

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

“Затверджено”

на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1

Завідувач кафедри

Професор Скрипник І.М.

Протокол № 2 від 15.09.2016 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

| | |
|-----------------------------|---|
| <i>Навчальна дисципліна</i> | Внутрішня медицина |
| <i>Модуль</i> | Основи внутрішньої медицини |
| <i>Змістовний модуль</i> | Основи діагностики, лікування та профілактики хвороб органів дихання |
| <i>Тема заняття</i> | Плеврити та плевральний випіт. Інфекційно-деструктивні захворювання легень. Легенева недостатність |
| <i>Курс</i> | IV |
| <i>Факультет</i> | Медичний №1,2 |

Полтава 2016 р.

1. Актуальність теми: Синдром плевриту є досить поширеним в клініці внутрішніх хвороб і його диференційна діагностика є складною проблемою пульмонології. Ексудати плевральної порожнини є ознакою таких поширених захворювань як госпітальна та поза госпітальна пневмонія, туберкульоз, системні захворювання сполучної тканини, онкологічні захворювання, тощо. Вивчення наведеної теми необхідне для проведення диференційної діагностики багатьох захворювань, що супроводжуються синдромом накопичення рідини в плевральній порожнині.

2. Навчальні цілі заняття

Студент повинен знати:

1. Класифікацію плевритів
2. Етіологічні фактори при плевритах.
3. Клінічні особливості фібринозного та ексудативного плевритів.
4. Особливості рентгенологічної діагностики ексудативного та адгезивного плевриту.
5. Диференційно-діагностичні відмінності ексудату та трансудату.
6. Клінічну фармакологію антибіотиків та протизапальних засобів.

Студент повинен вміти:

1. Вибрати зі скарг та анамнезу захворювання відомості які відображують наявність ексудату в плевральній порожнині.
2. Визначати характерні ознаки ексудативного та сухого (фібринозного) плевриту при об'єктивному обстеженні хворого.
3. Скласти план лабораторних та інструментальних обстежень та інтерпретувати їх результати.
4. За даними біохімічного та цитологічного дослідження вмісту плевральної порожнини відрізнити ексудат від трансудату.
5. Визначити принципи лікування хворих з плевритом різного походження.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

| Дисципліна | Знати | Вміти |
|------------------------|--|---|
| Анатомія | Будову бронхіально-легеневого апарату людини, кровопостачання, інервацію | |
| Гістологія | Будову стінки трахеї, бронхів, альвеол в нормі та патології | |
| Мікробіологія | Властивості збудників, що є етіологічними факторами виникнення плевритів | |
| Топографічна анатомія | Взаєморозташування органів грудної клітини | |
| Нормальна фізіологія | Показники функції зовнішнього дихання, їх значення | Визначати функцію зовнішнього дихання |
| Патологічна анатомія | Зміни будови стінки бронхолегеневої тканини при плевритах | |
| Патологічна фізіологія | Показники пневмотахометрії, спірографії залежно від типу вентиляційної недостатності | Аналізувати показники зовнішнього дихання |
| Рентгенологія | Рентгенологічні зміни при плевритах | Аналізувати рентгенологічну картину плевритів |
| Фармакологія | Механізм дії, показання та побічні ефекти антибактеріальних | Виписувати рецепти |

| | | |
|-----------------------|--|---|
| | препаратів | |
| Пропедевтична терапія | Симптоматологія плевритів та їх ускладнень | Проводити об'єктивне обстеження хворого, аналізувати клініко-лабораторні дані хворого |

Основні питання заняття:

1. Класифікація плевритів.
2. Етіологія інфекційних та неінфекційних плевритів.
3. Патогенетичні механізми, що приводять до накопичення рідини в плевральній порожнині (запального і незапального характеру).
4. Клінічні особливості перебігу, діагностики та диференційної діагностики ексудативного плевриту при пневмонії, туберкульозі, системних захворюваннях сполучної тканини, онкологічних захворюваннях, емпіємі плеври.
5. Клінічні особливості перебігу, діагностики та диференційної діагностики сухого (фібринозного плевриту).
6. Лікування при плевритах різного генезу.

Зміст теми.

Плеврити - це запальне захворювання плеври з утворенням на її поверхні фібрину або накопиченням у плевральній порожнині ексудату. Втягнення плеври до патологічного процесу спостерігається більш ніж при 80 захворюваннях і проявляється двома клінічними варіантами: сухим (фібринозним) плевритом та синдромом ПВ. В нормі між листками плеври є невелика кількість рідини (10-15 мл), яка тонким шаром (10-20 мкм) покриває обидва плевральні листки. Рівномірний розподіл рідини по всій поверхні плеври досягається завдяки від'ємному тиску в порожнині плеври (-5 мм рт.ст.). Вміст білку в плевральній рідині становить близько 10-15 г/л.

Термінологія. Збільшення кількості рідини в плевральній порожнині носить назву "гідроторакс". В залежності від характеру рідини виділяють "гемоторакс" (кров), "піоторакс" або "емпієма плеври" (гній), "хілоторакс" (лімфа). Патологічний стан при якому в плевральній порожнині накопичується геморагічний чи серозний ексудат називають "геморагічним" чи "серозним" плевритом. При відкладенні фібрину на листках плеври частіше вживають термін "сухий" плеврит, хоча за аналогією більш вірним слід вважати термін "фібринозний плеврит".

Етіологія і патогенез. В залежності від етіології всі плеврити можна розділити на дві великі групи: інфекційні та неінфекційні. При цьому слід зауважити, що в більшості випадків плеврит носить вторинний характер і є ускладненням або проявом основного захворювання (пневмонія, туберкульоз, абсцес, системні захворювання сполучної тканини, онкопатологія, тощо). З інфекційних чинників частіше плеврит викликається пневмококом, стрептококом, стафілококом, гемофільною паличкою, мікобактеріями туберкульозу, рикетсіями, грибами, паразитами, вірусами).

Неінфекційні плеврити спостерігаються при злоякісних новоутвореннях, системних захворюваннях сполучної тканини, системних васкулітах, інфаркті легень, панкреатиті, хронічній нирковій недостатності, травмах грудної клітки)

Утворення ексудативного випоту при інфекційних плевритах обумовлено потраплянням інфекційного збудника в плевральну порожнину і підвищенням, внаслідок цього, проникності капілярів пристінкової плеври. Прониклі в плевральну порожнину інфекційні агенти викликають запалення листків плеври з міграцією до осередку запалення макрофагів та нейтрофілів. Їх активація спричиняє підвищення продукції прозапальних цитокінів, простагландинів, та інших медіаторів запалення, які викликають розширення лімфатичних та кровоносних капілярів та підвищення їх проникності. Внаслідок цього виникає набряк плеври і в її порожнині утворюється ексудат. Накопичення ексудату відбувається через невідповідність між кількістю утвореної і реабсорбованої рідини. Сприяє

розвитку плеврального ексудату підвищення онкотичного тиску в порожнині плеври у зв'язку зі збільшенням білка в запальній плевральній рідині.

Сухий або фібринозний плеврит формується при невеликій кількості випоту, коли фібриноген, який входить до його складу під впливом тканинного тромбoplastину пошкодженого мезотелію плеври перетворюється в фібрин і випадає на її поверхні, а рідка частина ексудату розсмоктується.

Частіше при інфекційних ексудативних плевритах має місце серозно-фібринозний ексудат, однак при проникненні в порожнину плеври піогенної мікрофлори відбувається його трансформація в серозно-гнійний, а потім і в гнійний (емпієма плеври).

Зі зменшенням активності запалення процеси ексудації гальмуються, переважає резорбція ексудату і поступове зменшення його кількості з наступним повним розсмоктуванням. Часом має місце зрощення двох листків плеври і організація між ними частини ексудату з формуванням осумкованого плевриту.

При неінфекційних плевритах механізм утворення плеврального випоту в кожному випадку має свої особливості. Так, в патогенезі карциноматозних плевритів провідна роль належить впливу продуктів обміну пухлини на плевру та блокаді лімфовідтоку новоутворенням чи метастазами. При системних захворюваннях сполучної тканини, васкулітах, синдромі Дреслера автоімунні та імунокомплексні механізми активації цитокінового каскаду лежать в основі полісерозитів, в тому числі, і плевритів. Гіперферментемія є основною причиною асептичного запалення плеври при панкреатиті, а подразнення плеври уремічними токсинами викликає плеврит при хронічній нирковій недостатності.

Патоморфологія. Морфологічні зміни при плевритах збоку плеври та ексудату носять специфічний чи неспецифічний характер і відповідають захворюванню, яке привело до ураження плеври.

Класифікація. В Україні прийнята класифікація плевритів, запропонована Н.В.Путовим (1984)

I. Етіологія

1. Інфекційні плеврити
2. Асептичні плеврити

II. Характер патологічного процесу

1. Сухий (фібринозний) плеврит
2. Ексудативний плеврит

III. Характер випоту при ексудативному плевриті

1. Серозний
2. Серозно-фібринозний
3. Гнійний
4. Гнилісний
5. Геморагічний
6. Еозинофільний
7. Холестериновий
8. Хільозний
9. Змішаний

IV. Перебіг плевриту

1. Гострий плеврит
2. Підгострий плеврит
3. Хронічний плеврит

V. Локалізація процесу

1. Дифузний
2. Осумкований (відмежований)
 - a. Верхівковий (апикальний)
 - b. Пристінковий (паракостальний)

- c. Костодіафрагмальний
- d. Діафрагмальний (базальний)
- e. Парамедіастінальний
- f. Міжчастковий (інтерлобарний)

Клініка. Ексудативний плеврит. Клінічні прояви ексудативного плевриту в значній мірі визначаються кількістю ексудату та основним захворюванням, яке привело до пошкодження плеври. Найчастіше причиною ексудативного плевриту є туберкульоз та пневмонія. Симптоматика ексудативного плевриту включає тріаду основних симптомів – біль, непродуктивний кашель, та задишка. Біль виникає, як правило, на початку захворювання, коли кількість ексудату ще невелика і він переважно фібринозний. Інтенсивність болю може бути різною – від помірної важкості на боці ураження до інтенсивного болю, що різко обмежує дихальні рухи. Біль посилюється при кашлі та глибокому диханні. По мірі збільшення ексудату больові відчуття зменшуються або навіть повністю зникають. У частини хворих ексудативний плеврит має безбольовий перебіг, через відсутність попередньої фази сухого (фібринозного) плевриту. Кашель сухий, надсадний, має рефлекторне походження. Задишка при ексудативному плевриті залежить від кількості ексудату і обумовлена гіповентиляцією частини легені і частковим виключенням її з акту дихання. Крім цього характерним для таких пацієнтів є пітливість та підвищення температури тіла, яке нерідко супроводжується ознобом.

При об'єктивному обстеженні хворих з ексудативним плевритом звертає на себе увагу вимушене положення – хворі лежать на боці ураження, що запобігає або обмежує зміщення середостіння в протилежний бік і полегшує дихання. При дуже великій кількості ексудату хворі приймають положення ортопное. Грудна клітка асиметрична – з боку ураження збільшена в об'ємі і відстає в акті дихання. На стороні ураження відмічається розширення або й вибухання міжреберних проміжків. Через утруднення венозного відтоку з шийних вен, пов'язаного з підвищенням внутрішньогрудного тиску, вони набухають, розвивається ціаноз і помірний набряк обличчя.

Пальпаторно визначається різке ослаблення голосового тремтіння, а при перкусії – вкорочений чи тупий перкуторний звук, який при кількості рідини більше 1 літра набуває характерного відтінку – “стегова тупість”. При лівосторонньому ексудативному плевриті зникає простір Траубе, а права межа серця може зміщуватись до середньключичної лінії. При правосторонньому зміщується ліва межа серця вліво аж до середньої аксиллярної лінії за рахунок зміщення середостіння. Характерними перкуторними ознаками є формування притупленого звуку на протилежному від ураження боці (трикутник Рауфуса) та ясного легеневого звуку на боці ураження (трикутник Гарлянда), участь в утворенні яких бере лінія Соколова-Еліса-Дамуазо та хребет. Безпосередньо над верхньою межею ексудату перкуторно визначається тимпаніт.

Аускультативно при ексудативному плевриті визначається відсутність дихальних шумів над зоною ексудату, або значне їх послаблення. Над верхньою частиною ексудату може вислуховуватись плевральне тертя.

Додаткові методи обстеження.

Рентгенографія ОГК виявляє інтенсивне гомогенне затемнення, що має верхню межу, яка йде досередини зверху донизу. При великій кількості ексудату може мати місце зміщення середостіння в протилежний бік і сплюснення купола діафрагми. При невеликій кількості рідини відмічається лише зайнятий косто-діафрагмальний синус.

Наявність рідини в плевральній порожнині можна також виявляти за допомогою ультразвукового дослідження, комп'ютерної томографії та торакоскопії.

Плевральна пункція дозволяє отримати плевральну рідину оцінити її властивості. Аналіз плевральної рідини (фізичні, хімічні властивості, цитологічне біохімічне та бактеріологічне її дослідження) дозволяє уточнити діагноз.

Диференційний діагноз ексудативних плевритів. Наявність рідині в плевральній порожнині вимагає проведення диференційної діагностики і в першу чергу необхідно з'ясувати чи є випіт ексудатом чи трансудатом. Після уточнення характеру випоту враховують найчастіші причини, які можуть викликати ексудативний плеврит. Серед таких слід назвати туберкульоз, пневмонія, системні захворювання сполучної тканини, пухлини, панкреатит.

Основні відмінності між плевральним ексудатом та трансудатом

| Діагностичні ознаки | Ексудат | Трансудат |
|---|---------------------------|---------------------------|
| Початок захворювання | Гострий | Поступовий |
| Біль в грудній клітці | Характерно | Не характерно |
| Підвищення температури | Характерно | Не характерно |
| Питома вага | >1018 | <1015 |
| Вміст білку | >30 г/л | <20 г/л |
| Проба Рівальта | Позитивна | Негативна |
| Активність ЛДГ | >1,6 ммоль/л | <1,6 ммоль/л |
| Співвідношення в активності ЛДГ випіт/сироватка крові | >0,6 | <0,6 |
| pH | <7,3 | >7,3 |
| Кількість лейкоцитів | >1000 в 1 мм ³ | <1000 в 1 мм ³ |
| Цитологічне дослідження | Переважно нейтрофіли | Злущений мезотелій |

Туберкульозний плеврит виникає при одній з активних форм туберкульозу і може бути виявом безпосереднього ураження плеври туберкульозним процесом, наслідком перифокального запалення плеври при вогнищевому процесі в легенях або проявом гіперергічної реакції при туберкульозі. При туберкульозі плеври вогнища ураження pojawiaються безпосередньо на плевральних листках з можливим їх подальшим казеозним розпадом. Плеврит характеризується торпідністю перебігу з можливою трансформацією в туберкульозну емпієму. У таких пацієнтів домінує синдром інтоксикації, з високою температурою тіла, пітливістю, слабкістю, локальним больовим синдромом. Для ексудату характерно наявність великої кількості лімфоцитів чи нейтрофілів (туберкульозна емпієма), в великих кількостях знаходять туберкульозну паличку, в усіх випадках позитивні туберкулінові проби.

Перифокальний туберкульозний плеврит виникає при наявності однієї з форм туберкульозу легень, особливо при субплевральному розташуванні основного туберкульозного вогнища. Такий плеврит характеризується рецидивуючим перебігом, серозним характером ексудату зі значним вмістом в ньому лімфоцитів, відсутністю мікобактерій в ексудаті, утворенням плевральних шварт при розсмоктуванні ексудату, позитивними туберкуліновими пробами.

В діагностиці туберкульозного плевриту велике значення має епідеміологічний анамнез – наявність туберкульозу в родичів чи найближчого оточення; висів мікобактерій з ексудату, позитивні туберкулінові проби, результати торакоскопичного обстеження пацієнта, виявлення туберкульозу інших локалізацій.

Парапневмонічний плеврит зустрічається в 30-40% випадків позагоспітальної пневмонії. Такий плеврит характеризується гострим початком, інтенсивним больовим синдромом, високою температурою тіла, швидким наростанням кількості ексудату. При діагностиці такого плевриту виявляється інфільтративні зміни в легенях (пневмонічний фокус) з того самого боку, субплеврально. При дослідженні ексудату виявляють високий вміст лейкоцитів за рахунок нейторофілів, нерідко ексудат набуває гнійного характеру, однак швидко піддається лікуванню при застосуванні антибактеріальної терапії.

Ексудативні плеврити пухлинного походження складають близько 1/5 усіх випотів в плевральну порожнину. Причиною таких плевритів частіше є рак легень, молочної залози, лімфоми, мезотеліома плеври. Особливостями неопластичного плевриту є поступовий

розвиток з наростанням симптомів інтоксикації, кашлем, нерідко з кровохарканням, швидке рецидивування після евакуації ексудату. Ексудат має геморагічний характер, виявляються пухлинні клітини, низький вміст глюкози в ексудаті. При злоякісній мезотеліомі плевральний випіт є ранньою ознакою захворювання. Ексудат може бути геморагічного характеру з високою в'язкістю через підвищений вміст гіалуронової кислоти, виявляється велика кількість лімфоцитів та клітин мезотелію з ознаками злоякісного переродження. При рентгенологічному дослідженні і, особливо, комп'ютерній томографії легень виявляють вузловате потовщення плеври переважно в базальних відділах. Верифікація діагнозу здійснюється пункційною біопсією плеври і виявленням клітин мезотеліоми.

Плеврити при системних захворюваннях сполучної тканини. Частіше плеврит виявляють при системному червоному вовчаку, однак плевральний випіт може зустрічатись і при будь-яких інших системних захворюваннях. Характерними ознаками таких плевритів є частіше двобічне ураження, серозний характер ексудату, високий вміст лімфоцитів та вовчакових клітин, антинуклеарних антитіл (при СЧВ), ревматоїдного фактора (при ревматоїдному артриті) наявність інших системних проявів вовчака, чи РА висока ефективність глюкокортикоїдної терапії.

Емпієма плеври (гнійний плеврит) часто ускладнює стрептококову чи стафілококову пневмонію, абсцес легень, травму грудної клітини, туберкульоз легень. Особливістю такого плевриту є відносно гострий початок, висока температура тіла з ознобами та профузними потами, інтенсивний біль в грудній клітці, виразні симптоми інтоксикації. При лабораторному обстеженні виявляється лейкоцитоз ($20-30 \cdot 10^9/\text{л}$) зі значним зсувом формули вліво, збільшенням ШОЕ, токсичною зернистістю нейтрофілів). Ексудат має гнійний характер, з вмістом лейкоцитів більше $100 \cdot 10^9/\text{л}$, високою активністю ЛДГ, низьким вмістом глюкози, позитивним посівом на бактерії (стрептокок, стафілокок, анаероби).

Сухий (фібринозний плеврит). Етіологія сухого плевриту така сама як і ексудативного. Фібринозний плеврит часто є початковою фазою ексудативного. Основними клінічними ознаками сухого плевриту є біль в грудній клітці з боку ураження, кашель, підвищення температури тіла, слабкість і пітливість. Біль локалізується в відповідній половині грудної клітки, посилюється при глибокому диханні та кашлі, чханні, при нахиланні в протилежний бік. Біль може віддавати в плече, шию, спину, епігастральну ділянку (в залежності від ділянки ураженої плеври). При локалізації сухого плевриту в ділянці діафрагми біль може симулювати апендицит, виразкову хворобу, панкреатит, холецистит через наявність симптомів напруження м'язів передньої черевної стінки, подразнення очеревини, які обумовлені втягненням до запального процесу діафрагмального нерву.

При об'єктивному обстеженні виявляється відставання ураженої половини в акті дихання. При цьому дихання часте поверхнєве, а при пальпації часом вдається пальпувати плевральне тертя, яке чіткіше виявляється аускультативно і нагадує хруст снігу, посилюючись при натискуванні стетоскопом на місці його вислуховування. Для диференційної діагностики шуму тертя плеври з іншими шумами хворому пропонують здійснити дихальні рухи при закритому роті і носі. Усі дихальні шуми, за виключенням плевального тертя, при цьому зникають. За наявності плевроперикардіальних шварт може вислуховуватись одночасно і шум тертя перикарду. При рентгенологічному обстеженні часто не виявляють будь-яких ознак ураження плеври, однак за наявності діафрагмального фібринозного плевриту може виявлятися високе стояння купола діафрагми, відставання її в акті дихання, та обмеження рухомості.

Диференційний діагноз фібринозного плевриту проводять з міжреберною невралгією, остеохондрозом, кардіалгіями, а при діафрагмальній локалізації – з апендицитом, холециститом, виразковою хворобою.

Для міжреберної невралгії характерно зв'язок больового синдрому з певним положенням тулуба (нахиланням в бік ураження), фізичним навантаженням. Посилення

боллю спостерігається при пальпації в міжребір'ях, паравертебрально, парастернально і по середній аксиллярній лінії, де міжреберні нерви підходять близько до поверхні грудної клітини. При аускультії для міжреберної невралгії не характерно плевральне тертя. Лабораторні методи обстеження не виявляють ознак запального процесу.

Остеохондроз проявляється болем в спині, який може віддавати в грудну клітку. Особливістю дискогенного больового синдрому є його раптовий початок, зв'язаний з різкими рухами – згинанням, розгинанням, поворотом тулуба, підйомом важких предметів. Такий біль значно зменшується в лежачому положенні, при витягуванні хребта. Для остеохондрозу не характерно шум плевального тертя, ознак активності запального процесу. Рентгенографія хребта виявляє характерні ознаки остеохондрозу.

Лікування плевритів передбачає, перш за все, лікування основного захворювання. При наявності туберкульозного плевриту хворому призначають адекватну протитуберкульозну терапію, при пневмонії, в залежності від форми та збудника, призначається відповідна антибактеріальна терапія. В лікуванні системних захворювань сполучної тканини, які проявляються плевритом використовують протизапальні та імуносупресивні засоби. Специфічного лікування потребують і паранеопластичні плеврити. У випадку, коли етіологія плевального випоту не встановлена і він має усі ознаки ексудату, проводиться його лікування як самостійного захворювання інфекційної природи з призначенням інтенсивної антибактеріальної та протизапальної терапії. З антибіотиків застосовують препарати широкого спектру дії (напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорины 2-3-го покоління в поєднанні з аміноглікозидами чи макролідами). До комплексу лікування включають нестероїдні протизапальні засоби (диклофенак натрію, німесулід, целебрекс), які гальмують запальний процес і зменшують больовий синдром. В ролі протигістамінних засобів використовують астемізол, лоратадин. Протикашльові призначаються при сухому (фібринозному плевриті), коли хворих турбує надсадний болісний кашель.

Евакуацію ексудату здійснюють або ж при тривалому його не розсмоктуванні, або ж коли його об'єм загрожує зміщенням середостіння, при його верхній межі на рівні другого ребра, значній задишці. При цьому слід видаляти не більше 1,5 літрів ексудату, щоб уникнути значного падіння тиску і розвитку колапсу. Після видалення ексудату в плевральну порожнину вводять антибіотики. Окрім зазначених засобів за показами використовують симптоматичну терапію.

Профілактика. Специфічної профілактики плевритів не існує. Профілактика полягає запобіганні та лікуванні тих захворювань, які супроводжуються ураженням плеври.

Питання для самоконтролю.

1. Що таке ексудат і його відмінності від трансудату?
2. Що таке лінія Еліса-Дамуазо, трикутники Рауфуса та Гарлянда?
3. Аускультативна картина при ексудативному та сухому плевриті.
4. Класифікація плевритів.
5. Етіологія інфекційних та неінфекційних плевритів.
6. Патогенетичні механізми, що приводять до накопичення рідини в плевральній порожнині (запального і незапального характеру).
7. Клінічні особливості перебігу, діагностики та диференційної діагностики ексудативного плевриту при пневмонії, туберкульозі, системних захворюваннях сполучної тканини, онкологічних захворюваннях, емпіємі плеври.

Тестові завдання:

1. Основними механізмами накопичення рідини в плевральній порожнині є такі, крім одного неправильного:
А. Підвищення проникливості судин парієтальної плеври, що призводить до підвищення капілярного гідростатичного тиску у вісцеральній і парієтальній плеврі.
Б. Підвищення проникливості листків плеври для білка, і внаслідок цього збільшення кількості білка в плевральній порожнині.

В. Зниження онкотичного тиску плазми крові і внутрішньоплеврального тиску (зокрема при ателектазах при бронхогенному раку легені, саркоїдозі).

Г. Підвищення онкотичного тиску плазми крові і внутрішньоплеврального тиску.

Д. Порушення відтоку плевральної рідини по лімфатичних судинах.

2. Екссудат – це рідина запального характеру, яка утворюється при:

А. Інфекційному запальному процесі в плеврі.

Б. Засіви пухлинними клітинами.

В. Ураженні внутрішньогрудинних лімфатичних вузлів (пухлинний процес, саркоїдоз, туберкульоз) з порушенням відтоку лімфи.

Г. Всіх разом взятих.

3. Серед інфекційних плевритів найбільш поширеними збудниками є:

А. Віруси.

Б. Бактерії.

В. Грибки.

Г. Рикетсії.

Д. Амеби.

4. При випітному плевриті внаслідок больового синдрому хворий займає вимушене положення, лягаючи на:

А. Здоровий бік.

Б. Уражений бік.

В. Міняє положення.

Д. Положення в ліжку не є принциповим.

5. Плевральну пункцію здійснюють по таких топографічних лініях:

А. Середньоаксиллярній.

Б. Передньоаксиллярній у VII міжребер'ї.

В. Задньоаксиллярній у VIII міжребер'ї по верхньому краю нижчерозміщеного ребра.

Г. Задньоаксиллярній у VIII міжребер'ї по нижньому краю верхньорозміщеного ребра.

Д. Задньоаксиллярній у VIII міжребер'ї не залежно від краю ребра.

6. Плевральна рідина в нормі має вміст білка в кількості:

А. 0,5-1 г на 100 мл.

Б. 1,0-1,5 г на 100 мл.

В. 1,5-2,0 г на 100 мл

Г. 2,5-3,0 г на 100 мл.

Д. 3,0-3,5 г на 100 мл.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. Ю.М. Мостового. - Вінниця: ДПДКФ. 2006.- 479 с.

2. Интерстициальные болезни легких / Под ред. Н.А.Мухина. – Москва: Литера, 2007. - 416с.

3. Савула М.М., Ладний О.Я., Кравченко Н.С., Сливка Ю.І. Диференціальна діагностика захворювань легень і плеври /За ред. М.М. Савули. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000.- 224с.

4. Козачок М.М., Висотюк Л.О., Селюк М.М. Клінічна пульмонологія: Посібник. – Київ: ТОВ «ДСГ ЛТД», 2005. - 436с.

5. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів /За ред. Ю.М.Мостового. - Вид. сьоме, доп. і перероб. - Вінниця: ДП ДКФ, 2005. - 480 с.

Інфекційно-деструктивні захворювання легень

1. Актуальність теми: Значення бронхоектатичної хвороби і неспецифічних інфекційно-деструктивних захворювань легень (ІДЗЛ) обумовлене високим ризиком їхніх можливих ускладнень, в тому числі, летальних. Дані щодо поширеності бронхоектатичної хвороби серед населення не можуть вважатися точними, оскільки найбільш достовірною ознакою хвороби — локально розширені бронхи — діагностується лише при використанні спеціальних методів дослідження. Слід підкреслити, що в останні десятиліття в усьому світі відмічено зниження поширеності бронхоектатичної хвороби. Це пояснюється зменшенням числа дитячих інфекцій, випадків туберкульозної інфекції, а також розширенням діагностичних і лікувальних можливостей, успіхами медикаментозного лікування запальних захворювань легень, проведенням ефективної антибактеріальної терапії.

2. Мета: Уміти оцінювати типову клінічну картину бронхоектатичної хвороби і неспецифічних інфекційно-деструктивних захворювань легень, визначати тактику лікування та профілактики.

Конкретні цілі – знати:

- етіологію, патогенез бронхоектатичної хвороби і неспецифічних інфекційно-деструктивних захворювань легень;
- класифікацію, типову клінічну картину бронхоектатичної хвороби, гострого та хронічного абсцесів легень, гангрен легень; диференційний діагноз;
- принципи лікування, первинну та вторинну профілактику, прогноз.

Уміти:

- вибрати з даних анамнезу відомості, що свідчать про наявність бронхоектатичної хвороби і неспецифічних інфекційно-деструктивних захворювань легень;
- скласти схему діагностичного пошуку;
- виявити ознаки бронхоектатичної хвороби або неспецифічних інфекційно-деструктивних захворювань легень при об'єктивному дослідженні (огляд, пальпація, перкусія, аускультация);
- аналізувати і трактувати значення змін даних інструментальних методів дослідження;
- сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз;
- описати рентгенограму легень;
- провести диференційну діагностику із захворюваннями, які мають подібну клінічну картину;
- виробити тактику лікування;
- знати принципи лікування, реабілітації і профілактики ІДЗЛ, легеневої недостатності;
- діагностувати та надати невідкладну допомогу при легеневій кровотечі, спонтанному пневмотораксі, гострій дихальній недостатності, зумовлених даними захворюваннями;
- оцінити прогноз пацієнта та запропонувати план профілактичних заходів;
- застосовувати деонтологічні навички спілкування з хворим.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

| | |
|----------------------------|------------------|
| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
|----------------------------|------------------|

| | |
|--|---|
| 1.анатомія 2.нормальна фізіологія 3.гістологія 4.патологічна фізіологія 5.пропедевтична терапія 6.рентгенологія 7.фармакологія | 1.знати топографію дихальної системи 2.визначати і аналізувати функціональний стан газообміну у легенях 3.описувати та порівнювати цитологічні дані 4.аналізувати стан легеневої вентиляції 5.класифікувати зміни аускультативної і перкуторної картини 6.ідентифікувати рентгенологічні зміни 7.знати дію лікарських препаратів, вміти виписувати рецептурні бланки. |
|--|---|

4. Завдання для самостійної роботи при підготовці до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

| Термін | Візначення |
|----------------------------------|---|
| 1. Бронхоектатична хвороба (БЕХ) | <ul style="list-style-type: none"> - переважно набуте захворювання, в основі якого лежить локалізований хронічний нагнійний процес в незворотно розширених і функціонально неповноцінних бронхах. - неспецифічне запалення легеневої тканини, що супроводжується виникненням однієї або декількох гнійно-некротичних порожнин. - важкий патологічний стан, що характеризується масивним некрозом і розпадом легеневої тканини без тенденції до чіткого відмежування. |
| 2. Абсцес легень | |
| 3. Гангрена легень | |

4.2. Теоретичні питання до заняття:

1. Знати визначення БЕХ, абсцесу легень;
2. Етіологія, патогенез БЕХ, абсцесу легень;
3. Класифікації БЕХ, абсцесів легень;
4. Типова клінічна картина БЕХ, абсцесу легень;
- 5.Діагностичне значення змін даних інструментальних методів дослідження при БЕХ, абсцесі легень.
6. Диференційний діагноз БЕХ, абсцесу легень;
7. Принципи диференційованого лікування, показання до хірургічного лікування;
8. Ускладнення БЕХ, абсцесу легень;
11. Профілактика і прогноз БЕХ, абсцесу легень.

4.3. Практичні завдання, які виконуються на занятті

1. Обстеження хворих з БЕХ, абсцесом легень (збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження).
2. Аналіз отриманих даних та встановлення попереднього діагнозу.
3. Складення плану необхідних лабораторних і інструментальних досліджень з метою підтвердження попереднього діагнозу.
4. Аналіз результатів додаткових методів дослідження і формулювання остаточного діагнозу згідно класифікації.
5. Обговорення методів лікування хворих.
6. Обговорення методів профілактики БЕХ, абсцесу легень і їх можливих ускладнень.
7. Виписування рецептів хворому.
8. Обговорення прогнозу для хворого, питань диспансеризації.

Зміст теми:

У даний час до гнійних захворювань легенів відносять абсцес та гангрену легені, а також гангренозний абсцес, що розглядається як проміжна форма гнійного запалення. Основним морфологічним субстратом при гнійних захворюваннях легенів є некроз тканини легені з подальшим розпадом.

Етіопатогенез

Розвитку гнійного захворювання легенів сприяють:

- інфекційне запалення тканини легені;
- порушення прохідності бронхіального дерева;
- припинення кровотоку в зоні запалення.

Виникнення абсцесу легень пов'язують насамперед з анаеробними збудниками (*Bacteroides* spp., *Fusobacterium nucleatum*, *Pepto-streptococcus* spp. та ін.), досить часто - з ентеробактеріями (перш за все *Clebsiella pneumoniae* внаслідок аспірації вмісту ротоглотки) або *S. aureus*. У 50% випадків з порожнини абсцесу (матеріал трансторакальної тонкоглкової аспіраційної біопсії) виділяють асоціації анаеробних і аеробних мікроорганізмів. Досить рідко трапляються стрептококи і гемофільна паличка.

Останніми роками певну увагу приділяють приєднанню до мікробної флори респіраторних вірусів. Так, вірус грипу не тільки вражає епітелій бронхів, але й порушує їх дренажну функцію. Розвитку некробіотичних і некротичних змін у легеневій паренхімі сприяє і тромбоз легеневих судин, що часто виникає при грипозних пневмоніях. Значно меншу роль в етіології легеневих нагноєнь відіграють прості грибки.

Шляхи інфікування

- Найчастіше спостерігається **бронхогенний шлях** інфікування: шляхом поступового поширення інфекції по слизовому шару трахеї і бронхів в дистальному напрямі і переходу запального процесу з бронхіол на альвеоли і проміжну тканину.

- Досить часто інфікування відбувається **шляхом аспірації** вмісту порожнини рота, носоглотки, стравоходу, шлунка. На користь аспірації як одного з провідних етіологічних моментів виникнення абсцесу і гангрен легенів свідчить той факт, що гнійні процеси найчастіше локалізуються у правій легені. Правий головний бронх, як відомо, - ширший і коротший від лівого, він відходить від трахеї під більш тупим кутом й імітує її продовження. Ця анатомічна особливість обумовлює частіше потрапляння в правий головний бронх патологічного аспіраційного вмісту. Основними станами організму, які сприяють виникненню аспіраційних уражень, є: алкоголізм, наркоманія, епілепсія, травми голови, загальна анестезія.

- При пораненнях легені абсцеси можуть виникнути внаслідок **первинного інфікування каналу рани** (сторонні тіла, інфіковані снаряди).

- Значно рідше спостерігається **гематогенний шлях** інфікування. Таке можливо при септикопемії, коли інфіковані тромби, скупчення бактерій з кровотоком потрапляють з великого кола кровообігу в прекапіляри і капіляри системи ЛА, викликають їх обтурацію з подальшою аноксією інфікованої зони і некрозом.

Класифікація

У 1984 р. Н.В. Путов і співавтори запропонували класифікувати гострі інфекційні деструкції легені за етіологією, патогенезом, видом патологічного процесу, відношенням до анатомічних елементів легені тяжкістю перебігу, наявністю ускладнень. Автори виділили 3 види деструкції легені:

- абсцес - обмежена порожнина, що формується в результаті некрозу та гнійного розплавлення легеневої паренхіми;

- гангрена легені - значно важчий патологічний стан, що відрізняється обширним некрозом й іхорозним розпадом ураженої тканини легені, не схильним до чіткого обмеження і швидкого гнійного розплавлення;

- гангренозний абсцес - проміжна форма: некроз і гнійний розпад мають менш поширений характер, у процесі відмежування формується порожнина, що містить секвестри,

які повільно розплавляються і відторгаються.

Класифікація (Н.В. Путов, 1998 р.)

I. Етіологія:

- аеробна або умовно-анаеробна флора;
- облігатна анаеробна флора;
- змішана аеробно-анаеробна флора;
- небактеріальні збудники (гриби, найпростіші).

II. Патогенез (механізм інфікування):

- бронхогенні, зокрема аспіраційні, постпневмонічні, обтураційні;
- гематогенні, зокрема емболічні;
- травматичні;
- пов'язані з безпосереднім переходом нагноєння з сусідніх органів і тканин.

III. Клініко-морфологічні форми:

- абсцеси гнійні;
- абсцеси гангренозні;
- гангрена легені.

IV. Локалізація в межах легені:

- периферичні;
- центральні.

V. Поширеність патологічного процесу:

- поодинокі;
- множинні;
- однобічні;
- двобічні;
- з ураженням сегмента;
- з ураженням частки;
- з ураженням більше однієї частки.

VI. Тяжкість перебігу:

- легкий перебіг;
- середньої тяжкості;
- тяжкий перебіг;
- дуже тяжкий перебіг.

VII. Наявність або відсутність ускладнень:

- неускладнені;
- ускладнені:
 - піопневмоторакс, емпієма плеври;
 - легенева кровотеча;
 - бактеріємічний шок;
 - гострий респіраторний дистрес-синдром дорослих;
 - сепсис (септикопемія);
 - флегмона грудної стінки;
 - ураження протилежного боку при первинно однобічному процесі.

VIII. Характер перебігу:

- гострий;
- підгострий;
- хронічний (проте хронічний перебіг гангрен легені неможливий).

Клінічна картина

Клінічна симптоматика гострого абсцесу і гангрен легені різноманітна і залежить від індивідуальних особливостей організму, об'єму некротизованої легеневої тканини,

характеру і інтенсивності його розпаду, стадії захворювання, ускладнень, наявності або відсутності супутніх захворювань.

Спочатку захворювання найчастіше розцінюється як грип або респіраторне захворювання, а у хворих із хронічними захворюваннями бронхолегеневої системи – як чергове загострення. Неефективність амбулаторного лікування протягом декількох днів, висока температура, що продовжується, посилення больових відчуттів у грудній клітці, а іноді і відходження гнійного мокротиння в ранні терміни вимушують госпіталізувати хворих у терапевтичні стаціонари. Відмічається висока температура, лихоманка, слабкість, проливні поти, болі в грудній клітці, утруднене дихання або задишка у зв'язку з неможливістю глибокого вдиху, укорочення перкуторного звуку, ослаблення дихальних шумів. Це ознаки, які завжди повинні насторожувати лікаря стосовно можливості подальшого прогресу патологічного процесу.

Перший тип абсцедування характеризується спочатку сприятливою динамікою пневмонічного процесу, настанням кризи, після чого знову виникають погіршення стану, підвищення температури, посилення болю в грудній клітці з подальшим виділенням гнійного мокротиння. Абсцес при цьому формується через 12-20 днів після початку пневмонії.

Другий тип характеризується симптомами тривалої пневмонії і безуспішністю лікування, що проводиться. Формування легеневого гнійника відбувається протягом 20-30 днів від початку пневмонії.

Третій тип абсцедування характеризується швидким розвитком гнійно-деструктивного процесу в легені, коли у хворих вже з перших днів захворювання відмічається виділення гнійного, нерідко смердючого мокротиння.

Стан хворих у стадії некрозу і розпаду тяжкий. Він визначається вираженою інтоксикацією. Характерні висока температура з гектичними розмахами і поява гнильного запаху з рота при диханні. Через декілька днів після появи неприємного запаху починається виділення гнійного або гнійно-гнильного мокротиння, що свідчить про виникнення з'єднання вогнищ некротичних тканин, що розпадаються, з бронхами. Кількість мокротиння може досягати більше 500 мл за добу. У мокротинні часто визначаються домішки крові. Мокротиння у хворих на гангрену частіше має брудно-сірий, іноді шоколадний колір.

Якщо протягом 1 місяця (за деякими даними протягом 2 місяців) тенденція до загоєння абсцесу відсутня, такий абсцес називається хронічним. Морфологічно для останнього характерно формування піогенної мембрани з утворенням капсули із сполучної тканини з грубими фіброзними стінками, часто з утворенням безформових секвестрів. Основними причинами, що приводять до хронізації процесу, є: зниження захисних сил організму, недостатнє лікування гострого процесу та поганий дренаж порожнини абсцесу.

Діагностика

Крім клінічного перебігу при діагностиці гнійних захворювань легень мають значення такі дані:

Фізикальні ознаки

Перкуторно - інтенсивне укорочення звуку над осередком ураження. Аускультация при розпаді, що починається, дає більше інформації: стійкі, локалізовані, вологі хрипи. Над зоною, що відповідає деструктивній ділянці, дихання стає ослабленим, рідше - з бронхіальним відтінком. При формуванні великих порожнин може прослуховуватися дихання з амфоричним відтінком. При тотальному ураженні частіше прослуховується бронхіальне або жорстке дихання.

Лабораторні дані:

- **ЗАК:** лейкоцитоз, паличкоядерний зсув, токсична зернистість нейтрофілів, збільшення ШОЕ.

- **ЗАС:** помірна альбумінурія, циліндрурія, мікрогематурія.

- **БАК:** збільшення неспецифічних гострофазових показників: сіалових кислот, серомукоїда, фібрину, α_2 - і γ - глобулінів.

- **аналіз мокротиння:** гнійне з неприємним запахом, при стоянні розділяється на три шари: нижній – крихкий осад (шматки легеневої тканини і кірки Дітріха), середній шар – каламутний, рідкий, верхній шар - слизово-гнійний, пінистий. При мікроскопії – лейкоцити у великій кількості, еластичні волокна, кристали гематоїдину, жирних кислот.

Рентгенологічне дослідження

При діагностиці порожнинного утворення легені провідна роль належить променевому дослідженню (рентгенографія, рентгеноскопія, томографія). Абсцес може локалізуватися в будь-якому відділі легені, але частіше уражаються задні відділи (S₂, S₆ та S₁₀).

При рентгенологічному дослідженні до прориву абсцесу в бронх спостерігається інфільтрація легеневої тканини, що має правильну кулясту форму. У перші дні після прориву гнійника в бронх форма порожнини, як правило, неправильна, з нечіткими контурами за рахунок інфільтрації, стінки її нерівномірні по товщині з бухтоподібними внутрішніми контурами. У подальшому в порожнині абсцесу може з'явитися горизонтальний рівень рідини. У міру відторгнення некротичних мас і формування капсули порожнина абсцесу набуває правильної форми з рівномірними внутрішніми контурами.

Хронічний абсцес має неправильно округлу форму за рахунок рубцювання тканини, що оточує абсцес, і рубцювання піогенної оболонки. У порожнині при гострому і хронічному абсцесі виявляється пневмосклероз.

Структура тіні при абсцесі залежить головним чином від наявності вмісту усередині порожнини. Секвестри спостерігаються як при гострому, так і при хронічному абсцесі. Вони можуть бути одиничними і множинними, розміри їх досить варіабельні. Великі одиничні секвестри, заповнюють в тому або іншому ступені порожнину абсцесу і надають йому характерного вигляду: на тлі округлого затемнення у одного з полюсів або на окремих ділянках визначаються прояснення у вигляді півмісяця, серпа або переривчастого щілиноподібного сферичного обідка.

Рентгенологічну картину абсцесу необхідно диференціювати з:

- периферичним раком легенів:

рентгенологічна картина периферичного раку легенів залежно від його розмірів може бути різною. Малий периферичний рак розміром до 2 см в діаметрі має картину полігональної тіні. Прояснення в центрі зумовлене або легеневою паренхімою, або порожниною розпаду в пухлинному вузлі. Зовнішні контури порожнини нечіткі з променистістю по периферії і тяжами, що йдуть в навколишню легеневу тканину. Внутрішні контури нерівні і нечіткі. При локалізації пухлини поблизу плеври виявляється симптом її втягування на рівні пухлини. Під час бронхоскопії патологія не виявляється.

Периферичний рак, що розпадається, розміром більше 2 см в діаметрі має іншу рентгенологічну картину. Форма його неправильно куляста з чітким горбистим зовнішнім контуром, іноді місцями променистого характеру за рахунок поширення пухлини в прилеглі відділи легеневої тканини. Внутрішній контур досить різноманітний: від серпоподібного прояснення до нерівного, "ланктоподібного".

Товщина стінок порожнини різна на різних ділянках, залежно від пухлинного секвестру, що відокремився. Стінки можуть бути товсті. При повному відторгненні ракового секвестру рентгенологічно виявляється кільцеподібна тінь з тонкими стінками. Зовнішній контур завжди хвилястий, внутрішній – чіткий, у порожнині легенева тканина не змінена.

- з туберкульозом легенів:

будь-яка форма туберкульозу може перейти в деструктивну з формуванням порожнини від малого (до 2 см в діаметрі) до гігантського (більше 6 см в діаметрі) розміру. Рентгенологічна картина сформованої каверни залежить від початкової форми туберкульозу. При інфільтративній формі каверна має неправильно округлу форму. Внутрішній контур порожнини чіткий, зовнішній - нечіткий за рахунок інфільтративних змін. Фіброзні зміни в стінках порожнини і в навколишній легеневій тканині відсутні, але визначаються специфічні осередкові тіні навколо порожнини.

При кавернозній формі туберкульозу порожнина має округлу форму і рівні по товщині стінки. Зовнішні контури відповідають внутрішнім з осередковими тінями в колі і "доріжкою" до кореня легені.

При фіброзно-кавернозному туберкульозі каверна має різну форму, з нерівними контурами, навколо в легеневій тканині видно фіброзні і осередкові зміни. Внутрішній контур порожнини нерівний, ланктоподібний за рахунок казеозних мас. Має місце перифокальне запалення з вогнищами в колі.

Туберкульома з розпадом: утвори мають неправильно округлу форму і товсті стінки. Найбільш частий варіант туберкульоми, що розпадається, - це ексцентричний розпад поблизу дренуючого бронха. Стінки порожнини товсті, зовнішній контур хвилястий і нечіткий, а внутрішній - нерівний. У колі видно осередкові тіні і "доріжка" до кореня легень у вигляді парних смужок, що є віддзеркаленням запалення.

- з аспергілемою

рентгенологічна картина порожнини з вільно лежачим усередині секвестром викликає асоціації з абсцесом легені або аспергілемою і вимагає морфологічної верифікації. Розрізняють первинний і вторинний аспергільоз легень. При рентгенографії та томографії у хворих виявляють тонкостінні порожнини. Вони мають округлу форму з чіткими контурами та затемненням всередині. Під час бронхоскопії у хворих виявляють деформацію гирла верхньочасткових бронхів, сегментарні бронхи вільні, але звужені за рахунок набряку слизової. Секрет слизистий, але в'язкий та із запахом.

- з ехінококозом легенів:

при променевому дослідженні у хворих з діагнозом ехінококоз виявляють поодинокі тонкостінні порожнини неправильно округлої форми з чіткими хвилястими контурами. При бронхоскопічному дослідженні встановлено, що у 2/3 хворих абсцес дренується в бронхіальне дерево. При цьому слизова оболонка дренуючого бронха яскраво гіперемійована, набрякла, з гирла дренуючого бронха у великій кількості виділяється густий або рідкий гнійний секрет. Рідше на слизовій оболонці дренуючого бронха видно грануляції сірувато-рожевого кольору.

Приклади формулювання діагнозу

- Постпневмонічний абсцес середньої частки правої легені, середнього ступеня тяжкості, ускладнений легеневою кровотечею. ЛН II ст.
- Аспіраційний абсцес нижньої частки правої легені (S₆), тяжкого ступеня, ускладнений емпіємою плеври. ЛН III ст.

Лікування гнійних захворювань легенів

Лікувальна програма

Основні принципи лікування гострого абсцесу і гангрені легені:

- виділення серед хворих пневмонією груп ризику розвитку гнійно-некротичної деструкції і створення ефективніших підходів до їх лікування;
- емпірична АБТ з урахуванням клініко-патологічних особливостей процесу;
- забезпечення доступності зони гнійно-некротичної деструкції в легеневій тканині для лікарських препаратів;
- забезпечення евакуації гнійного вмісту з порожнин легені і плевральної порожнини;
- вибір методів консервативного і оперативного лікування залежно від перебігу процесу;
- розроблення ефективних методів щодо лікування легеневої, поліорганної недостатності, шоку;
- визначення суті процесу при емпіємі плеври і розроблення методів її лікування;
- лікування гнійно-некротичних процесів інтравенозного генезу;
- перехід в лікувальній тактиці від протизапального принципу до системної корекції імунопатологічного статусу;
- диференціальна діагностика малих закритих абсцесів, великих гнійно-некротичних

деструкцій (первинних і вторинних).

Сучасні підходи до антимікробної терапії абсцесу легені

У більшості випадків, особливо спочатку, антимікробні препарати призначаються емпірично, з урахуванням відомостей про ймовірну етіологію абсцесу легені.

Емпіричний вибір антибіотиків продиктований такими обставинами:

- анаероби виділяються з крові пацієнта з абсцесом легені в нікчемно малому відсотку випадків (3 %), що пов'язано перш за все із труднощами культивування цих мікроорганізмів;
- мокрота і бронхоскопічні аспірати є непридатними зразками для виділення анаеробів;
- при дослідженні матеріалу, отриманого при транстрахеальній/ трансторакальній аспіраційній біопсії, є об'єктивні труднощі при створенні умов для виділення анаеробів;
- слід враховувати і недостатній досвід або відсутність умов для проведення інвазивних діагностичних маніпуляцій;

• згідно з думкою експертів Національного центру з клінічних лабораторних стандартів США в рутинних умовах не рекомендується визначати чутливість анаеробних збудників до антибіотиків.

Антибіотиками вибору при абсцесі легень є:

амоксицилін/клавуланова кислота по 2,4 г внутрішньовенно з інтервалом 6 годин з подальшим переходом на прийом всередину по 625 мг з інтервалом 6-8 годин або **ампіцилін/сульбактам** – внутрішньовенно; можливе застосування **цефеперазону/сульбактаму** внутрішньовенно або поєднанням **амоксициліну** по 0,5-1,0 г з інтервалом 8 годин та **метронідазолу** по 0,5-1,0 г з інтервалом 8-12 годин внутрішньовенно з подальшим пероральним прийомом (ступінчаста терапія).

До альтернативних схем лікування належить: комбінація **лінкозаміду - кліндаміцину** 600 мг внутрішньовенно з інтервалом 6-8 годин з подальшим переходом на прийом всередину - 300 мг з інтервалом 6 годин з **аміноглікозидом** або **ЦС III-IV поколінь** (цефотаксим по 2 г внутрішньовенно з інтервалом 8 годин, цефтріаксон по 2 г з інтервалом 12-24 годин; поєднання **ФХ II-III поколінь** (ципрофлоксацин, левофлоксацин) із **метронідазолом**; монотерапія **ФХ IV покоління** - моксифлоксацином (400 мг внутрішньовенно 1 раз на добу з подальшим переходом на прийом всередину - 400 мг 1 раз на добу) або **карбапенемом** – меропенем або іміпенем (1-2 г внутрішньовенно з інтервалом 8 годин). Тривалість АБТ визначається індивідуально, але, як правило, вона становить більше 3-4 тижнів.

Проте більшість антибіотиків погано проникають через гістогематичні бар'єри, а в запально-змінених ділянках легені створюються додаткові труднощі для їх дифузії всередину пневмонічного вогнища. Введення лікарських речовин безпосередньо в патологічний осередок створює концентрацію, що перевищує таку в крові. У зв'язку з цим внутрішньолегенове трансторакальне введення антибіотиків отримало поширення в клініці.

Можна використовувати введення антибіотиків безпосередньо в деструктивно-запальну зону шляхом голково-струменевих ін'єкцій і внутрішньолегенового електрофорезу.

ГСІ проводять з ділянки, найбільш наближеної до порожнини деструкції. ГСІ-терапія проводиться протягом 2-4 тижнів.

Спосіб ВЕФ-терапії базується на здатності лікарських речовин дифундувати в тканинах організму під впливом різниці потенціалів. Щоб препарат при гальванічній дифузії проходив безпосередньо через ділянку легень, уражену неспецифічним гнійно-запальним процесом, препарат вводиться через ендобронхіальний катетер, підведений безпосередньо в дрібні бронхи ураженої ділянки.

З дезінтоксикаційною метою у тяжких хворих призначають плазмаферез та гемосорбцію.

Хірургічне лікування

Відсутність ефекту від консервативного лікування, наявність крово-теч є показанням до хірургічного лікування (резекція легені).

Протипоказаннями до операції є такі, як і при БЕХ.

Профілактичні міри:

- здоровий спосіб життя;

- ранній початок і адекватне лікування гострої пневмонії;
- ефективне лікування гострого і хронічного бронхіту;
- своєчасне й ефективне лікування назофарингіальних вогнищ хронічної інфекції;
- своєчасна санація ротової порожнини;
- усунення шкідливих професійних факторів і таких, що постійно подразнюють і пошкоджують дихальні шляхи;
- відмова від паління.

Диспансеризація

За хворими, які мають рідкий кашель (сухий або з виділенням невеликої кількості мокротиння) і збережену працездатність, спостерігають 2 рази на рік.

Бронхоектатична хвороба (БЕХ) - набуте (у ряді випадків вроджене) захворювання, що характеризується хронічним гнійним процесом в незворотно змінених (розширених, деформованих) і функціонально неповноцінних бронхах переважно нижніх відділів легень.

Найбільш обґрунтованим можна вважати погляд на БЕХ як на регіонарне розширення бронхів, як правило, 4-6-го порядку, яке перевищує просвіт нормального в 2 рази і більше, і що виникає, як правило, у віці від 3 до 18 років і проявляється хронічним ендобронхіальним нагноєнням.

Поряд з БЕХ як самостійною нозологічною одиницею, патоморфологічним субстратом якої є первинні бронхоектази (БЕ), виділяють також вторинні БЕ, які є ускладненням чи проявом іншого захворювання. Найчастіше вторинні БЕ виникають при стафілококовій деструкції легень, гострому абсцесі та туберкульозі легень. Основною їхньою відмінністю від БЕХ є патологічні зміни в респіраторному відділі легень (легеневій паренхімі).

Етіологія

Причини, які обумовлюють виникнення БЕХ, остаточно не встановлені. В перші десятиліття ХХ століття була поширена думка про переважно вроджену природу БЕ. Однак в подальшому було доведено, що в більшості випадків відмічається постнатальне порушення диференціювання бронхіального дерева під впливом бронхолегеневої інфекції.

Етіологічні фактори БЕХ можна поділити на три великі групи:

I. Генетичні вроджені фактори:

- вроджена слабкість стінки (еластичної і хрящової тканин), недостатній розвиток гладких м'язів бронхів;
- неповноцінність місцевого і загального імунітету, факторів бронхолегеневого захисту;
- вроджені БЕ як наслідок аномалії розвитку бронхів.

II. Набуті фактори:

- перенесені в дитячому віці інфекційно-запальні захворювання органів дихання (кір, коклюш, грип, пневмонії);
- колонізація утворених БЕ патогенною мікрофлорою (*S.aureus*, *Klebsiella*, *M. influenzae*).

III. Фактори, що сприяють захворюванню:

- паління тютюну і вживання алкоголю вагітними жінками;
- вірусні інфекції в період вагітності;
- хронічні захворювання верхніх ДШ у дітей.

БЕ виникають у хворих з природженими імунодефіцитами і анатомічними дефектами трахеобронхіального дерева (трахеобронхомегалія, трахеостравохідна нориця та ін.), при аневризмі ЛА. БЕ можуть супроводжувати муковісцидоз – системне, генетично детерміноване захворювання з ураженням екзокринних залоз бронхопульмональної системи і шлунково-кишкового тракту.

Патогенез

Патогенез включає чинники, що призводять до розвитку БЕ, і чинники, що ведуть до їх інфікування. До розвитку БЕ призводять:

- обтураційний ателектаз, що виникає при порушенні прохідності

бронхів (розвитку ателектазу сприяють зниження активності сурфактанту, здавлення бронхів гіперплазованими прикореневими лімфовузлами у разі прикореневої пневмонії, туберкульозного бронхоаденіту; тривале закупорення бронхів слизовою пробкою при гострих респіраторних інфекціях). Обтурація бронха викликає затримку виведення бронхіального секрету дистальніше від місця порушення бронхіальної прохідності і звичайно сприяє розвитку необоротних змін в усіх шарах стінки бронха;

- зниження стійкості стінок бронхів до дії бронходилатуючих сил (підвищення внутрішньобронхіального тиску при кашлі, розтягування бронхів секретом, що скупчується, збільшення негативного внутрішньоплеврального тиску внаслідок зменшення об'єму ателектазованої частини легені);

- розвиток запального процесу в бронхах у разі його прогресування веде до дегенерації хрящових пластинок, гладкої м'язової тканини із заміною фіброзною тканиною і зниженням стійкості бронхів.

До інфікування БЕ ведуть такі механізми:

- порушення відкашлювання, застій і інфікування секрету в розширених бронхах;
- порушення функції місцевої системи бронхопультмонального захисту та імунітету.

Гнійний процес у бронхах сприяє їх розширенню. Надалі зменшується кровотік по легених артеріях, а мережа бронхіальних артерій гіпертрофується, через обширні анастомози відбувається скидання крові з бронхіальних артерій в систему ЛА, що веде до розвитку ЛГ.

Патоморфологія

Розширенню піддаються переважно бронхи середнього калібру, рідше - дистальні бронхи і бронхіоли. БЕ найчастіше локалізуються в задніх базальних сегментах нижніх часток обох легень і середньої частки правої легені.

Найбільш характерними патоморфологічними проявами БЕ є:

- розширення бронхів циліндричної або мішкоподібної форми;
- картина хронічного гнійного запального процесу у стінці розширених бронхів з вираженим перибронхіальним склерозом;
- атрофія і метаплазія бронхіального миготливого епітелію в багатошаровий плоский, місцями - заміщення епітелію грануляційною тканиною;
- перебудова судинної мережі бронхів і легенів (розкриття резервних капілярів; формування артеріовенозних анастомозів; гіпертрофія м'язового шару бронхіальних артерій і їх розширення; формування в стінках вен міоеластозу, міоеластофіброзу, еластофіброзу). Названі зміни артерій можуть бути причиною кровохаркання при БЕХ;
- зміни легеневої тканини у вигляді ателектазу, пневмофіброзу й емфіземи.

Класифікація бронхоектатичної хвороби

| Форма розширення | Клінічні форми | Клінічні фази | Поширеність |
|---|---|------------------------|-----------------------|
| Циліндричні Мішкоподібні Веретеноподібні Змішані тяжкі | Легка Середньотяжка Тяжка Ускладнена | Загострення Ремісії | Однобічні Двобічні |

За перебігом виділяють чотири форми тяжкості хвороби:

- **Легка форма:** характерно 1-2 загострення протягом року; ремісії тривалі, під час яких хворі почувають себе практично здоровими і цілком працездатними;
- **Середньої тяжкості:** загострення захворювання частіші і триваліші, за добу виділяється близько 50-100 мл мокротиння. У фазі ремісії кашель продовжується, відділяється також 50-100 мл мокротиння за добу. Характерні помірні порушення ФЗД, зниження толерантності до ФН і працездатності;
- **Тяжка:** характеризується частими і тривалими загостреннями, що супроводжуються підвищенням температури тіла, виділенням більше 200 мл мокротиння, часто із смердючим

запахом, хворі втрачають працездатність. Ремісії короткочасні, спостерігаються лише після тривалого лікування. Хворі залишаються непрацездатними і під час ремісій;

- **Ускладнена форма БЕХ:** до ознак, характерних для тяжкої форми, додаються різні ускладнення (ХЛС, амілоїдоз нирок, кардіоміопатія, кровохаркання та ін.).

Клінічна картина БЕХ

БЕХ частіше виявляється у віці від 3 до 18 років, рідше - пізніше. Чоловіки хворіють не частіше, ніж жінки. Як правило, початок хвороби спостерігається вже в перші роки або навіть місяці життя. Як правило, батьки хворих дітей зв'язують початок хвороби з перенесеною пневмонією або вірусним респіраторним захворюванням.

Для хворих на БЕХ характерні такі основні скарги:

- **кашель з виділенням гнійного мокротиння**, яке відкашлюється досить легко. Найбільша кількість його відходить вранці, а також якщо хворий займає певне положення. Якщо БЕ розташовується в нижніх відділах правої легені (це найбільш часта локалізація), то найбільша кількість мокротиння відходить в положенні хворого на лівому боці з опущеними головою і тулубом; при локалізації в нижніх відділах лівої легені - в такому ж положенні, але на правому боці. Якщо БЕ розташовується у верхніх відділах легені, мокротиння легше відкашлюється в напівсидячому положенні хворого. На його кількість впливає певною мірою і форма БЕ. Легше і в більшій кількості воно відходить при циліндричних БЕ. При мішкоподібних і веретеноподібних БЕ часто виділяється важко. Добова кількість становить від 20 до 500 мл і більше.

У період ремісії кількість відокремлюваного мокротиння значно менша в порівнянні з фазою загострення. У деяких хворих в період ремісії може не виділятися.

Характерною особливістю мокротиння є його розділення на два шари: верхній - у вигляді в'язкої блискучої рідини з домішками великої кількості слизу; нижній - повністю складається з гнійного осадку, причому об'єм його тим більший, чим інтенсивніший гнійно-запальний процес в БЕ;

- **кровохаркання** трапляється у 45-56 % хворих, іноді спостерігається профузна легенева кровотеча, джерелом якої є бронхіальні артерії. Звичайне кровохаркання з'являється або стає більш вираженим у період загострення захворювання і під час інтенсивних ФН. Відомі випадки появи кровохаркання у жінок під час менструацій;

- **задишка** є характерним проявом БЕХ. Вона спостерігається у 60-70 % хворих переважно при ФН і обумовлена супутнім ХОЗЛ. Задишка мало турбує хворих на початку захворювання і стає більш вираженою у міру прогресування хвороби та під час загострення;

- **біль у грудній клітці** є необов'язковою і незакономірною ознакою хвороби. Зумовлений залученням плеври в патологічний процес і частіше з'являється у період загострення. Характерне посилення болю під час вдиху;

- **підвищення температури тіла** спостерігається у хворих, як правило, у період загострення захворювання, особливо при тяжкій формі БЕХ. Температура тіла найчастіше підвищується до субфебрильних цифр, проте можливо і більш виражене підвищення. Після відкашлювання великої кількості гнійного мокротиння температура тіла значно знижується, а у фазу ремісії стає нормальною;

- **загальна слабкість, зниження працездатності та апетиту, пітливість** - ці скарги є віддзеркаленням синдрому інтоксикації, як правило, турбують у фазі загострення захворювання і особливо характерні для хворих, що відкашлюють велику кількість гнійного мокротиння з неприємним гнильним запахом.

Основні симптоми бронхоектазій

| Основний симптом | Частота, % |
|------------------|------------|
| Кашель | 90 |
| Мокрота | 76 |
| Задишка | 73 |
| Кровохаркання | 56 |

При зовнішньому огляді хворих виявляються такі характерні ознаки захворювання:

- **відставання дітей у фізичному і статевому розвитку**, причому більш характерне для дітей, що хворіють з раннього дитячого віку і мають тяжку форму захворювання;
- **гіпотрофія м'язів і зниження м'язової сили, схуднення** спостерігаються як у дітей, так і у дорослих, особливо при тривалому існуванні захворювання зі значною інтоксикацією;
- **зміни кінцевих фаланг пальців рук (рідше - ніг) у вигляді барабаних паличок, нігтів - у вигляді годинникових скелець** – виявляються при тривалому перебігу БЕХ, але не є обов'язковою ознакою;
- **ціаноз** з'являється при розвитку ХЛС у тяжких хворих;
- **відставання грудної клітки при диханні на боці ураження**, а при розвитку емфіземи легенів – **бочкоподібний вигляд грудної клітки**.

фізикальне дослідження легенів виявляє:

- **притуплення перкуторного звуку** над ділянкою ураження (вираженість цієї ознаки залежить від величини і кількості БЕ, від поширеності інфільтративно-фібринозних змін в прилеглій паренхімі легенів; поодинокі невеликі БЕ притуплення перкуторного звуку не дають). При розвитку емфіземи легенів з'являється коробковий відтінок перкуторного звуку;
- **аускультативні зміни** в період загострення: над вогнищем ураження прослуховується жорстке дихання, різнокаліберні вологі хрипи, як правило, велико- і середньопухирцеві, що зменшуються або навіть зникають після енергійного відкашлювання і відходження мокротиння. Разом з вологими прослуховуються і сухі хрипи. У фазу ремісії кількість хрипів значно зменшується, іноді вони зовсім зникають. При розвитку бронхообструктивного синдрому видих стає подовженим, прослуховується безліч сухих низькотональних і високотональних хрипів. Ці симптоми супроводжуються наростаючою задишкою, зниженням толерантності до ФН.

При тривалому існуванні БЕХ розвивається метаболічна **кардіоміопатія**. Клінічно вона виявляється тахікардією, перебоями в роботі серця, глухістю серцевих тонів, екстрасистолією.

Найбільш характерними ускладненнями БЕХ є: ХОЗЛ з подальшим посиленням ЛН, ХЛС, легенева кровотеча, амілоїдоз нирок. Рідкісним, але небезпечним ускладненням є метастатичні абсцеси головного мозку.

Лабораторні дослідження

- **ЗАК:** при загостренні захворювання спостерігаються лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ. Слід підкреслити, що названі зміни можуть бути обумовлені розвитком перифокальної пневмонії. При тривалому перебігу БЕХ прогресує гіпохромна або нормохромна анемія.
- **БАК:** у період загострення хвороби відмічається збільшення вмісту сіалових кислот, фібриногену, серомукоїда, гаптоглобіну, γ -глобулінів (неспецифічних ознак запального процесу). При розвитку амілоїдозу нирок і хронічній нирковій недостатності збільшується рівень сечовини і креатиніну.
- **При імунологічному дослідженні** спостерігається зниження рівня імуноглобулінів G і M, можливе підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів.
- **КАС:** без характерних змін, при розвитку амілоїдозу нирок характерні протеїнурія і циліндрурія.
- **Клінічний аналіз мокротиння:** визначається велика кількість нейтрофільних лейкоцитів, еритроцитів, можуть виявлятися еластичні волокна (рідко). Бактеріоскопія мокротиння виявляє велику кількість мікробних тіл.

Інструментальні дослідження

Рентгенографія легень виявляє такі зміни (перевага надається рентгенографії легенів у двох взаємноперпендикулярних проекціях):

- деформація і посилення легеневого рисунка за рахунок перибронхіальних фіброзних і запальних змін; легеневий рисунок у вигляді стільників в ділянці нижніх сегментів легень;
- тонкостінні кістоподібні прояснення (порожнини) іноді з рівнем рідини (як правило, при значно виражених мішкоподібних БЕ в середній частці);
- зменшення об'єму (зморщення) уражених сегментів;
- підвищення прозорості здорових сегментів легені; ампутація кореня легені;
- непрямі ознаки БЕ при їх локалізації в нижній частці лівої і середній частці правої легені - зміна положення голівки лівого кореня унаслідок зменшення об'єму нижньої частки, розрідження легеневого рисунка верхньої частки, що роздулася, як прояв компенсаторної емфіземи; зсув серця вліво унаслідок зморщення або ателектазу нижньої частки;
- супутній фіброз плеври в осередку ураження або ексудативний плеврит.

Названі рентгенологічні ознаки БЕ особливо добре виявляються за допомогою багатоосового рентгенографічного суперекспонованого і томографічного досліджень.

Бронхографія – метод діагностики, що остаточно підтверджує діагноз БЕХ. Він констатує наявність БЕ, дозволяє уточнити їх локалізацію, форму та розміри. Бронхографія проводиться після попередньої санації бронхіального дерева за допомогою муколітичних і відхаркувальних засобів (а іноді навіть бронхоскопічного лаважу бронхів).

КТ дозволяє виявити БЕ і їх локалізацію. Вона є більш безпечним методом дослідження порівняно із бронхографією. Після її проведення не спостерігається загострення запального процесу в уражених бронхах, як це часто відбувається після проведення бронхографії. Проте КТ за своїми діагностичними можливостями не може повністю замінити бронхографію, особливо при вирішенні питання доцільності оперативного втручання.

ФБС виявляє гнійний ендобронхіт різного ступеня вираженості в уражених сегментах бронхопульмонального дерева. При проведенні бронхоскопічного дослідження БЕ не видно. ФБС дозволяє оцінити протяжність бронхіту, ступінь інтенсивності запалення слизової оболонки бронхів залежно від стадії загострення чи ремісії БЕХ. Під час бронхоскопії можна запідозрити наявність БЕ на підставі ознаки Суля, яка вказує на дистальне розширення бронхів: поява блискучих пухир-ців навколо „заповнених гноем гирл”.

Серійна ангіопульмонографія дає можливість побачити анатомічні зміни судин легенів і порушення гемодинаміки в малому колі кровообігу, які більш виражені при множинних великих БЕ.

Спірографія виявляє порушення ФЗД при значних клінічних проявах БЕХ. При поширених двобічних БЕ спостерігаються рестриктивні порушення (значне зниження ЖЄЛ) за наявності бронхообструктивного синдрому - обструктивний тип ЛН при поєднанні емфіземи легень і синдрому бронхіальної обструкції - рестриктивно-обструктивний тип порушень ФЗД (зниження ФЖЄЛ і ОФВ₁).

Діагностика

При встановленні діагнозу БЕХ мають значення такі ознаки:

- вказівки в анамнезі на тривалий (як правило, з раннього дитячого віку) постійний кашель з відкашлюванням гнійного мокротиння у великій кількості;
- чіткий зв'язок початку захворювання з перенесеною пневмонією або гострою респіраторною інфекцією;
- часті спалахи запального процесу (пневмоній) однієї локалізації;
- вогнище вологих хрипів, що постійно зберігається (або декілька вогнищ) у періоді ремісії захворювання;
- наявність потовщення кінцевих фаланг пальців рук у вигляді барабанних паличок і нігтів у вигляді годинникових скелець;
- груба деформація легеневого рисунка найчастіше в ділянці нижніх сегментів або середньої частки правої легені (при рентгенографії легень);

Основними критеріями діагностики БЕ є:

- виявлення при КТ та/або бронхографії розширених бронхів в ураженому відділі легень;

- повторні пневмонії однієї локалізації, типової для БЕ, протягом декількох років у осіб молодого і середнього віку.

Приклад формулювання діагнозу БЕХ

Бронхоектатична хвороба - циліндричні бронхоектази в середній частці правої легені, перебіг середньої тяжкості, фаза загострення. ХОЗЛ, II стадія, фаза загострення середньої тяжкості. ЛН I ступеня за обструктивним типом.

Основні напрямки терапії БЕХ

- антибактеріальна терапія в період загострення захворювання;
- санація бронхіального дерева, виведення гнійного бронхіального вмісту і мокротиння;
- дезінтоксикаційна терапія;
- імуномодуюча терапія, нормалізація загальної і легеневої реактивності;
- санація верхніх ДШ;
- ЛФК, масаж, дихальна гімнастика, фізіотерапія, санаторно-курортне лікування;
- хірургічне лікування;
- диспансеризація хворих.

АБТ проводиться в період загострення захворювання (бажано після бактеріологічного дослідження вмісту бронхів з ідентифікацією збудників і їх чутливості до антибіотиків). Рекомендуються антибіотики широкого спектру дії з внутрішньом'язовим або внутрішньовенним введенням при клінічних ознаках активної інфекції (підвищення температури тіла, пітливість, інтоксикація) та при супутній перифокальній пневмонії. Вибір антибактеріального препарату проводиться аналогічно при ХОЗЛ. Керуватися при цьому необхідно тяжкістю перебігу захворювання, наявністю супутньої патології, віком пацієнта. Препаратами вибору є **амоксацилін /клавуланова кислота** (клавуланат), **ЦС II покоління** (цефуроксим), **ФХ II покоління** (ципрофлоксацин) або **респіраторний ФХ** (гатімак, гатібакт).

Крім антибіотиків, у таких хворих для ендобронхіального введення з успіхом застосовуються діоксидин, похідні нітрофуранів (фурацилін, фурагін) і антисептики природного походження (хлорофіліпт).

Санація бронхіального дерева - найважливіший лікувальний захід. Її здійснюють за допомогою інстиляцій через носовий катетер (метод інтратрахеальних промивань) або при бронхоскопії, вводячи лікувальні розчини антисептиків (10 мл 1:1000 розчину фурациліну, 10 мл 1 % розчину діоксидину та ін.), муколітиків (мукосольвін, ацетилцистеїн – 2 мл 10 % розчину).

Для санації бронхіального дерева широко застосовуються: постуральний дренаж кілька разів в день, масаж грудної клітки, відхаркувальні засоби. Для полегшення відходження мокротиння рекомендується прийом бронходилататорів (особливо перед позиційним дренажем, масажем грудної клітки).

Дезінтоксикаційна терапія

Для дезінтоксикації рекомендується часте пиття до 2-3 л за добу (за відсутності протипоказань): липовий, малиновий чай, настої шипши-ни, соки, морси. Внутрішньовенно краплинно вводять неогемодез, ізотонічний розчин натрію хлориду, 5 % розчин глюкози.

Санація верхніх ДШ полягає в ретельному лікуванні зубів, хронічного тонзиліту, фарингіту, захворювань носових пазух, що зменшує рецидиви загострень БЕХ, підвищує загальну реактивність хворого.

ЛФК і дихальна гімнастика повинні виконуватися регулярно. Вони сприяють підвищенню функціональної здатності бронхопульмональної системи і реактивності хворого.

Масаж грудної клітки покращує дренажну функцію легень, відходження мокротиння. Масаж необхідно поєднувати з позиційним дренажем та виконувати його не тільки в стаціонарі, а й удома. Фізіотерапія проводиться після згасання явищ загострення захворювання. Хворому призначають мікрохвильову терапію, електрофорез з розчином кальцію хлориду, калію йодиду, індуктотермію та інші процедури.

Санаторно-курортне лікування проводиться в неактивній фазі захворювання (у фазі ремісії) після попередньої санації бронхіального дерева. Санаторно-курортне лікування рекомендується в теплу пору року, краще за все в санаторіях Південного берега Криму. У теплі і сухі місяці можна лікуватися в місцевих спеціалізованих санаторіях.

Хірургічне лікування

Показанням до хірургічного лікування є обмежені БЕ (у межах окремих сегментів або часток легень) без вираженої бронхіальної обструкції. Резекція легені усуває вогнище хронічної інфекції, що, у свою чергу, сприяє згасанню або повному виліковуванню захворювання. Значне покращання стану або повне видужання після резекції легені відмічається у 97 % хворих.

Протипоказаннями до операції є:

- ХОЗЛ, виражені ЛН і НК (ХЛС);
- амфілоїдоз нирок з нирковою недостатністю.

Дихальна недостатність

Визначення: дихальна недостатність (ДН) – стан при якому або не забезпечується підтримка нормального газового складу крові, або остання досягається за рахунок включення механізмів компенсації функціональної системи дихання.

Етіологія. Центрогенна ДН може бути зумовлена порушенням функції дихального центру, наприклад при ураженні стовбура головного мозку (захворювання або травма), а також при пригніченні центральної регуляції дихання в результаті отруєння депресантами дихання (наркотики, барбітурати й інші).

Нервово-м'язова ДН може виникнути внаслідок розладів функції дихальних м'язів при пошкодженні спинного мозку (травма, поліомієліт і т.д.), рухових центрів (поліневрит) і нервово-м'язових синапсів (ботулізм, міастенія, гіпокаліємія і т.д.).

Тороко-діафрагмальна ДН може бути викликана розладами біомеханіки дихання при патології грудної клітки (переломи ребер, кіфосколіоз, хвороба Бехтерева), при високому стоянні купола діафрагми (прес шлунка і кишечника, асцит, ожиріння), великих плевральних зрощення. Етіологічним фактором може бути компресія легень ексудатом, кров'ю і повітрям при гемо- або пневмотораксі.

Найчастіше причиною бронхо-легеневої ДН є патологічні процеси в легенях і дихальних м'язах. Ураження дихальних шляхів, як правило, супроводжуються частковою або повною їх обструкцією (обструктивна форма). Це може бути зумовлене попаданням чужерідного тіла, набряками або стисненням пухлиною, бронхоспазмом, алергічним, запальним або застійним набряком слизової оболонки бронхів. Закупорка дихальних шляхів секретом бронхіальних залоз спостерігається у хворих з порушенням відкашлювання, наприклад при коматозному стані, різкій слабості з обмеженням функції м'язів видиху, не змиканні голосової щілини.

Рестриктивна форма бронхолегеневої недостатності може бути викликана пневмонією, емфіземою, пневмосклерозом, резекцією легень, туберкульозом, актиномікозом, сифілісом, пухлиною і т.д.

Причинами дифузної ДН можуть виступати пневмосклероз, фіброз легень. Синдром Хамана-Річа. Дифузна ДН суттєво поглиблюється, якщо одночасно спостерігається розлади кровотоку і порушення вентиляції, що має місце при тромбоемболії легеневої артерії, склерозі легеневого стовбура, первинній гіпертензії малого кола кровообігу, вадах серця, гострій лівошлуночкової недостатності, гіпертензії малого кола, при крововтратах і т.д.

Однією з причин ДН, пов'язаної з порушенням легеневого кровотоку і дифузії газів, є так звана шокова легеня. Вона розвивається у хворих, які перенесли тяжкі порушення гемодинаміки (шок, крововтрата, тимчасова зупинка серця, опіки і т.д.).

Патогенез. Виділяють три групи патогенетичних механізмів розвитку ДН.

1. Ураження, що ведуть до порушення вентиляції альвеол.

Причини гіповентиляції альвеол: зміни апарату зовнішнього дихання (зменшення функціонуючої легеневої тканини внаслідок ателектазу пухлини, запалення тощо, зменшення рухомості легеневої тканини через фіброз, емфізему, застій, порушення прохідності верхніх дихальних шляхів, обмеження рухливості легень при плевральному випоті, пневмотораксі, гемотораксі, торакопластиці тощо), захворювання дихальних м'язів, обмеження рухів грудної клітки, пригнічення дихального центру.

2. Порушення відповідності між легеневою вентиляцією і кровотоком. Важливе не тільки рівномірність розподілу повітря по альвеолах, але й стикання його з адекватною кількістю протікаючою до альвеол кров'ю.

Причинами нерівномірного кровотоку можуть бути анатомічні шунти, емболії або закупорки гілок легеневої артерії, місцеве зменшення легеневого судинного русла (при емфіземі, фіброзі тощо), порушення місцевого кровотоку (внаслідок резекції легень, застою в легенях тощо). Зміни легеневого кровотоку можуть бути викликані і рефлекторним шляхом, при зниженні PaO_2 .

3. Порушення дифузії, при якій здійснюється перехід кисню з альвеолярного газу в кров легених капілярів. Дифузія кисню залежить від ряду факторів. До них відносяться:

а) щоб потрапити з альвеол в кров, кисень повинен пройти через декілька шарів – альвеолярну мембрану, інтерстиціальну рідину, мембрану капілярів, шар плазми, мембрану еритроцита. Будь – яке збільшення цього шляху за рахунок інтерстиціального набряку легень, потовщення альвеолярних і капілярних мембран (при фіброзі легень, склерозі судин) тощо, веде до зниження дифузної здатності.

При скороченні капілярного русла в легенях настає прискорення кровотоку не менше ніж на $2/3$. Це можливо при дифузному легеновому фіброзі, склерозі легених артерій, множинних емболіях, а також при фізичному навантаженні у випадку поразення легень.

Класифікація.

Класифікацій дихальної недостатності запропоновано багато: А.Г. Дембо (1957), Стід і Мак-Доналд (1959) й інші. Рос'є (1956) запропонував розділити дихальну недостатність на латентну (в стані спокою у хворого немає порушень газового обміну крові), парціальну (наявна гіпоксія без гіперкапнії) і глобальну (гіпоксемія в поєднанні з гіперкапнією). ДН поділяють також на первинну, пов'язану з ураженням безпосередньо апарату зовнішнього дихання, і вторинну, в основі якої лежать захворювання і травми інших органів системи.

В 1982 році Б.Є. Вотчал запропонував класифікацію згідно з якою розрізняють центрогенну, нервово-м'язову, торако-діафрагмальну або парієтальну і бронхо-легеневу ДН. При цьому в бронхо-легеневій ДН виділяють обструктивну форму, зумовлену порушенням бронхіальної прохідності, рестриктивну (обмеження рухомості легень) і дифузну.

Клініка. Клінічні прояви ДН залежать від характеру захворювання, яке викликало порушення дихання, проте окремі симптоми розвиваються незалежно від етіології ДН.

Розрізняють хронічну ДН, при якій порушення газообміну і включення компенсаторних процесів настає поступово і життєдіяльність організму підтримується протягом тривалого часу, та гостру ДН, яка розвивається швидко і компенсаторні механізми нерідко не можуть забезпечити нормальний газовий склад крові. При гострій ДН швидко нарастають порушення оксигенації і кислотно-лужної рівноваги в крові і тканинах організму.

Ранніми ознаками хронічної ДН виступають задуха, слабкість при звичайних, а потім і невеликих фізичних навантаженнях, обмеження активності і працездатності. За вираженістю задухи Б.Є. Вотчал ділить хронічну ДН на чотири ступені:

I ступінь – задуха при незначних навантаженнях (короткий біг, швидке піднімання сходами), які раніше добре переносилися;

II ступінь – задуха при звичайних навантаженнях повсякденного життя;

III ступінь – задуха при незначному навантаженні (одягання, вмивання);

IV ступінь – задуха в стані спокою. В подальшому з'являється відчуття нестачі повітря, головний біль, втрата апетиту, безсоння, пітливість. Відмічається дифузний ціаноз, зміни

показників зовнішнього дихання (частота дихання, хвилинного об'єму легень, резерву вдиху і видиху і т.д.).

В залежності від форми ДН можливі деякі клінічні особливості. Так, при обструктивній формі ДН задуха непостійна, часто виникає у вигляді приступів експіраторного характеру (затруднений видих). Дихання спочатку рідке, дихальний об'єм збільшений, ціаноз може з'являтися тільки під час приступів задухи. В легенях вислуховуються сухі свистячі хрипи, відмічається втягування грудної клітки на вдосі і вибухання на видиху. Грудна клітка набуває бочкоподібної форми. Знижується об'єм форсованого видиху, збільшується функціональна залишкова ємність легень і коефіцієнт опору дихальних шляхів. Життєва ємність легень змінюється мало, індекс Тіфно падає.

При рестриктивній і дифузній формах ДН, які нерідко поєднуються, задуха може носити інспіраторний або змішаний характер. Характерний постійний ціаноз. Дихання часте. Аускультативно: послаблене везикулярне дихання, в деяких ділянках легень може не вислуховуватися. Знижується життєва ємність легень при нормальному індексі Тіфно.

Гіпоксемія при хронічній ДН часто поєднується із гіперкапнією, розвивається поліцитемія, збільшується в'язкість крові, наростає гіпертрофія правого шлуночка, особливо при обструктивній формі. З'являються набряки, підвищується венозний тиск. Ровиваються гіпоксемічні пошкодження паренхіматозних органів, в основному печінки і нирок.

Для гострої ДН характерне швидке наростання симптомів, рання поява порушення психіки (гіпоксична енцефалопатія). Це пов'язано з наростаючою гіпоксією, що виражається у вигляді безсоння, ейфорії, галюцинацій, марення. Шкіра у таких хворих гіперемована з ціанотичним відтінком. Ціаноз різко посилюється при фізичному навантаженні.

В розвитку гострої ДН можна виявити 3 стадії. Початкова стадія характеризується неспокоєм, ейфорією, іноді сонливістю, загальмованістю. Може з'явитися гіперемія і ціаноз шкірних покривів, акроціаноз, посилена пітливість, дихання часте, роздуваються крила носа. Тахікардія, АТ помірно підвищений. Парціальний тиск кисню в артеріальній крові 80/60 мм.рт.ст. Стадія глибокої гіпоксії: хворі дуже неспокійні, збуджені. Дифузний ціаноз, дихання з участю допоміжної мускулатури, тахікардія, артеріальна гіпертензія. Іноді судоми, самовільний сечопуск, дефекація. Парціальний тиск кисню PO_2 60-45 мм.рт.ст.

Стадія гіпоксичної коми: свідомість відсутня, арефлексія, мідріаз. Виражений ціаноз. Артеріальний тиск критично падає, пульс аритмічний. Дихання носить патологічний характер. Незабаром настає зупинка серця і смерть. Гостра ДН завжди вимагає активної і термінової терапії, оскільки загрожує життю.

Важливу роль в діагностиці ДН відіграють рентгенологічне і інструментальне дослідження, які поряд з даними анамнезу, клінічними симптомами дозволяють виявити основне захворювання. При хронічній ДН велике значення має спірографія (хвилинний об'єм дихання, дихальний об'єм, частота дихання, максимальна вентиляція легень, життєва ємність дихання, резервний об'єм вдиху і видиху, об'єм форсованого видиху за 1 секунду), пневмотахометрія. Велике значення має дослідження газового складу і кислотно-лужної рівноваги артеріальної і венозної крові. Комплексне застосування декількох методів, дозволяє встановити основні патогенетичні механізми ДН і визначити правильну лікувальну тактику.

Диференціальний діагноз. Проводять з серцевою недостатністю, при якій в анамнезі і при обстеженні вдається виявити захворювання серця. Серцева недостатність починається із тахіпноє, яке більш чітко пов'язане з фізичним навантаженням і більш стабільне, частіше супроводжується відчуттям серцебиття, аритмією. Для аускультативної картини ДН характерні ослаблення дихання або сухі хрипи, а при серцевій недостатності з'являються вологі хрипи в задніх і нижній відділах легень, при чому їх локалізація змінюється від положення хворого. При серцевій недостатності швидше виникають ознаки застою в системі малого і великого кола кровообігу. Стан хворого з серцевою недостатністю покращується при застосуванні серцевих глікозидів і сечогінних препаратів. Однак, дихальна і серцева

недостатність звичайно ускладнюють одна одну, відповідно змінюючи їх картину і затруднюючи діагностику.

Лікування.

Для реабілітації дихальної функції використовують ряд методів і засобів.

З медикаментозних засобів використовують препарати, що покращують бронхіальну прохідність: це:

- препарати холінолітичної дії (атропін, платифілін, солутан і ін.), або адреноміметичні препарати (ефедрин, еуспіран, ізадрин і ін.);
- хворим з вираженими формами ДН призначають кортикостероїдну терапію. Преднізолон в дозі 5 – 10 мг на добу від 1 до 3 місяців. Кортикостероїди призначають в мінімальних дозах для того, щоб мати можливість проводити лікування тривало і уникнути різних ускладнень;
- оксигенотерапія по звичайній методиці: застосовують кисень 40 – 60% концентрації в суміші з повітрям, який подається через маски або носові катетери.

Доцільно поєднувати кисневу терапію з бронхолітичними і сечогінними середниками. Показаним є використання в лікувальному комплексі ЛФК.

Комплекс, так званої, респіраторної лікувальної гімнастики, включає спеціальні дихальні вправи статичного і динамічного характеру, тренують вдихаючу і видихаючу функції легень. Для покращення бронхіальної прохідності і виділення харкотиння застосовують позиційний дренаж. Відновленню функції легень сприяє масаж.

Серед методів фізіотерапії: використовують гальванізацію і електрофорез лікарських речовин, синусоїдальні модульовані струми, УВЧ, електромагнітне надвисокої частоти в дециметровому (ДМВ) і сантиметровому (СМВ) діапазоні, аероіонотерапія, ультразвук, УФО.

Бронхолітичний ефект дає електрофорез платифіліна (0,1% р-н); еуфіліна (2-5% р-н); новокаїна (5% р-н). Покращує бронхіальну прохідність електрофорез йоду (5-10% р-н) і протеолітичних ферментів (трипсину, панкреатину).

З методів бальнеотерапії застосовують кисневі, вуглекислі, родонові ванни.

Важливий метод реабілітації хворих з ДН – кліматотерапія. Враховуючи те, що найчастіше функція дихання порушується при бронхолегеневих захворюваннях (хронічний бронхіт, бронхіальна астма, туберкульоз легень і ін.), а також серцево-судинних захворюваннях (ІХС, гіпертонічна хвороба і ін.) лікування повинно проводитись з врахуванням форм і фази захворювання і починатися по можливості на ранніх стадіях захворювання.

Прогноз. Хронічна ДН може тривати роками. Загострення найчастіше настає від приєднання інфекції. Поступово приєднується серцева недостатність. Хворі можуть померти від декомпенсації дихальної або серцевої діяльності. Прогноз при гострій дихальній недостатності тим кращий, чим швидше початі інтенсивна терапія і реанімаційні заходи.

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Чоловік 40 років, скаржиться на нападоподібний кашель з харкотинням жовтувато-коричневого кольору, біль у правому боці, пов'язаний з глибоким диханням, пітливість. Хворіє 6 діб, після переохолодження. Приймав аспірин. Об'єктивно: Т - 39,6 °С, ЧД - 26/хв., пульс - 110/хв., АТ - 110/70 мм рт. ст. Справа в нижніх відділах легенів - вологі звучні дрібнопу-хирчасті хрипи. Рентгенологічно: справа в нижній частці легені - масивна негомогенна інфільтрація з ділянками просвітління, синус диференціюється. Яке ускладнення захворювання найбільш імовірно розвилось у хворого?

- А. Фібринозний плеврит
- В. *Абсцедування
- С. Емпієма плеври
- Д. Спонтанний пневмоторакс
- Е. Ателектаз легені

2. Учень 17-ти років, у дитинстві часто хворів на респіраторні захворювання. У період між ГРЗ зберігався кашель з виділенням мокротиння. Одного разу помітив домішку крові в мокротинні, обстежився у фтизіатра, було рекомендоване спостереження. Над легеньми, особливо справа, вислуховуються різнокаліберні хрипи. Мокротиння слизисто-гнійне, до 50 мл за добу. Рентгенологічно - тяжистість і сотовий малюнок над правою нижньою часткою. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Хронічний абсцес легені
- B. Хронічний бронхіт
- C. Пневмосклероз метапневмонічний
- D. Метатуберкульозний пневмосклероз
- E. *Бронхоектатична хвороба

3. Чоловік 38 років захворів 2 тижні тому, з'явився кашель, слабкість, підвищилась температура до 38,0 °С. Стан різко погіршився до кінця 1 тижня, коли з'явився озноб, проливний піт, надвечір температура підвищилась до 39,0 °С. За 2 дні до госпіталізації у хворого при кашлі виділилась велика кількість смердючого харкотиння з кров'ю, після чого стан хворого покращився. Пульс - 80/хв., ЧД - 20/хв., t - 37,6 °С. Які зміни можливі на рентгенограмі грудної порожнини?

- A. Зміщення середостіння в сторону гомогенної тіні
- B. Однорідна округла тінь в легеновому полі
- C. *Наявність порожнини з горизонтальним рівнем рідини
- D. Тінь в нижньому відділі з косою верхньою межею
- E. Затемнення частки легені

4. Чоловік 54 років, скаржиться на біль в грудній клітці, посилення задишки, кашель з харкотинням з прожилками крові. В анамнезі: тривалий кашель з гнійним харкотинням до 200 мл за добу, більше зранку, періодичне підвищення температури тіла до 37,8 °С, пітливість, озноб. Палить з 14 років. Об'єктивно: маса тіла знижена, шкіра з землистим відтінком, обличчя набрякле, пальці у вигляді "барабаних паличок", в легенях на фоні легеневого та коробкового звуків - притуплення, сухі та звучні велико- та середньопухирчасті хрипи. У крові: лейкоцитоз, помірно прискорена ШОЕ. Яка найбільш вірогідна причина легеневої кровотечі у хворого?

- A. Туберкульоз
- B. *Бронхоектатична хвороба
- C. Хронічний бронхіт
- D. Абсцес легені
- E. Рак легені

5. Жінка 58 років, надійшла до лікарні зі скаргами на задишку та серцебиття. Об'єктивно: стан важкий, неспокійна, збуджена, дихання шумне з участю допоміжних м'язів, періодичні судоми, дифузний ціаноз. В легенях - розсіяні сухі хрипи, у нижніх відділах дихання різко ослаблене. Пульс - 100/хв., печінка біля краю реберної дуги, набряків немає, 3 екстра-систולי/хв., АТ - 140/100 мм рт. ст., PaO_2 - 45 мм рт. ст., pH - 7,3. Який синдром найбільш вірогідно є провідним у хворой?

- A. *Дихальної недостатності
- B. Артеріальної гіпертензії
- C. Тахікардіальний
- D. Аритмічний
- E. Серцевої недостатності

6. Хворий 50 років, надійшов в лікарню на 9 день після початку захворювання зі скаргами на підвищення температури тіла до 38,5°C, різку слабкість, біль в ділянці правої лопатки при

диханні, сухий кашель. ЧД -28/хв. Пульс - до 100/хв., ознаки інтоксикації. В зоні правої лопатки притуплення перкуторного тону, бронхіальне дихання, поодинокі дрібно-пухирцеві хрипи та крепітація. Через три доби виник напад кашлю з виділенням 200 мл гнійної мокроти, після чого температура тіла знизилася. На рівні кута лопатки виявлено на фоні інфільтрації легені округле просвітлення з горизонтальним рівнем рідини. Діагноз?

- A. Кіста легені
- B. *Гострий абсцес легені
- C. Рак легені з розпадом
- D. Бронхоектазії
- E. Обмежена емпієма плевральної порожнини

7. У хворого була діагностована пневмонія. Не дивлячись на лікування, з'явилась гектична лихоманка, а потім виділення харкотиння "повним ротом". Яку хворобу слід підозрювати?

- A. *Абсцес легені
- B. Бронхоектатична хвороба
- C. Хронічний бронхіт
- D. Туберкульоз легень
- E. Стафілококова пневмонія

Рекомендована література.

1. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины : учебник / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. – Винница : Нова Книга, 2009.
2. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів (ред. Ю.М.Мостовий), Вінниця, 2012.
3. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Система органов дыхания / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский - М.: Бином-пресс, 2005. - 464 с.

Методичні рекомендації підготувала

ас. Приходько Н.П.