронхіальна астма

Клінічні симптоми до початку лікування

- Постійна наявність денних симптомів
- Часті загострення
- Часті нічні симптоми
- Обмеження фізичної активності зумовлене БА
- ОФВ₁ або ПОШ_{вид} < 60 % від належних
- Добові коливання ПОШ_{вид} або ОФВ₁ > 30 %.

Лікування

- Щоденне тривале лікування значною кількістю препаратів для контролю за симптомами БА

- Призначають інгаляційні глюкокортикостероїди у високих дозах (беклометазон або будесонід - 1000-2000 мкг на добу, або флутіказон – 500-1000 мкг на добу) в поєднанні з інгаляційними β_2 -агоністами пролонгованої дії (сальметерол) або ж фіксованої комбінації в одній лікарській формі салметеролу (25 мкг в 1 дозі) та флутіказону (250 мкг в 1 дозі) – препарату Серетид 25/250 – 1-2 дози 2 рази на добу

- Можливе призначення інгаляційних глюкокортикостероїдів 4 рази на добу, що інколи підвищує контроль за захворюванням

- Додатково можуть призначатися теофіліни пролонгованої дії, модифікатори лейкотриєнів або пероральні β_2 -агоністи пролонгованої дії
- У разі необхідності призначають пероральні глюкокортикостероїди в мінімально можливих дозах для досягнення ефекту, бажано 1 раз на добу, вранці
- У разі необхідності – β_2 -агоністи короткої дії.

Загострення БА

Ознаки ступеня загострення БА

Ознака	Ступінь загострення			
	легкий	середньої тяжкості	тяжкий	загроза зупинки дихання
Задишка	При ходьбі. Можуть лежати	При розмові. Утруднення прийому їжі. Переважно спить	В спокої. Вимушене положення – нахил вперед	
Розмова	Реченнями	Фразами	Словами	
Свідомість	Можлива збудженість	Звичайно збудженість	Звичайно збудженість	Сплутаність
Частота дихання	Збільшена	Збільшена	Більше 30/хв.	
Участь в диханні допоміжної мускулатури	Звичайно немає	Звичайно є	Звичайно є	Парадоксальне торакоамбдомінальне дихання
Свистяче дихання	Помірно виражене, звичайно в кінці видиху	Голосне	Звичайно голосне	Відсутність свисту
Пульс/хв..	<100	100-200	>120	Брадикардія
Парадоксальний	Відсутній	Може	Часто	Відсутній

пульс	<10 мм рт. ст.	визначатись 10-25 мм рт. ст.	визначається >25 мм рт. ст.	внаслідок м'язової втомленості
ПОШ _{вид} після прийому бронхолітика, % від належних величин або найкращих для хворого	Більше 80%	60-80%	<60% (<100 л/хв.) або відповідь зберігається <2 годин	
PaO ₂	Норма	>60 мм рт. ст.	>60 мм рт. ст.	
PaCO ₂	<45 мм рт. ст.	<45 мм рт. ст.	<45 мм рт. ст.	
SaO ₂	>95%	91-95%	<90%	

Диспансеризація.

При 1-3стадії огляд терапевтом 2 рази на рік, пульмонологом, лор-лікарем, стоматологом – 1 раз на рік. Аналіз харкотиння, спірографія, ЗАК, ЗАС -2 рази на рік, ЕКГ -1 раз на рік. Алергологічне дослідження по показанням.

При тяжкому перебігу терапевт оглядає 1 раз в 2 місяці.

ПЛЕВРИТИ

Плеврит - це запалення плевральних листків, яке супроводжується утворенням на їх поверхні фібрину чи накопиченням у плевральній порожнині ексудату різного характеру. Як правило, плеврит не є самостійним захворюванням, а являє собою патологічний стан, що ускладнює перебіг тих чи інших процесів у легенях і, значно рідше, в грудній стінці, середостінні, діафрагмі і піддіафрагмальному просторі, або ж є проявом системних захворювань.

Класифікація плевритів (Н. В. Путов, 1984)

За етіологією: інфекційні, асептичні.

За характером патологічного процесу: сухий(фібринозний), ексудативний.

За характером випоту: серозний, серозно-фіброзний, гнійний, гнилісний, геморагічний, еозинофільний, хільозний, холестериновий, змішаний.

За перебігом: гострий, підгострий, хронічний

За локалізацією: дифузний, осумкований, верхівковий, пристінковий, кістково-діафрагмальний, діафрагмальний, парамедіастинальний, міждольовий.

Особливості клінічної картини плевритів

Сухий плеврит: гострий біль під час дихання, що посилюється при глибокому вдиху і при нахилі в протилежну сторону (симптом Шепельмана). Лихоманка. Часте і поверхнєве дихання, причому дихальні екскурсії іноді асиметрично обмежені на боці ураження. Вимушене положення хворого на хворому боці. Пальпаторно іноді виявляється крепітація. Перкуторно змін немає. Аускультативно - шум тертя плеври. У загальному аналізі крові - незначний лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. Рентгенологічні зміни, може визначатися високе стояння купола діафрагми на стороні плевриту

Ексудативний плеврит: відчуття важкості, переповнення грудної порожнини. Больові відчуття виражені менше, ніж при сухому плевриті. Сухий кашель (рефлекторний). Вимушене положення на хворому боці. Ціаноз. Набухання шийних вен. Обмеження дихальних екскурсій на боці ураження, іноді вибухання міжреберних проміжків і збільшення об'єму грудної клітки. Шкіра в нижніх відділах грудної клітки буває набряклою, її складка товща, ніж на протилежному боці. Перкуторно межі серця і середостіння зміщені у протилежний бік. У нижніх відділах грудної клітки буває виражене притуплення, лінія Соколова-Еліса-Дамуазо. Вільний плевральний ексудат визначається перкуторно, якщо його більше 300-350 мл. Дихальні шуми над зоною притуплення послаблені, біля верхньої межі ексудату - крепітуючі хрипи, шум тертя плеври. В крові - підвищення ШОЕ, помірний лейкоцитоз із моноцитозом, еозинопенією. Рентгенологічно визначається затемнення зі скошеною донизу та всередину верхньою межею.

Лікування хворих на гострі плеврити: у першу чергу - терапія основного захворювання з урахуванням його форми і періоду патогенезу. Застосування антибіотиків і сучасних хіміотерапевтичних препаратів для пригнічення, зменшення чи послаблення антигенних впливів (див.лікування пневмоній). Санація плевральної порожнини шляхом евакуації вмісту(плевральна пункція), а за необхідності - і промивань. Застосування протизапальних засобів для купірування плевриту та болю. Дезінтоксикаційні заходи (в/в неогемодез 200мл, розчин Рінгера 200мл, 5% глюкоза 200мл) та корекція порушень білкового обміну при ексудативному плевриті та емпіємі плеври (в/в 20% розчин альбуміну 150мл). При больовому кашлі (сухий плеврит) протикашльові засоби.

БРОНХОЕКТАТИЧНА ХВОРОБА

Бронхоектатична хвороба - глибоке ураження бронхолегеневого апарату із утворенням незворотного локального (часто множинного) розширення бронхів, що, зазвичай, супроводжується інфекцією.

Розвиток бронхоектазів, - процес поліетіологічний. У його основі може лежати генетично зумовлена неповноцінність бронхіальної стінки, вплив різних патологічних процесів на легені, що формуються (в ембріональному періоді й у періоді постнатального розвитку), хронічні рецидивуючі запальні захворювання органів дихання, туберкульоз, сторонні тіла, рубцеві стенози бронхів, збільшені перібронхіальні лімфатичні вузли, що здавлюють бронхи, судини та викликають порушення вентиляції й кровотоку в ділянці легені.

Вирішальне значення для розвитку бронхоектазів має запалення дихальних шляхів та порушення бронхіальної прохідності, ателектаз легеневої тканини та фіброз паренхіми.

Вроджені бронхоектази - рідкісна вада розвитку. При цій патології не розвиваються периферійні легеневі структури, що призводить до кістозного розширення бронхів.

Набуті бронхоектази виникають у результаті безпосереднього руйнування бронхіальної стінки або механічних змін, зумовлених ателектазом чи зниженням об'ємів паренхіми.

Бронхоектази, разом із транспозицією органів та синуситами, відносяться до проявів синдрому Картагенера - одного з варіантів синдрому первинної цилиарної дискінезії, при якій різноманітні структурні або функціональні аномалії війок зумовлюють порушення мукоциліарного дренажу. Ці порушення сприяють розвитку гнійних інфекційних процесів у бронхах та утворенню бронхоектазів, а також призводять до хронічного отиту, риніту, чоловічого безпліддя, до змін рогівки, головного болю, гіпоосмії.

Бронхоектази можливі також при синдромі Янга, що характеризується обструктивною азооспермією, хронічними синуїтами, легневими інфекціями та нормальним сперматогенезом.

Незвичайний тип бронхоектазів виникає при алергійному бронхолегеневому мікозі: розширюються ділянки проксимальних відділів сегментарних або субсегментарних бронхів.

Бронхоектази прийнято розділяти на первинні ("ідіопатичні") й вторинні, які є ускладненням будь-якого легеневого захворювання

Залежно від морфологічних та рентгенологічних даних бронхоектази бувають: циліндричні, варикозні або мішкоподібні

Клінічна картина. У дитячому віці захворювання проявляється у вигляді повторних, рецидивуючих пневмоній, затяжних простудних захворювань, що супроводжуються кашлем із виділенням світлого, а потім сірого або зеленуватого харкотиння, помірною лихоманкою.

У дорослих клінічні симптоми часто більш виражені. Характерним є рецидивуючий перебіг захворювання з частими загостреннями й нетривалими ремісіями, найбільш характерними є хронічний кашель та виділення харкотиння. Симптоми розвиваються поступово, часто після респіраторної інфекції та, як правило, нарастають із роками. Типовий

початок захворювання - важка пневмонія з наступною неповною ліквідацією симптомів та залишковим постійним кашлем із харкотинням. Із прогресуванням процесу кашель стає більш продуктивним, часто він виникає з характерною регулярністю: вранці та пізно ввечері (уже в ліжку), а в інші години більшість хворих майже не кашляє. Харкотиння, як правило, не має характерних особливостей. Рідко при тривалому перебігу захворювання воно буває у великій кількості та розділяється при відстоюванні на 3 шари: верхній пінистий, середній мутно-зеленуватий та нижній - густий та гнійний. Частий симптом - кровохаркання, іноді це перша та єдина скарга. Характерними є рецидивні пневмонії, обстеження з їхнього приводу може призвести до виявлення бронхоектазів. Свистяче дихання, задишка, інші прояви дихальної недостатності та правошлуночкова недостатність унаслідок розвитку легеневого серця зустрічаються на пізніх стадіях, що поєднуються з хронічним бронхітом та емфіземою. Фізикальні ознаки неспецифічні, проте постійні вологі хрипи над будь-яким відділом легень повинні викликати підозру на бронхоектази. Іноді при поширених бронхоектазах та стійкій хронічній інфекції з'являється симптом "барабанних паличок". Зміни функціональних показників легень та порушення кровообігу багато в чому залежать від вираженості супутніх патологічних процесів (наприклад, дифузного хронічного бронхіту, емфіземи або фіброзу легень). Можуть спостерігатись зменшення легневих об'ємів, та об'ємних швидкостей повітряного потоку, нерівномірність вентиляційно-перфузійних співвідношень, гіпоксемія, а у важких випадках - легенева гіпертензія та легеневе серце.

На оглядових рентгенограмах ОГП при бронхоектазах можуть спостерігатись: ділянки ателектазу, пневмосклерозу, посилення бронхолегеневого малюнка внаслідок перібронхіального фіброзу та скопичення в бронхах секрету, що потрапляє з ателектазованої легені, елементи малюнка зближені ("трамвайні рейки") – "парні полоски" стовщених стінок бронхів; іноді виявляються ділянки "ущільненості" або

кісти з рівнем рідини або без неї (кільцеподібні тіні, іноді з рівнями рідини). Уражений сегмент (доля) зменшений у розмірах, бронхи, судини в ділянці ураження зближені. Через зморщення ураженої частини легені можливим є зміщення середостіння в бік ураження, високе стояння діафрагми. Проте, частина рентгенограм ОГП залишається нормальною. “Золотим стандартом” діагностики бронхоектазів залишається селективна бронхографія.

Лікування.

Перевага надається консервативним методам лікування, Лікування направлено на боротьбу з гострою та хронічною інфекцією, накопиченням харкотиння, обструкцією дихальних шляхів та ускладненням (кровохарканням, гіпоксемією, дихальною недостатністю, розвитком легеневого серця та ін.). Для зняття запального процесу (у тому числі набряку, болю) призначаються НПЗП, зокрема із селективною інгібіцією ЦОГ-2 - німесулід (ремесулід) 100 мг 2 рази на добу. Для пригнічення інфекції використовують антибіотики, бронхолітики та фізичні методи терапії, що стимулюють бронхіальний дренаж. Мікрофлора харкотиння частіше змішана та складається з грампозитивних та грамнегативних бактерій, бронхоектатичні порожнини, як правило, заселені анаеробами. Доки харкотиння не втратить гнійного характеру та не зменшиться за кількістю, використовують антибіотики широкого спектру дії (приблизно протягом 1 -2 тижнів). Антибіотикотерапію повторюють при перших ознаках рецидиву інфекції (збільшення об'ємів харкотиння та його гнійності). Враховуючи найбільш ймовірний спектр мікроорганізмів (пневмокок, гемофільна паличка, мораксела), в емпіричній антибіотикотерапії загострень бронхоектатичної хвороби перевага надається аміно- та інгібіторозахищеним пеніцилінам (амоксацилін, амоксицилін/клавуланат, ампіцилін/сульбактам), цефалоспорином II та III поколінь (цефуроксим, цефаклор, цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим), сучасним макролідам (азитроміцин, спіраміцин). Застосовується введення антибіотиків через небулайзер та бронхоскопічна санація з введенням антибіотиків через бронхоскоп. При лікуванні хворих із

бронхоектазами використовують також муколітичні препарати, фенспірид, інгаляційні ГКС та ін. З метою дезинтоксикації використовують препарати на основі сорбітолу - реосорбілакт і сорбілакт. Рекомендується регулярне застосування постурального дренажу перкусійного та вібраційного масажу (для полегшення відходження харкотиння). До хірургічної резекції вдаються рідко, але її необхідно мати на увазі при незадовільних результатах консервативної терапії (рецидивуюча пневмонія, інвалідизуючі бронхіальні інфекції, часті кровохаркання тощо) й у випадках, коли бронхоектази мають обмежену локалізацію та стабільні.

ПУЛЬМОНОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ ТА СТАНИ, ЯКІ ПОТРЕБУЮТЬ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ

Респіраторний дистрес-синдром дорослих (РДСД).

РДСД – гостра дихальна недостатність, що виникає при гострих пошкодженнях легень різної етіології та характеризується некардіогенним набряком легень, порушенням зовнішнього дихання та гіпоксією. Синоніми РДСД: шоківі легені, некардіогенний набряк легень. За патогенезом некардіогенний набряк легень – гострий респіраторний дистрес – синдром дорослих викликається підвищенням проникності стінок судин (легеневих капілярів) унаслідок їхнього пошкодження й зниженням позасудинного (інтерстиціального) тиску в легенях.

Етіологія:

- пневмонії (бактеріальні, вірусні, грибкові та інші);
- сепсис;
- шок (септичний, анафілактичний) тривалого перебігу;
- синдром ДВЗ (гострий та підгострий перебіг);
- травми грудної клітки, синдром тривалого здавлення;
- емболія легеневої артерії (жирова, повітряна);

- обтурація верхніх дихальних шляхів стороннім тілом, аспірація різних речовин – шлункового вмісту, прісної або солоної води;
- інгаляції токсичних газоподібних речовин (окису вуглецю, хлориду амонію, сірководню, кадмію, окислів азоту, парів кислот). РДСД розвивається у хворих на гострий панкреатит (у 20%) – геморагічний панкреанекроз;
- важкі метаболічні порушення (діабетична кома, уремія, печінкова недостатність);
- аутоімунні захворювання (СЧВ, синдром Гудпасчера);
- тривале перебування на висоті.

Патогенез РДСД. Під впливом етіологічних факторів у легеневих капілярах накопичується значна кількість активних лейкоцитів і тромбоцитів, які виділяють біологічно активні речовини (протеїнази, простагландини, вільні радикали, лейкотрієни тощо) – пошкодження ендотелію капілярів легень та альвеолярного епітелію → спазм капілярів → підвищення тиску у них → транссудація плазми та еритроцитів в альвеоли та інтерстиціальну тканину легень → розвивається набряк легень та ателектаз. Крім цього знижується здатність легеневої тканини інактувати циркулюючі в крові біологічно активні речовини (гістамін, серотонін, катехоламіни, брадикінін, ангіотензин I, II, ацетилхолін та інші), що призводить до пошкодження альвеоцитів II типу (зниження синтезу сурфактанту).

Клінічна картина має 4 стадії.

I стадія – після прихованого періоду (24 год.) виникають початкові ознаки – тахіпноє з інспіраторною задишкою, прогресуюча артеріальна гіпоксемія, рефрактерна до оксигенотерапії. Свідомість ясна, можлива ейфорія. Шкірні покрови бліді, інколи з сіруватим відтінком. Перкуторно – легеневий звук з притупленням у нижньо-задніх відділах. Аускультативно – жорстке дихання, сухі розсіяні хрипи в невеликій кількості. Акцент II тону на легеневій артерії, тахікардія. “Метаболічний ацидоз” – рН нижче 7,37, розвивається за рахунок

напруженого зовнішнього дихання. Якщо дія пошкоджуючи агентів не припиняється, то РДСД переходить у II стадію.

II стадія – стан пацієнта важкий. Хворі збуджені або сонливі. На фоні інспіраторної задишки виявляється блідий ціаноз шкірних покривів. Перкуторно – нерівномірно розтошовані місця притуплення звуку, аускультативно – жорстке дихання на фоні послабленого у нижніх відділах. ЖЄЛ знижується до 30% від належної. АТ підвищується, тахікардія. Підтримання певного рН здійснюється за рахунок гіпервентиляції, гіпокапнії, перенапруження дихальної системи.

При III стадії РДСД стан хворого дуже важкий. Затьмарена свідомість, можливе збудження. Тахіпное до 40 на 1 хв. Перкуторно – великі вогнища притуплення над якими вислуховується бронхіальне дихання, а над іншими відділами – жорстке дихання. Розсіяні сухі хрипи, в задніх відділах – вологі. ЖЄЛ катастрофічно падає до 10-15% від належної. Посилюється тахікардія. Акроціаноз, похолодання шкірних покривів. Рентгенологічно – подальше зниження прозорості легень, поява великої кількості середньовогнищених тіней. Перехід до III стадії є абсолютним показанням для переводу хворого на ШВЛ.

IV стадія – стан хворого критичний. Свідомість спутана, прогресує кома. Артеріальна гіпотонія, тахікардія. Серцевий викид різко знижений. Аускультативно – сухі та вологі різнокаліберні хрипи. Перкуторно – коробковий звук.

Лікування РДСД. Стратегія ведення хворих базується на 2 принципах: лікування основного захворювання проводиться одночасно із заходами з ліквідації набряку легень. Необхідно враховувати стадію розвитку цього патологічного стану і відповідно проводити інтенсивну терапію; пам'ятати, що незалежно від стадії, проводять заходи, що зберігають життя

Перед початком лікування уточнюється причина виникнення набряку легень. Головні принципи лікування РДСД.

- респіраторна терапія (нормалізація механічних властивостей легень, їх дренажної функції та адекватна оксигенація);
- сечогінні (сечовина, салуретики) в/в до 200 мг;
- засоби, що покращують реологічні властивості крові (ацетилсаліцилова кислота, клопідогрель, тиклопідин, трентал, курантил);
- застосування антиоксидантів;
- застосування інгаляцій сурфактану (дипальмітолового лецитину, сурфант, куросарф);
- застосування глюкокортикостероїдів;
- покращення дренажної функції бронхів (муколітики, бронхолітики);
- екстракорпоральна детоксикація (гемосорбція, плазмаферез);
- квантова фотомодифікація крові;
- антибактеріальна терапія за показаннями.

Легеневі кровохаркання та кровотечі.

Легеневе кровохаркання – це забарвлення бронхіального секрету (харкотиння), що виділяється кров'ю, яка має вигляд прожилок, невеликих домішок.

Легенева кровотеча – виділення чистої крові порціями від 5-50 мл і більше (частіше піниста кров).

Причини кровохаркання:

1. інфекційні (хронічний бронхіт, бронхоектатична хвороба, туберкульоз, абсцес легень, муковісцидоз);
2. серцево-судинні (лівошлуночкова серцева недостатність, мітральний стеноз, легенева емболія, інфаркт легені, септична емболія легень, ендокардит правих відділів серця, аневризма аорти);
3. пухлини (рак легень, бронхіальна аденома);
4. васкулітні (гранульоматоз Вегенера, системний червоний вовчак);
5. інші (ідіопатичний легеневий гемосидероз, травма легень).

Причинами масивного кровохаркання є бронхоектатична хвороба,

туберкульоз, муковисцидоз, абсцес легень, міцетома (аспергільома).

Бронхіт є причиною легкого кровохаркання, запалення дихальних шляхів призводить до гіперемії слизової оболонки, а розрив дрібних артерій слизівки є причиною утворення харкотиння з прожилками крові.

Діагностика кровохаркання та кровотечі.

Найважливішим кроком у діагностиці є диференціація між легким та масивним кровохарканням. Пацієнти, що втратили більше ніж 30-50 мл крові за попередні 24 години, належать до групи підвищеного ризику, їх необхідно госпіталізувати для обстеження. Кров у харкотинні в перший момент яскраво червона. У наступні дні може виділятися темна кров, що надає харкотинню коричневого забарвлення. Якщо відкашлювання крові в значній кількості припинилось відразу, це означає, що дренажний бронх закупорився згустком крові. Поява в харкотинні поряд із старою, темною кров'ю домішок яскраво забарвленої крові свідчить про рецидив кровотечі. У важких випадках профузної легеневої кровотечі можлива раптова смерть, спричинена асфіксією внаслідок поширеної закупорки повітряноносних шляхів та супутнього бронхоспазму. При рецидивних кровотечах можлива гостра анемія з синкопальними пароксизмами (адинамія, головокружіння, шум у вухах, порушення зору до амаврозу, тахікардія, зниження АТ). Ознаки геморагічного шоку: різка блідість, периферійний ціаноз, симптом “білої плями”, пітливість, головокружіння, судоми, блювання, частий пульс. При зборі анамнезу враховується диференційно-діагностичні ознаки легеневої кровотечі:

1. виділення крові з пароксизмом кашлю або струменем із рота;
2. кров світла, піниста або темна, часто змішана з харкотинням;
3. кров із носа не виділяється, за винятком масивної кровотечі, коли кров одночасно виділяється з рота та носа;
4. можливий “легеневий анамнез” – біль у боці, ядуха, хрипи.

Пацієнта необхідно розпитати про контакт з туберкульозними хворими, професійні шкідливості, вживання певних ліків (антикоагулянтів), наркотиків.

Фізикальне обстеження має велике значення для виявлення джерела кровотечі та причинного фактору. Ретельно обстежують носоглотку, ротоглотку, дихальну та серцево-судинну системи.

Лабораторні та інструментальні обстеження. Необхідно виконати повний загальний аналіз крові, сечі, коагулограму, які можуть вказувати на легенево-ниркові синдроми. Обов'язковим обстеженням є рентгенологічне – стандартна передньо-задня та бічна рентгенограми ОГП. У пацієнтів із нормальною рентгенограмою грудної клітки та анамнезом бронхіту можлива слідуюча тактика:

1. лікування бронхіту;
2. якщо кашель продуктивний – цитологія харкотиння;
3. виконати діагностичну бронхоскопію, особливо у курців у віці понад 40 років;
4. провести КТ грудної клітки та ФБС якщо: 1) кровохаркання триває більше 1-2 тижнів; 2) кровохаркання рецидивує; 3) об'єм втрати крові більше 30 мл/день; 4) пацієнт курить та має вік більше 40 років; 5) підозра на бронхоектази.

Кровохаркання середньої вираженості. Таких пацієнтів необхідно госпіталізувати для спостереження та подальшого обстеження.

Масивне кровохаркання (5% випадків) є невідкладним станом, який потребує негайного обстеження та лікування в палаті інтенсивної терапії. Смерть хворого наступить внаслідок:

1. асфіксії (закупорка просвіту бронха);
2. зупинки серця (коли АТ падає до 60 мм рт.ст.);
3. спазму бронхів;
4. розвитку аспіраційної пневмонії.

Невідкладна допомога.

Основні лікувальні заходи при легеневій кровотечі:

1. зниження тиску в малому колі кровообігу;
2. підвищення згортання крові і інгібіція протеолізу;
3. зменшення проникності судиної стінки;
4. при профузних кровотечах – поновлення ОЦК.

Хворому необхідно створити максимальний спокій, ліжковий режим (напівсидяче положення). При кровохарканні – розчин повареної кухонної солі всередину (1 столова ложка на стакан води) – по 1 столовій ложці кожні 30 хвилин; грілку з льодом на грудну клітку.

Зниження тиску в малому колі:

- еуфілін 2,4% 10 мл в/в або 24% 1 мл в/м;
- гангліоблокатори (ганглерон 1,5% 1-2 мл п/ш, пентамін 5% 1-2 мл п/ш);
- но-шпа 2% 2-4 мл в/м;

При приступоподібному кашлі – кодеїн 0,01-0,03 3 рази на день або лібексин 0,1-0,2 2-3 рази в день, глауціна гідрохлорид 0,05 2-3 рази в день, фенобарбітал 0,05 2 рази.

Гемостатичні препарати:

- гемофобін 10 мл в/в і 10 мл в/м; всередину по 1 стол. ложці 3% розчину 3-4 рази на добу;
- дицинон 12,5% 2-4 мл в/в або в/м;
- вікасол 1% 1-2 мл в/м і 0,015 2-3 рази на добу;
- тромбін по 1-2 мг в 2 мл дистильованої води для інгаляційної аерозолі.

Інгібітори фібринолізу:

- кислота амінокапронова 5% 100 мл в/в;
- контрикал (трасилол) 10 000 – 30 000 ОД в/в;
- амбен 1% 5 мл в/в.

Для укріплення судинної стінки :

- кальція глюконат 10% 10 мл в/в;
- галаскорбін 0,5 3 рази на добу;
- аскорбінова кислота 5-10% 5 мл в/в;

- антигістамінні (дімедрол 1% 1 мл в/м; піпольфен 2,5% 2 мл в/м, в/в; супрастин 2% 1 мл в/м).

Відновлення ОЦК.

При крововтраті до 15% ОЦК необхідно перелити плазму 150-250 мл 2-3 рази, колоїдні та кристалічні розчини, сумарним об'ємом на 1,5-2 рази перевищуючий об'єм крововтрати. В випадку крововтрати до 20-30% ОЦК з гіповолемією – еритроцитарну масу по 150 мл 4-6 трансфузій, альбуміну 20% 100 мл, гелофузину 1000мл, поліглюкіна 400-1200 мл. При крововтраті більше 400 мл показане переливання однієї групи свіжоцитратної крові. В разі відсутності позитивних результатів після перерахованої вище терапії можливо:

- накладення штучного пневмоторакса, пневмоперітонеума;
- бронхоскопічна тампонада гемостатичною губкою або приживання.

Астматичний стан (Status astmaticus)

Астматичний стан – це важкий, тривалий час не купуючий напад ядухи у хворого на бронхіальну астму, резистентний до звичайної бронходилатуючої терапії, зумовлений відносною блокадою β_2 - рецепторів з формуванням тотальної бронхіальної обструкції, розвитком легеневої гіпертензії та гострої дихальної недостатності. Причиною астматичного стану може бути:

- передозування β_2 - агоністами (симпатоміметики);
- загострення інтеркурентних захворювань;
- “синдром відміни” на тлі терапії глюкокортикостероїдами;
- новий контакт з специфічними або неспецифічними алергенами;
- надмірне вживання снодійних і седативних засобів.

Класифікація.

1. Анафілактична (блискавична) форма.
2. Метаболічна (повільно прогресуюча) форма:

I стадія (відносної компенсації)

II стадія (декомпенсації або “німої легені”)

III стадія (гіпоксемічно гіперкапнічна кома).

Клінічна картина I стадії подібна до затяжного приступу задухи, але у хворого формується рефрактерність до симптоміметиків, порушується дренажна функція бронхів (перестає відходити харкотиння, приступ задухи не купується протягом 2 годин і більше). Газовий склад крові змінюється незначно: помірна гіпоксія (PaO_2 – 70-80 мм рт. ст.) і гіперкапнія (PaCO_2 – 45-50 мм рт.ст.) або, навпаки у зв’язку з гіпервентиляцією – гіпоксія (PaCO_2 менше 35 мм рт.ст.) і дихальний ацидоз.

II стадія астматичного стану характеризується порушенням дренажної функції бронхів, просвіт їх забито густим слизом, формується синдром “німої легені”. Газовий склад крові різко порушений (змішаний ацидоз). Стан хворого важкий, свідомість загальмована, ціаноз, тахікардія (120-140 в 1 хв), АТ має тенденцію до підвищення.

III стадія (гіпоксемічної гіперкапнічної коми). Стан хворого вкрай важкий, свідомість загальмована, ціаноз. Дихання часте, поверхнєве. Аускультация виявляє відсутність дихальних шумів. Тахікардія, порушення ритму серця. PaCO_2 більше 90 мм рт.ст. – гіперкапнія, гіпоксемія – $\text{PaO}_2 < 40$ мм рт.ст.

Основні принципи невідкладної допомоги:

- призначення глюкокортикостероїдів;
- адекватна бронходилатуюча терапія;
- корекція порушень газового обміну, кислотно-лужного обміну та гемодинаміки;
- госпіталізація хворого в реанімаційне відділення або палату інтенсивної терапії.

Невідкладна допомога:

- відміна β_2 – агоністів швидкої та пролонгованої дії;
- відновлення чутливості β_2 – адренорецепторів – глюкокортикостероїди преднізолон 60-90 мг/добу, в/в струмінно з послідуєчим крапельним

введенням до 120-300 мг (при I стадії АС) з інтервалом 4-6 годин і одночасно всередину дають преднізолон в добовій дозі 20-30 мг.

В II стадії АС преднізолон вводять до 800 мг/добу, а в III стадії – 1000 мг/добу і більше. Протягом перших 30 хв. в/в крапельно вводять еуфілін в дозі 4-6 мг/кг маси тіла, а потім до повної ліквідації астматичного стану, продовжувати введення еуфіліну з розрахунку 0,6 мг/кг кожну годину, або 3 мг/кг кожні 4-6 годин. Інфузійна терапія направлена на поповнення дефіциту рідини в організмі. Вводять на добу до 3 л ізотонічного розчину хлориду натрію, розчин Рінгера, 5% глюкозу. При низькому тиску – реополіглюкін. Для боротьби з ацидозом використовуються 4% р-н гідрокарбонату натрію в дозі 100-150 мл 1-2 рази на добу. Діуретики (фуросемід) за показаннями в/в струйно (гостра правошлуночкова недостатність, набряк легень, мозку, різке зниження діурезу, супутня СН II-III ст.) Для профілактики тромбоемболій – антикоагулянти: 20-25 тис. ОД/добу гепарину в/в, низькомолекулярні гепарини (еноксипарін 20-40 мг (0,2-0,4) мл підшкірно 1 раз на добу 7-10 днів). Оксигенотерапія. При розвитку синдрому “німої легені” або гіперкапнічної коми хворого переводять на штучну вентиляцію легень

Пневмоторакс

Пневмоторакс – це патологічний стан, який характеризується накопиченням повітря між вісцеральною і парієтальною плеврою.

Відкритий пневмоторакс: атмосферне повітря вільно надходить в плевральну порожнину при вдихові та виходить з неї при видихові. Закритий пневмоторакс: повітря, що поступило в плевральну порожнину, не має виходу з неї внаслідок зміщення тканин. Клапанний (вентильний) пневмоторакс: під час вдиху повітря поступає в плевральну порожнину, а під час видиху виникає перешкода для виходу повітря назовні, внаслідок чого об’єм повітря і тиск у плевральній порожнині поступово зростає.

Причини розвитку пневмотораксу: пошкодження грудної стінки і тканини легень, особливо часто при проникаючих вогнепальних (кульових,

скалкових) пораненнях грудної клітини; операції на органах грудної порожнини.

Спонтанний пневмоторакс характеризується мимовільним, мовби без явної причини, накопиченням повітря в плевральній порожнині, що не пов'язано з механічним ушкодженням грудної клітини або легеневої тканини в результаті травми або операції. У таких хворих виявляють бульозну емфізему, кісти, пневмосклероз, плевральні зрощення.

Штучний пневмоторакс – один із методів колапсотерапії, який являє собою введення повітря в плевральну порожнину з метою створення умов для спадання ураженої легені. Застосовується за певними показаннями для лікування хворих на деструктивні форми туберкульозу легень.

Клінічна картина:

- скарги на слабкість, головний біль, головокружіння, серцебиття, біль у надчеревній області і кровохаркання зустрічаються значно рідше і не патогномонічні для пневмотораксу;
- хворий лежить або напівлежить;
- ціаноз шкіри, акроціаноз;
- вираз обличчя страждальний, очі запалі;
- відчуття страху смерті і нестачі повітря;
- пульс прискорений, АТ знижений, венозний тиск підвищений;
- біль у грудній клітці на боці ураження, який може іррадіювати у шию, надпліччя, руку;
- в перші години хворий блідий, лежить на хворому боці, дихає поверхнево і намагається не рухатись, оскільки рухи посилюють біль і задишку;
- характерна задишка, обумовлена больовим рефлексом і зменшенням дихальної поверхні легені, яка спалася;
- кашель викликаний подразненням рецепторів плеври повітрям, але може бути пов'язаний і з захворюванням, яке привело до розвитку пневмотораксу;

- огляд: асиметрія грудної клітки і і бочкоподібне її розширення на боці ураження, відставання ураженої половини у акті дихання;
- пальпація: ослаблення голосового дрижання або його відсутність;
- перкусія: високий тимпаніт на висоті пневмотораксу;
- аускультация: ослаблене дихання, яке може не прослуховуватись.
- при появі у плевральній порожнині рідини вислуховується особливий металевий звук; голос і кашель хворого можуть також набувати металевого відтінку. Вислуховується “шум плескоту” – симптом рідкий, але патогномонічний.

Невідкладна допомога:

1. Повний спокій.
2. З метою купірування болю і задишки:
 - наркотичні анальгетики (1-2 мл 2% розчину промедолу або 1 мл 1% розчину морфіну в 10-20 мл 40% розчину глюкози або ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно). Для потенціювання їхнього ефекту застосовують антигістамінні препарати (1-2 мл 2,5% розчину піпольфену, або 1 мл 1% розчину димедролу або 1-2 мл 2% розчину супрастину) і анальгетики (3 мл 5% розчину диклофенаку натрію) внутрішньом’язево.
3. Для пригнічення кашлю:
 - кодеїн 0,015 г або діонін 0,01 г 2-3 рази на день.
4. Термінова декомпресія легені:
 - одноразове відкачування повітря з плевральної порожнини (при закритому пневмотораксі); дренування плевральної порожнини за допомогою тонкої гумової трубки довжиною близько 1 м: внутрішній кінець трубки проводять крізь троакар у плевральну порожнину, а зовнішній занурюють в антисептичний розчин (риванолу, фурациліну та ін.)
5. При серцевій недостатності:
 - серцеві глікозиди (0,5 мл 0,05% розчину строфантину або 1 мл 0,06% розчину корглюкону в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно)

6. При артеріальній гіпотонії: адреноміметики.

7. В подальшому - призначення антибіотиків, нестероїдних протизапальних засобів.

Гостра дихальна і серцево-легенева недостатність

Порушення вентиляційної функції легень може бути пов'язане з ураженням центральної нервової системи (отруєння, в т.ч. моноокисом вуглецю, запалення мозку, набряк мозку, порушення мозкового кровообігу, пухлини мозку). Причиною вентиляційних порушень може бути ураження дихальних м'язів і периферичних нервів (міастенія, поліомієліт, ботулізм, правець, епілепсія).

Розвиток дихальної недостатності може бути обумовлений травмою грудної клітки, переломом ребер, пневмотораксом, масивним ексудативним плевритом, перитонітом, гострим розширенням шлунка.

До причин гострої дихальної недостатності відносяться і порушення бронхіальної прохідності:

1. Бронхообструкція, внаслідок набряку слизової оболонки дихальних шляхів;
2. Бронхообструкція, спричинена сторонніми тілами, водою при утопленні або слиною, харкотинням, шлунковим вмістом;
3. Бронхообструктивний синдром при астматичному статусі, при тотальній пневмонії.

Дихальна недостатність може розвинутиися і при порушенні еластичності альвеолярної тканини, при емфіземі легень, пневмосклерозі, гіпергідратації, гіперпротеїнемії, набряці легень, при серцевій недостатності.

Істотне значення в розвитку гострої дихальної недостатності має порушення альвеолярно-капілярної дифузії газів через альвеолярно-капілярну мембрану, за рахунок різниці їх парціального тиску по обидва боки мембрани.

Порушення вентиляції, легеневої перфузії і альвеолярно-капілярної дифузії, в різних варіантах, невід’ємно призводить до гіпоксемії і гіперкапнії. Так, під впливом гіперкапнії підвищується викид катехоламінів, які збільшують артеріоспазм і периферичний судинний опір. При цьому, крім збільшення навантаження опору на серце, в міокарді спостерігається порушення процесу енергозабезпечення і обміну кальцію, що призводить до серцевої недостатності. Надлишок вуглекислоти пригнічує синтез оксигемоглобіну в легенях, що ще більше підсилює гіпоксію. Під впливом гіперкапнії збільшується повнокрів’я головного мозку, а також підвищується внутрішньочерепний тиск за рахунок паралітичного розширення судин, може розвинути гіперкапнічна церебральна кома.

Найбільш об’єктивним критерієм діагностики в оцінці ступеня важкості гострої дихальної недостатності є газометричне дослідження артеріальної крові. Так, якщо pO_2 артеріальної крові нижче 60 мм рт.ст., а pCO_2 більше 50 мм рт.ст., то є підстави говорити про гостру дихальну недостатність.

При огляді хворих, які перебувають в комі, звертає на себе увагу колір шкіри. Виражений ціаноз завжди є доказом гострої дихальної недостатності. Характерне часте і поверхневе дихання. Із серцево-судинних порушень при гострій дихальній недостатності слід відмітити гіпотензію, тахікардію, гострі порушення периферичної циркуляції. Виражена брадикардія частіше буває при асфіксії і є грізним передвісником зупинки серця.

Гостра дихальна недостатність на фоні стенозу гортані або трахеї завжди супроводжується гучним і шумним диханням на вдихові (стридорозне дихання), інтенсивною роботою допоміжних дихальних м’язів.

Гостра дихальна недостатність внаслідок запальної інфільтрації легень і пневмоторакса діагностується за клінічними проявами та рентгенографічно.

У хворих з гострою дихальною недостатністю на ґрунті порушення регуляції дихання ЦНС, пошкодження грудної клітки або дихальних м’язів, звертає на себе увагу інтенсивна участь в диханні м’язів шиї, мімічних м’язів

обличчя і судомні рухи гортані. Шкіра ціанотична з сіро-землистим відтінком, покрита холодним липким потом.

При гострій дихальній недостатності, яка розвинулась внаслідок отруєння монооксидом вуглецю або ціанідами, шкіра яскраво-рожевого кольору, хоча хворі і знаходяться в коматозному стані.

Загалом, на початку гострої дихальної недостатності у хворих відмічається загальне хвилювання, рідше ейфорія або багатослів'я, тоді як вже в запущених випадках – затемнення свідомості і кома.

Сімейний лікар в першу чергу повинен забезпечити умови та провести заходи, направлені на підтримку мінімальної адекватної роботи серцево-судинної системи і організувати госпіталізацію такого хворого у відділення кардіореанімації.

Лікування гострої дихальної недостатності і гострої легенево-серцевої недостатності перш за все повинно бути направлене на вирішення проблеми газового дисбалансу в легенях. Для цього необхідно поновити бронхіальну прохідність, нормалізувати екскурсію грудної клітки, відновити фізіологічну рівновагу альвеолярної вентиляції, а також досягти розправлення легеневої тканини в місцях ателектазу.

В непритомному стані частою причиною непрохідності дихальних шляхів є западання кореня язика і м'якого піднебіння. Для попередження цього ускладнення хворого вкладають на правий бік. Більш ефективною є інтубація за допомогою трубки з манжеткою, через яку очищують бронхіальне дерево, а також проводять штучну вентиляцію легень. Трубка залишається в трахеї на 48 годин. Трахеотомію проводять при наявності важких ушкоджень гортані і обличчя. Найбільш простими методами штучної вентиляції легень є дихання за методом “рот в рот” через маску або через респіратор РО-3, РО-5. Ефективним засобом лікування є оксигенотерапія.