

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ,
МОЛОДІ ТА СПОРТУ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
Медичний факультет
Кафедра факультетської терапії

ФАТУЛА Михайло Іванович
РІШКО Олександр Адальбертович

ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА

Розділ II – пульмонологія

Навчальний посібник

Ужгород – 2012

УДК 616.1(075.8)
ББК 54.101
Ф 27

Фатула М.І., Рішко О.А. Внутрішня медицина. Навчальний посібник.
Розділ II — пульмонологія. — Ужгород: 2012. — 96 с.

Фатула М.І., доктор медичних наук, професор кафедри факультетської терапії Ужгородського національного університету.

Рішко О.А., кандидат медичних наук, доцент кафедри факультетської терапії Ужгородського національного університету.

У навчальному посібнику подані сучасні дані про етіологію, патогенез, діагностику, клінічний перебіг і лікування хворих бронхо-легеневої системи та роль лікаря-стоматолога в їх первинній та вторинній профілактиці.

Навчальний посібник написаний у відповідності до вимог Робочої програми навчальної дисципліни "Внутрішня медицина", Спеціальність: 7.120101 "Стоматологія, " складеної на основі Типової програми навчальної дисципліни "Внутрішня медицина". Спеціальність: 7.120101 "Стоматологія", Київ, 2011

Навчальний посібник призначений для підготовки до практичних занять студентів III курсу стоматологічного факультету Ужгородського національного університету.

Рецензенти:

Кішко М.М. — доктор медичних наук, професор кафедри госпітальної терапії Ужгородського національного університету.

Шеремет П.Ф. — доктор медичних наук, професор кафедри хірургії Ужгородського національного університету.

Рекомендовано до друку Редакційно-видавничою радою
Ужгородського національного університету
22 червня 2010 р., протокол № 2.

ISBN 978-966-2095-58-6

© Фатула М.І., 2012
© Рішко О.А., 2012

Змістовий модуль 2.

Хвороби органів дихання, травлення, сечоутворення та сечовиділення

№з/п	Тематика практичних занять	АПЗ	СРС
1	Хвороби органів дихання. Основні пульмонологічні синдроми та методи діагностики в пульмонології.	2	-
2	Гострий та хронічний бронхіти.	2	1
3	Пневмонії.	2	2
4	ХОЗЛ. Бронхіальна астма.	2	2
5	Плеврити. Пневмоторакс.	2	1
6	Асфіксія. Гостра дихальна недостатність.	2	2
7	Хвороби органів травлення. Основні гастроентерологічні синдроми та методи діагностики в гастроентерології.	2	1
8	Хвороби шлунку та 12-палої кишки (гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), функціональна шлункова диспепсія, гастрити, дуоденіти).	2	2
9	Виразкова хвороба шлунку та 12 п.к.	2	2
10	Хвороби тонкої та товстої кишки (ентерити, коліти).	2	1
11	Хвороби біліарної системи та підшлункової залози (біліарні дисфункції, холецистити, жовчокам'яна хвороба, панкреатити).	2	2
12	Хвороби печінки (хронічні гепатити та цирози печінки).	2	2
13	Захворювання нирок та сечовидільних шляхів. Основні нефрологічні та урологічні синдроми та методи діагностики в нефрології.	2	1
14	Гострий та хронічний гломерулонефрити, гострий та хронічний пієлонефрити.	2	1
15	Гостра та хронічна ниркова недостатність. Уремія.	2	1
16	Підсумок змістового модуля	2	2
	Всього годин:	32	23

Тема 1. Хвороби органів дихання.

Основні пульмонологічні симптоми та синдроми, методи діагностики в пульмонології.

Хвороби органів дихання, після серцево-судинних, онкологічних та травм займають четверте місце в структурі захворюваності, тимчасовій та стійкій втраті працездатності і смертності. Особливе занепокоєння викликає зростання числа хворих з хронічним обструктивним бронхітом та бронхіальною астмою. Їх розповсюдженість в Україні досягла рівня ішемічної та гіпертонічної хвороб серця.

Загальний опис хвороби

Як і в інших областях внутрішньої медицини, в пульмонології ретельно зібраний анамнез та грамотне фізикальне обстеження – запорука успіху в постановці діагнозу.

Симптоми, які найбільш характерні для ураження **bronхолегеневої системи**, наступні:

- кашель (продуктивний, непродуктивний);
- характер мокротиння (слизисте, серозне, слизисто-гнійне, геморагічне);
- задишка ;
- напади ядухи;
- біль або відчуття дискомфорту у грудній клітці;
- лихоманка, озноби;
- пітливість;
- кровохаркання і легеневої кровотечі;
- схуднення.

Ключові моменти анамнезу хворого із захворюванням бронхолегеневої системи.

- Анамнез життя.
- Сімейний анамнез (відображаються хвороби легенеїв генетичного характеру – бронхіальна астма, муковісцидоз та інші, а також наявність у сім'ї хворого на туберкульоз).
- Професійний анамнез (включаючи дані про характер роботи хворого, дії на організм шкідливих факторів: пилу тощо).
- Алергологічний анамнез.
- Тютюнопаління.
- Зловживання алкоголем, наркотиками.
- Контакт із свійськими чи дикими тваринами.
- Медикаментозний анамнез.
- Послідовність в часі появи легневих симптомів, виявлення проковуючих чинників.

Об'єктивне обстеження:

- огляд (загальний стан хворого, положення, деформація грудної клітки, кісток і суглобів, співвідношення між ростом і масою тіла, колір

шкіри, вираз обличчя, стан щитоподібної залози, форма живота, епігастральна пульсація, набряки, огляд шкіри);

- пальпація (периферичні лімфатичні вузли, тургор шкіри, зміщення трахеї, визначення голосового тремтіння, стан печінки і селезінки, наявності пухлини або рідини в черевній порожнині, на нижніх кінцівках);

- перкусія (порівняльна і топографічна);

- аускультация (при спокійному і форсованому диханні, характер дихання – везикулярне, жорстке, бронхіальне, послаблене, вологі і сухі хрипи, крепітація, шум тертя плеври).

Основні клінічні синдроми при захворюваннях дихальної системи

А. Синдром бронхіальної обструкції.

Основні патогенетичні механізми порушення бронхіальної прохідності:

- спазм бронхів, бронхіол (основний механізм бронхообструкції);
- obturaція трахеї або бронхів стороннім тілом;
- стиснення бронхів (пухлина, кіста, лімфовузол).

Додаткові патогенетичні механізми:

- запально-алергічний набряк слизової трахеобронхіального дерева;
- гіпер- і дискринія;
- незворотні фіброзно-рубцеві зміни в дихальних шляхах, що звужують їх просвіт.

Основні клінічні прояви при синдромі бронхіальної обструкції:

Скарги: експіраторна задишка або напад експіраторної ядухи.

Огляд грудної клітки:

- діжкоподібна форма грудної клітки;
- розширення міжреберних проміжків;
- участь допоміжних м'язів в акті дихання;
- обмежена зміщуваність обох частин грудної клітки при диханні.

Пальпація:

- підвищення резистентності міжреберних проміжків;
- симетричне послаблення голосового тремтіння.

Перкусія:

- порівняльна: можливий коробковий (тимпанічний) звук на симетричних ділянках грудної клітки;
- топографічна: зміщення нижніх меж легень донизу, верхніх – доверху, збільшення ширини полів Креніга та простору Траубе, зменшення активної та пасивної рухомості легень, зменшення або відсутність площі абсолютної тупості серця.

Аускультация: послаблення везикулярного дихання (симетрично), значне подовження тривалості видиху, бронхофонія різко послаблена, можливі сухі хрипи різної висоти, у т.ч. високі.

Б. Синдром ущільнення легеневої тканини.

Фактори ущільнення легеневої тканини, зумовлені зменшенням повітряної ємності альвеол внаслідок їх часткового або повного заповнення рідиною:

- ексудат (фібрин) – пневмонія;
- кров – інфаркт легень, аспірація;
- фіброзна тканина – пневмосклероз;
- онкологічні структури – рак.;
- інфільтрати – пневмоніти.

Суб'єктивні ознаки (скарги) при синдромі ущільнення легеневої тканини:

- задишка (експіраторна, змішана);
- кашель (вологий з виділенням слизового, гнійного або іржавого кольору харкотиння);
- біль в грудній клітці при диханні (при подразненні парієтальної плеври).

Фізикальні симптоми, що виявляються у хворого з синдромом ущільнення легеневої тканини:

Огляд грудної клітки: відставання ураженої сторони в акті дихання.

Пальпація над ущільненими ділянками – посилення голосового тремтіння.

Перкусія над ущільненими ділянками – притуплення перкуторного звуку (вогнищева пневмонія) або тупий звук (крупозна пневмонія в стадії опечінкування).

Аускультация – жорстке або бронхіальне дихання, вологі хрипи, крепітація, посилена бронхофонія.

Уточняє діагноз *рентгенографія* – виявлення осередку затемнення.

В. Синдром підвищеної повітряності легень.

Основні причини підвищення повітряності легень:

- хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ);
- бронхіальна астма;
- бронхоектатична хвороба.

Можливі клінічні симптоми синдрому підвищення повітряності легень:

Суб'єктивні ознаки (скарги):

- задишка експіраторна, задуха;
- кашель (сухий).

Огляд грудної клітки:

- діжкоподібна форма;
- участь допоміжних м'язів в акті дихання;
- ціаноз.

Пальпація грудної клітини: послаблення голосового тремтіння.

Перкусія грудної клітини:

- тимпанічний характер перкуторного звуку;
- топографічно: зміщення нижніх країв легень донизу, верхніх — доверху, розширення полів Креніга, зменшення активної і пасивної рухомості легень.

Аускультация: послаблення везикулярного дихання, послаблення бронхофонії.

Уточняє діагноз *рентгенографія* – збільшення прозорості легень, опущення їх нижніх країв, обмеження рухомості діафрагми.

Г. Синдром скупчення рідини в плевральній порожнині.

Основні види патологічної рідини в плевральній порожнині:

- ексудат (вміст білка понад 3%, реакція Рівальта позитивна);
- трансудат (вміст білка менше 2%, реакція Рівальта від'ємна;)
- інші рідини: кров, лімфа, вміст кисти, абсцесу (гній).

Основні клінічні симптоми при скупченні великої кількості рідини в плевральній порожнині:

Скарги:

- відчуття повноти і тяжкості в ураженому боці;
- задишка змішаного характеру.

Огляд грудної клітини:

- випинання і згладжування міжреберних проміжків на боці ураження;
- обмеження рухомості грудної клітки на боці ураження.

Пальпація: голосове тремтіння значно ослаблене або відсутнє.

Перкусія:

- тупий звук над ділянкою накопиченої рідини;
- притуплено-тимпанічний звук вище верхнього рівня рідини (зона Шкода), а також у верхній ділянці біля хребтової зони (трикутник Гірлянда);
- у разі лівостороннього накопичення рідини – тупий звук над простором Траубе.

Аускультация:

- дихання різко послаблене або відсутнє, шуми не вислуховуються;
- бронхофонія не визначається.

Уточняє діагноз *рентгенографія* — гомогенне затемнення в зоні плевральної рідини з косою верхньою межею (лінія Дамуазо).

Д. Синдром наявності повітря в плевральній порожнині.

Три основні механізми появи повітря у плевральній порожнині:

- травма грудної клітки (травматичний пневмоторакс);
- розрив вісцеральної плеври (спонтанний пневмоторакс);
- лікувальний (штучний) пневмоторакс.

Клінічні форми пневмотораксу:

- *відкритий* (повітря вільно проходить через плевральний отвір при вдосі і видосі);
- *закритий* (плевральний отвір швидко закривається);

- *клапанний* (повітря поступає до плевральної порожнини при вдосі і не виходить при видосі).

Основні симптоми відкритого або закритого пневмотораксу:

Скарги:

- різкий біль у грудній клітці;
- кашель, іноді кровохаркання;
- задишка інспіраторного типу.

Огляд грудної клітини:

- згладжування або випинання назовні міжреберних проміжків;
- відставання ураженої половини грудної клітини в акті дихання.

Пальпація: голосове тремтіння значно послаблене або відсутнє.

Перкусія:

- порівняльна: коробковий звук над зоною ураження;
- топографічна: зміщення доверху нижньої межі легені і відсутність дихальної екскурсії легені на боці ураження.

Аускультация: дихальні шуми не прослуховуються.

Уточняє діагноз *рентгенографія* - в ділянці легеневого кореня візуалізується тінь відтисненої легені, в інших ділянках на боці ураження — ясне поле без легеневого малюнка.

Ж. Синдром дихальної (легеневої) недостатності.

Основні механізми розвитку дихальної недостатності:

- зниження процесів вентиляції, перфузії та дифузії газів (O₂, CO₂) на рівні альвеоло-капілярних мембран;
- порушення альвеолярної вентиляції (проходження в альвеоли щохвилини менше 4-5 літрів повітря);
- зниження еластичності легень (емфізема, пневмосклероз);
- бронхообструкція;
- пригнічення функції дихального центру (інтоксикація, коматозні стани, гіпертермія);
- ураження нервів, які інервують дихальні м'язи (міастенія, ботулізм, правець, полі- міозити, травми);
- зниження рухомості грудної клітини (деформації, кіфосколиоз, плевральні злуки, асцит, метеоризм, ожиріння, масивний плеврит).

Три типи дихальної (легеневої) недостатності (з прикладами діагнозів):

- *обструктивний тип* (бронхіальна астма, гострий обструктивний бронхіт, ХОЗЛ, звуження трахеї, бронхів, ларингоспазм, стиснення бронхів пухлиною);
- *рестриктивний тип* (пневмосклероз, пневмоторакс, гідроторакс, кіфосколиоз, ожиріння);
- *змішаний тип* (переважно при легеневому серці).

Ступені дихальної (легеневої) недостатності.

- ЛН I – задишка при помірному фізичному навантаженні.
- ЛН II – задишка при незначному фізичному навантаженні.
- ЛН III – задишка у спокої.

Основні симптоми дихальної (легеневої) недостатності:

Скарги:

- задишка;
- тахіпное;
- тахікардія.

Огляд грудної клітки: емфізематозна, кіфосколиотична або характерна для інших хронічних легеневих процесів

Пальпація:

- залежить від характеру легеневого процесу, чаще всього послаблене голосове тремтіння;
- залежить від характеру легеневого процесу.

Аускультация: послаблене везикулярне дихання, бронхофонія, як правило, посилена.

Функціональні проби:

- індекс Тіффно (ОФВ 1/ ЖЄЛ) зменшений
- збільшення хвилинного об'єму дихання
- артеріальна гіпоксемія
- венозна гіперкапія.

Обстеження хворих з бронхо-легеневою патологією

1. Загальні аналізи крові та сечі.

Результати загального аналізу крові в окремих випадках допомагають при встановленні діагнозу. Більше значення має дослідження лейкоцитів та лейкоцитарної формули. При неспецифічних загальних процесах у легенях збільшується кількість лейкоцитів до $15\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$ і вище.

Високий лейкоцитоз спостерігається при нагнійних процесах.

Для неускладнених новоутворів високий лейкоцитоз не характерний. Кількість лейкоцитів збільшується при вузликівому периартеріті, лейкопенія – при системному червоному вовчаку, саркоїдозі.

Лейкоцитоз із вираженою лімфопенією і еозинофілією буває при лімфогрануломатозі.

При туберкульозі кількість лейкоцитів підвищується помірно, розвивається лімфопенія.

Швидкість осідання еритроцитів вища при неспецифічних запальних процесах, пухлинах (до 50 мм/год.), нижча при туберкульозі (25–35 мм/год.). Слід пам'ятати, що зміни лейкограми і ШОЕ залежать не стільки від форми патологічного процесу, скільки від його фази і можуть служити для оцінки ефективності лікування.

Показники червоної крові змінюються залежно від ступеня інтоксикації та гіпоксії. На початкових стадіях захворювання кількість еритроцитів і гемоглобіну нормальна. При хронічному порушенні газообміну збільшується кількість гемоглобіну. Тривала інтоксикація, повторні кровотечі стають причиною гіпохромної анемії.

Зміни в загальному аналізі сечі зумовлені інтоксикацією в гострому періоді неспецифічних запальних процесів або туберкульозу. Це прояв

токсіко-інфекційного ураження нирок. В сечі знаходять невелику кількість еритроцитів, білок, рідше циліндри.

При хронічних нагнійних процесах у легенях, хронічному деструктивному туберкульозі, на пізніх стадіях раку деколи розвивається амілоїдоз нирок.

При дослідженні сечі знаходять протеїнурию, незначну еритроцитурію і лейкоцитурію. На відміну від токсичного ураження нирок, ці зміни стабільні і поступово поглиблюються.

2. Біохімічні показники.

Зміни біохімічних показників крові при захворюваннях легень характеризують активність запального процесу, метаболічні порушення, зміни функції органів і систем, які є наслідком основного легеневого захворювання.

Для характеристики активності запального процесу визначають С-реактивний протеїн, сіалові кислоти.

Зміни білкового обміну при виснажливих захворюваннях супроводжуються зниженням вмісту загального білка, альбумінів, альбуміноглобулінового коефіцієнта.

При хронічних запальних процесах у фореграмі збільшуються α_2 - і β -глобулінові фракції. Значне підвищення γ -глобулінів насторожує щодо імунологічного компонента у патогенезі захворювання.

3. Аналіз харкотиння.

Макроскопічне дослідження.

Звертають увагу на колір, прохорість, запах, характер патологічного секрету.

Харкотиння може бути слизисто-гнійним, гнійним, слизисто-кров'янистим, серозним.

Слизисто-гнійне харкотиння — суміш гною та слизу. Характерне для хронічного бронхіту, пневмонії.

Гнійне харкотиння з'являється у разі прориву абсцесу легень чи емпієми плеври у бронхіальне дерево.

Слизисто-кров'янисте — це слизисте харкотиння з домішками крові, яке здебільшого зустрічається при бронхогенному раку, пневмонії, бронхоектатичній хворобі.

Кров'янисте харкотиння містить або незмінену кров у більшій чи меншій кількості або ж має іржавий віжінок внаслідок утворення з гемоглобіну гематоїдину. Найчастіше зустрічається при туберкульозі легень, пухлинах.

Серозне харкотиння — плазма крові, яка просочилася в порожнину бронхів та виділяється при набряку легень.

Харкотиння при довготривалому зберіганні має властивість розшаровуватися, що може бути до певної і діагностичною ознакою. Так, двошаровість харкотиння характерна для запального процесу в бронхах, тришаровість (перший шар — слизистий, середній — серозний, ни-

жній — гнійний з детритом) є ознакою деструкції легень при абсцесах чи гангрені.

Запах харкотиння. Як правило, харкотиння не має запаху. Смердючий запах тільки-но виділеного харкотиння є наслідком гнильного розпаду легеневої тканини при абсцесі легенів, бронхоектатичній хворобі, туберкульозі.

У харкотині неозброєним оком можна побачити *спіралі Куршмана* при бронхіальній астмі – тонкі звивисті слизисті нитки, дуже щільні, завдовжки 1-2 см; *сочевиді* – невеличкі зеленувато-жовті клубочки (при туберкульозі легень); *гнійні пробки Дітріха* — грудочки сірувато-білого кольору завбільки з просяне зерно, які мають поганий запах і складаються з клітинного розпаду і жиру.

Мікроскопічне дослідження.

Мікроскопічне дослідження харкотиння проводять у свіжих (нативних), а також у фіксованих пофарбованих препаратах.

Відбирають відповідні елементи харкотиння (гнійні, щільні зернятка), переносять на предметне скло і притискають покривним склом так, щоб утворився рівномірний і нетовстий шар.

У таких нативних препаратах під мікроскопом виявляють спіралі Куршмана, кристали Шарко-Лейдена (при бронхіальній астмі), еластичні фіброзні волокна (при деструкції легень) тощо.

Для виявлення клітинних елементів мазки, фіксовані спиртом, фарбують за Романовськи-Гімзою.

Основними елементами, які здебільшого зустрічаються в харкотинні, є лейкоцити, еритроцити, макрофаги, слиз, клітини епітелію.

Цитологічне дослідження.

Це метод морфологічної верифікації патологічного процесу, переважно новоутворень бронхів, легень, плеври.

Найчастіше об'єктами цитологічного дослідження в пульмонології є харкотиння, аспіраційна рідина бронхіального секрету, промивні води бронхів, біоптати слизової оболонки бронхіт, що отримують під час бронхоскопії.

Найдоступнішим і найпоширенішим методом є цитологічне дослідження харкотиння, оскільки його клітинний склад відображає особливості патологічного процесу в легенях. При необхідності дослідження харкотиння можна повторювати багато разів.

Як зазначалося вище, при цитологічному дослідженні харкотини можна виявити спіралі Куршмана, миготливий епітелій трахеї і бронхів, лейкоцити, еритроцити, атипіві і ракові клітини тощо.

Мікробіологічне дослідження.

Проводять з метою виявлення та ідентифікації збудника захворювання легень, визначення його чутливості до антибіотиків, що має значення для призначення раціональної індивідуальної антибактеріальної терапії. З цією метою проводять бактеріоскопічне та бактеріологічне дослідження.

При бактеріоскопічному дослідженні визначають, яка мікрофлора переважає — грампозитивна чи грамнегативна.

При бактеріологічному дослідженні харкотиння висівають на живильне середовище для виділення збудника у чистій культурі, його ідентифікацію та визначення чутливості до антибіотиків.

Результати бактеріологічного дослідження остаточно відомі через 5–7 днів.

4. Внутрішньошкірні проби.

При діагностиці деяких легеневих захворювань застосовуються внутрішньошкірні проби з використанням специфічних антигенів. Нині їх широко використовують для діагностики туберкульозу, трихінельозу та інших захворювань.

Позитивна реакція цих проб свідчить лише про те, що організм раніше вже контактував з даним антигеном, але не визначає гостроту захворювання.

5. Інструментальні та біопсійні методи дослідження **Неінвазивні методи дослідження в пульмонології.**

1. Рентгенографія органів грудної клітки.

У діагностиці захворювань органів дихання рентгенографія є, по суті, основним, найбільш доступним методом і об'єктивним додатковим методом дослідження.

Як правило, при рентгенографії органів грудної клітки переслідують дві мети: встановлення або підтвердження діагнозу і визначення показань для оперативного лікування.

Рутинна рентгенографія легенів є дослідженням першого вибору при більшості захворювань органів грудної клітки, при яких застосовуються діагностичні методи отримання зображення.

При рентгенографії оцінюються особливості легеневої паренхіми, судинної й інтерстиціальної структури (судинний малюнок), коренів легенів і ряд інших відділів системи органів дихання.

Рентгеноскопія дозволяє обстежити пацієнта в різних позиціях, оцінити рухливості куполів діафрагми, стану синусів, визначити місце для плевральної пункції.

Флюорографія ґрунтується на фотографуванні тіньового зображення з екрану на фотографічну плівку. Застосовують в основному для масових профілактичних обстежень населення.

Томографія — це пошарове дослідження легень або іншого органа. Томограми виконують на різній глибині з проміжком 1–2 см. Томографія дозволяє уточнити характер патологічної тіні, її структуру, виявити невидимі на оглядовій рентгенограмі порожнини розпаду, бронхоектази. Велике значення має томографія для виявлення збільшених внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

Комп'ютерна томографія. За її допомогою отримують зображення поперечних зрізів людського тіла на різних рівнях. Перевага комп'ютерної томографії полягає в тому, що за її допомогою вдається

відрізнити тканини і утвори з невеликою (до 0,5%) різницею щільності. За допомогою цього методу можна виявити збільшені медіастенальні лімфатичні вузли діаметром 1 см, невеликі субплевральні та плевральні вогнища діаметром 3-6 мм, емфізематозні були, бронхоектази тощо.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) застосовується в окремих випадках, коли звичайні рентгенограми органів грудної клітки у поєднанні з комп'ютерною томографією виявляються недостатніми для постановки діагнозу.

Перевагою МРТ є можливість отримання пошарових зображень у коронарних і сагітальних площинах на додаток до зображень у поперечній площині.

МРТ особливо цінна, коли підозрюють наявність об'ємних утворень у середостінні і в коренях легенів, у випадках оклюзії або аневризми судин середостіння.

У той же час для оцінки деталей паренхіми легенів вона має малу значущість.

2. Радіоізотопне сканування допомагає діагностувати тромбоемболію легеневої артерії, вади розвитку легень, кулясті утвори у легенях.

Метод ґрунтується на внутрішньовенному або інгаляційному введенні препаратів, мічених радіонуклідами, що випромінюють гамма-промені. Розподіл введеного препарату реєструється за допомогою сцинтиляційної гамма-камери з компютером.

3. Ультразвукове дослідження (УЗД).

УЗД-діагностика в пульмонології широкого розповсюдження не набула. Проте УЗД корисна й інформативна у діагностиці навіть невеликої кількості плевоального випоту, які не виявляються при звичайній рентгенографії.

Інвазивні методи дослідження в пульмонології.

1. Бронхоскопія. На сучасному етапі бронхоскопія досить широко використовується:

– з діагностичною метою: огляд слизової оболонки бронха, біопсія слизової оболонки для цитологічного та бактерологічного дослідження, уточнення кровохаркання тощо;

– з лікувальною метою: для промивання бронхів і місцевого введення антибіотиків, для розрідження і відсмоктування слизу при нападі бронхіальної астми, що не купірується;

– для видалення чужерідного тіла.

2. Бронхографія — рентгенологічне дослідження заповненою контрастною речовиною бронхіального дерева. Метод має найбільше діагностичне значення для виявлення бронхоектазів та залишкових порожнин у легенях.

3. Ангіопульмонографія і бронхіальна артеріографія — це рентгеноконтрастні методи дослідження легневих судин малого (ангіопульмонографія) кола кровообігу. Методи дозволяють діагностувати тромбози або емболії легеневої артерії, вади розвитку легень.

4. **Плевральна пункція.** Основна мета плевральної пункції — отримання плевральної рідини при всіх плевральних ексудатах неясної етіології, а також купірування симптоматики шляхом видалення випоту (особливо при трансудатах відомої етіології).

Плевральну рідину прийнято поділяти на ексудати і трансудати.

До трансудата відносять рідину, що накопичується у плевральній порожнині внаслідок випоту плазми, що буває при хронічній серцевій недостатності, цирозах печінки, нефротичному синдромі та інших захворюваннях.

При трансудаті питома вага нижче 1015, кількість білка — менше 30 г/л.

Запальні ураження плеври супроводжуються утворенням ексудату, який прийнято поділяти на серозний, геморагічний, гнійний, хільозний.

При ексудаті питома вага вище 1015, кількість білка – більше 30 г/л.

Функціональні легеневі проби

Оцінка функціонуючого стану органів дихання — один з важливих етапів обстеження хворого.

Одна із основних функцій органів дихання — функція газообміну, що включає надходження повітря в альвеоли (вентиляцію), газообмін в альвеолах (вентиляцію), транспорт кисню кров'ю легневих капілярів (перфузію).

Вентиляційна функція легень визначається в першу чергу за допомогою **спірометрії**.

Основні спірографічні показники поділяються на статичні і динамічні.

Основний статичний (об'ємний) показник — це життєва ємність легень (ЖЄЛ), тобто об'єм повітря при максимальному видиху, проведеному після максимального вдиху.

Нормальні величини легневих об'ємів і результати спірометричних тестів подані в таблиці 1.

Таблиця 1.

Показники вентиляції у здорових людей

Параметр	Показник у нормі
Частота дихання (ЧД)	10–20 за 1 хв.
Дихальний об'єм (ДО)	0,3–0,8 л (15–20 % ЖЄЛ)
Хвилинний об'єм дихання (ХОД)	4–10 л/хв.
Резервний об'єм вдиху (Ровд)	1,2–1,5 л (50% ЖЄЛ)
Резервний об'єм видиху (Ровид)	1,0–1,5 л (30% ЖЄЛ)
Належна життєва ємність легень (НЖЄЛ)	3–5 л
Об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ ₁)	Більше 70% від ЖЄЛ
Залишковий об'єм легень (ЗОЛ)	1,0–1,5 л
Загальна ємність легень (ЗЄЛ)	5–7 л

Комп'ютерна спірометрія на сьогодні є одним із основних методів функціонального дослідження бронхолегеневої системи. При її проведенні фіксують криву "потік-об'єм" і автоматично проводять розрахунки, видаючи результат в % до належної величини.

За допомогою комп'ютерної спірометрії можна обстежувати великі контингенти пацієнтів і легко проводити фармакологічні та провокаційні проби.

2. Пневмотахометрія. Методом пневмотахометрії визначають швидкість повітряного струменя при *максимально швидкому вдиху і видиху*.

Він відображає стан бронхіальної прохідності.

У здорових осіб цей показник коливається у чоловіків від 5 до 8 л/с, у жінок – від 4 до 6 л/с.

Пневмотахометричний показник залежить від бронхіальної прохідності, сили дихальної мускулатури обстежуваного, його віку, статі; корелюється із ЖЄЛ.

3. Пікфлоуметрія — це вимір *пікової швидкості видиху* за допомогою спеціального приладу – пікфлоуметра, що дозволяє об'єктивно оцінити тип дихальної недостатності (обструктивний або рестриктивний), а також ефективність проводимого лікування.

Пікова швидкість видиху (ПСВ) — це найбільша швидкість форсованого видиху після глибокого вдиху, яка дозволяє об'єктивно судити про прохідність бронхів.

До кожного пікфлоуметра додається таблиця належних величин пікової швидкості видиху в залежності від росту, віку та статі обстежуваного.

Пікфлоуметрія в першу чергу виконується *всім хворим на бронхіальну астму* (бажано щодня вранці і увечері), а також пацієнтам з *підозрою на бронхіальну астму*.

Інтерпретація результатів пікфлоуметрії:

- ПСВ > 90% від належної величини — норма;
- ПСВ = 80 – 89% від належної величини — умовна норма, необхідне динамічне спостереження за пацієнтом;
- ПСВ = 50 – 79% від належної величини — помірне зниження, пацієнтові потрібно відкорегувати лікування;
- ПСВ < 50% від належної величини — різке зниження, хворому необхідна госпіталізація.

6. Туберкулінодіагностика.

Туберкулінові проби використовують з метою діагностики туберкульозу і встановлення ступеня його активності. На практиці використовують внутрішньошкірну пробу Манту з 2 ТО. У дорослих осіб лише гіперергічна реакція на пробу Манту (утворення через 72 год. папули діаметром 21 мм і більше або ж папули меншого діаметру, але з везикулою

чи лімфангоїтом) дозволяє запідозрити туберкульоз, а негативна реакція (відсутність папули) - його заперечити.

Для точнішої дагностики виконують підшкірну пробу Коха з використанням від 20 до 100 ТО. Результати тебуркулінових проб завжди необхідно співставляти з даними клініко-рентгенологічного обстеження хворого.

7. Мікробіологічна діагностика.

7.1. Виявлення збудників пневмонії.

Визначення збудників пневмонії та їх чутливості до антибіотиків має велике значення для призначення раціональної індивідуальної терапії.

Для мікробіологічного дослідження використовують лише свіже, зібране зранку харкотиння. *Важливо досліджувати харкотиння до призначення антибіотиків.* Якщо воно відсутнє, досліджують промивні води бронхів. При підозрі на бактеріємію досліджують кров, при плевриті — ексудат.

Схема бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу:

- мікроскопія нативних і забарвлених за грамом мазків;
- посів матеріалу на елективні і диференціально-діагностичні середовища для виділення та ідентифікації збудника;
- визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків;
- визначення патогенних і токсикогенних властивостей мікроорганізмів на лабораторних тваринах;
- типування бактерій;
- імунологічні дослідження спрямовані на визначення антитіл в організмі хворого.

7.2. Визначення мікобактерій туберкульозу (МБТ)

Для визначення мікобактерій туберкульозу використовують харкотиння, промивні води бронхів, плевральну та спинномозкову рідину, тканину, отриману під час біопсії, пунктат лімфатичного вузлу.

Методи виявлення МБТ:

- бактеріоскопічний;
- бактеріологічний;
- біологічний.

8. Інструментальні та біопсійні методи обстеження.

8.1. Ендоскопічні методи дослідження.

Бронхоскопія є одним з найбільш інформативним інструментальним методом дослідження трахеї та бронхів. Діагностична бронхоскопія застосовується з метою візуальної оцінки стану трахеобронхіального дерева, виявлення ендоскопічних симптомів захворювання легень. Взяття матеріалу для цитологічного, гістологічного, бактеріологічного досліджень.

Бронхоскопія показана при кровохарканні та легеневій кровотечі, довготривалому кашлі, немотивованій ядусі, гіповентиляції та ателекта-

зі, захворюваннях органів дихання неясної етіології, а також усім хворим, що підлягають хірургічному втручанню на легенях.

Протипоказання до бронхоскопії слід вважати гостру коронарну недостатність, перенесений інфаркт міокарда (до 6 місяців), вади серця з порушенням кровообігу та серцевого ритму, гіпертонічну хворобу Ш ст.

Бронхоскопію виконують під місцевою анестезією та загальним наркозом.

Торакоскопія — інструментальний метод, що дозволяє провести ендоскопічне дослідження плевральної порожнини. Торакоскопію застосовують при ексудативних плевритах нез'ясованої етіології, спонтанному пневмотораксі, пухлинах плеври.

Медіастиноскопія — дослідження переднього середостіння та біопсія збільшених лімфатичних вузлів.

8.2. Неендоскопічні методи біопсій у пульмонології.

Трансторакальні біопсії — діагностичні дослідження, які виконують через грудну стінку спеціальною голкою при диференціальній діагностиці периферичних новоутворень та дисемінованих процесів у легенях.

8.3. Цитологічне дослідження.

Цитологічне дослідження широко використовують у діагностиці захворювань легень. Матеріал отримують безпосередньо з бронхів або легень. Це харкотиння, матеріал отриманий під час бронхоскопії, катетеризації бронхів, трансторакальної пункції.

Для уникнення помилок цитологічне дослідження необхідно повторювати, а його результати оцінювати в комплексі з даними клініко-рентгенологічних лабораторних та інструментальних досліджень.

9. Тест-терапія.

Під тест-терапією розуміють застосування з диференціально-діагностичною метою короткого курсу лікування з динамічним контролем за його результатами. Діагностика за допомогою тест-терапії є ретроспективною і використовується лише в тих випадках, коли за допомогою інших доступних методів не вдалося встановити діагнозу. Найчастіше призначають тест-терапію, якщо не вдається відрізнити неспецифічний запальний процес від туберкульозу. Пробне лікування кортикостероїдами протягом 1-1,5 місяця проводять при підозрі на саркоїдоз. Тест-терапію не слід проводити при підозрі на злоякісну пухлину.

10. Фармакологічні проби проводять з метою визначення провідного механізму бронхообструкції та визначення індивідуальної чутливості до певного бронхолітика.

Функціональні фармакологічні проби:

– з β_2 -симпатоміметиками (сальбутамол) – підтверджує наявність бронхоспазму;

– з холінолітиком (атровент) – характеризує переважання холінергічного бронхоспазму, гіперсекреції та набряку слизової.

Технологія проведення функціональних фармакологічних проб:

1. Реєстрація спірограми до дачі препарату.

2. Інгаляція досліджуваного препарату.

3. Реєстрація спірограми через певний час після інгаляції препарату (15–30 хв для β_2 -симпатоміметіку та 50-60хв після холінолітику).

Проба вважається позитивною якщо реєструється приріст показників бронхіальної прохідності більш, ніж на 10% . Негативні проби диктують необхідність пошуку інших механізмів бронхообструкції

Рекомендована література

Основна:

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1/ Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів.— Вінниця: Нова Книга, 2009.— С. 15–27.

Тести до теми 1: Хвороби органів дихання. Основні пульмонологічні симптоми та синдроми, методи діагностики в пульмонології.

1. Жінка, 36 років, скаржиться на напади сухого кашлю, ядуху. Захворіла після перенесеного ГРЗ 2 роки тому. Об'єктивно: ЧД - 16 за 1 хв, пульс - 68 за 1 хв, АТ - 130/90 мм рт. ст. Над легенями перкуторно визначається ясний легеневий звук, вислуховуються розсіяні сухі хрипи. Для визначення зворотності бронхіальної обструкції необхідно провести пробу такого виду:

- А. З еуфіліном.
- В. Із сальбутамолом.
- С. З фізичним навантаженням.
- Д. З киснем.
- Е. З вимірюванням життєвої ємності легень.

2. Чоловік, 43 років, скаржиться на задишку під час фізичного навантаження . Об'єктивно: температура тіла - 36,4°C, ЧД - 20 за 1 хв, пульс - 78 за 1 хв, АТ - 125/80 мм рт. ст. Бочкоподібна форма грудної клітки. Над легенями вислуховується послаблене везикулярне дихання. Яке дослідження необхідно провести хворому в амбулаторних умовах для вирішення питання про ефективність призначених бронхолітиків?

- А. Пікфлоуметрію.
- В. ЕКГ-контроль перевантаження правого серця.
- С. Спірографічне.
- Д. Бронхоскопічне.
- Е. Аналіз мокротиння (кількість та флора).

10. У хворої, 28 років, спостерігається підвищення температури тіла до 38 °С, кашель із відходженням гнійного мокротиння, виражена загальна слабкість, задишка, біль у грудній клітці під час дихання. Аускультативно: вкорочення перкуторного звуку в нижніх відділах лівої легені, дрібнопухирчасті вологі хрипи. Який діагностичний прийом є найбільш важливим для встановлення діагнозу?

- А. Аналіз мокротиння на флору.
- В. Спірографія.
- С. Бронхографія.
- Д. Пневмотахометрія.
- Е. Рентгенологічне обстеження.

13. У пацієнти запідозрено ексудативний плеврит. Який показник в аналізі пунктату буде свідчити на користь даного діагнозу, на відміну від трансудату?

- А. Питома вага - 1017.

- В. Наявність атипових клітин.
- С. Проба Рівальта позитивна.
- Д. Проба Рівальта негативна.
- Е. Моноцити 2-3 в п/з.

16. У хворого, 40 років, під час рентгенологічного обстеження виявлено вогнищеві затемнення в кількох сегментах нижньої частки правої легені. Яка перкуторна та аускультативна картина може спостерігатися над ураженими ділянками?

- А. Вкорочення перкуторного звуку, вологі хрипи.
- В. Коробковий перкуторний звук, везикулярне дихання.
- С. Перкуторний звук не змінений. Сухі хрип
- Д. Тимпанічний звук. Амфоричне дихання.
- Е. Перкуторний звук не змінений. Везикулярне дихання.

17. У хворого 24 р. після аускультативної виявили крепітуючі хрипи. Для якого захворювання характерна крепітація?

- А. Гострого бронхіту.
- В. Емфіземи легень.
- С. Крупозної пневмонії.
- Д. Сухого плевриту.
- Е. Хронічного необструктивного бронхіту.

18. При рентгенологічному обстеженні у пацієнта виявлено ознаки пневмосклерозу.

Яка основна клінічна ознака пневмосклерозу?

- А. Біль у грудній клітині.
- В. Задишка.
- С. Кровохаркання.
- Д. Підвищення температури тіла.
- Е. Всі відповіді правильні.

20. У хворого 45 р. після аускультативної виявили сухі хрипи. Де і коли утворюються сухі хрипи?

- А. В альвеолах при запаленні легень.
- В. При розширенні бронхів.
- С. В бронхах при бронхоспазмі і/або в'язкому ексудаті.
- Д. В поронинах у легеневій тканині.
- Е. В бронхах при рідкому запальному ексудаті.

21. При лабораторному обстеженні мокротиння у хворого виявлені ознаки, характерні для бронхіальної астми. Що могли виявити в мокротинні при цьому?

- А. Палички Коха.
- В. Кристали Куршмана.
- С. Пневмококи Френкеля.
- Д. Диплобацили Фрідлендера.
- Е. Кристали Шарко-Лейдена.

29. Вкажіть основний метод самоконтролю прохідності бронхів при бронхіальній астмі та ХОЗЛ:

- А. Спірографія
- В. Газоаналіз видихуваного повітря
- С. Пікфлоуметрія
- Д. Спірометрія
- Е. Бодіплетизмографія

30. Назвіть головні причини легеневої недостатності (вказати всі правильні відповіді):

- А. Вентиляційна недостатність

- В. Порушення дихального центру
 - С. Порушення вентиляційно-перфузійних співвідношень
 - Д. Порушення дифузії газів
 - Е. Порушення коронарного кровообігу
- 31. Наявність рестриктивних змін вентиляції підтверджується наступними показниками функції зовнішнього дихання (вказати всі правильні відповіді):**
- А. МОШ50
 - В. СОШ25-75
 - С. ЖЄЛ
 - Д. ЗЄЛ
 - Е. ОФВ1
- 32. Який показник найбільш чітко характеризує наявність обструктивних порушень вентиляції:**
- А. ЗЄЛ
 - В. ОФВ1/ЖЄЛ
 - С. ДО
 - Д. ОФВ1/НЖЄЛ
 - Е. ОФВ1/ФЖЄЛ
- 33. Який показник вентиляції є інтегральним, що характеризує прохідність бронхів в цілому:**
- А. ОФВ1
 - В. ДО
 - С. ЖЄЛ
 - Д. ФЖЄЛ
 - Е. МОШ
- 34. Які показники характеризують прохідність бронхів середнього калібру (вказати всі правильні відповіді):**
- А. ДО
 - В. РОвдиху
 - С. МОШ50
 - Д. ОФВ1
 - Е. СОШ25-75
- 35. Які показники характеризують прохідність дрібних бронхів (вказати всі правильні відповіді):**
- А. МОШ75
 - В. ДО
 - С. ОФВ1
 - Д. СОШ75-85
 - Е. ЗОЛ
- 36. Причинами рестриктивних змін не можуть бути (вказати всі правильні відповіді):**
- А. Значні морфологічні зміни паренхіми легень
 - В. Порушення бронхіальної прохідності
 - С. Випід у плевральну порожнину
 - Д. Деформація грудної клітини
 - Е. Стороннє тіло бронхів
- 37. До зворотних механізмів обструкції бронхів не відноситься:**
- А. Спазм гладких м'язів бронхів
 - В. Експіраторний колапс дрібних бронхів
 - С. Запальна інфільтрація слизової бронхів
 - Д. Гіперсекреція і закупорка слизом
 - Е. Стороннє тіло бронхів

40. Який показник спірометрії характеризує прохідність крупних (проксимальних) бронхів:
- A. ОФВ1
 - B. МОШ25
 - C. ЖЄЛ
 - D. ДО
 - E. СОШ75-85
43. Функціональні фармакологічні проби на лабільність бронхообструкції проводяться з **(вказати всі правильні відповіді)**:
- A. Антибіотиками
 - B. β -симпатоміметиками
 - C. Антигістамінними препаратами
 - D. Холінолітиками
 - E. Симпатолітиками.
44. Функціональні фармакологічні проби проводять для визначення **(вказати всі правильні відповіді)**:
- A. Провідного механізму бронхообструкції
 - B. Рівню обструкції бронхів
 - C. Ступеню бронхообструкції
 - D. Рестриктивних змін вентиляції
 - E. Визначення індивідуальної чутливості до бронхолітику.
47. Інтегральним показником, що відображає функцію зовнішнього дихання є:
- A. Прохідність бронхів
 - B. Дифузійна здатність легень
 - C. Оцінка легеневої перфузії
 - D. Газоаналіз видихуваного повітря
 - E. Газовий склад артеріальної крові.
48. Основним методом рентгенологічної діагностики інфільтративних змін в паренхімі легень (пневмонії) є:
- A. Флюорографія
 - B. МРТ
 - C. Рентгеноскопія ОГК
 - D. Рентгенографія ОГК
 - E. Бронхографія.
49. Основним методом діагностики наявності порожнини в легенях є:
- A. Перкусія
 - B. Аускультация
 - C. Загальний аналіз мокротиння
 - D. Загальний аналіз крові
 - E. Рентгенобстеження.
51. Наявність еритроцитів в загальному аналізі мокротиння може вказувати на **(вказати всі правильні відповіді)**:
- A. Пухлинний процес
 - B. Інфекційну деструкцію паренхіми легень
 - C. Алергічний процес
 - D. Автоімунний процес
 - E. Туберкульозний процес.
53. Рентгенологічний методом діагностики сухого плевриту є:
- A. Рентгеноскопія ОГК
 - B. Рентгенографія ОГК
 - C. МРТ
 - D. Флюорографія

Е. Бронхографія.

54. Для плеврального ексудату характерно (вказати всі правильні відповіді):

- А. Білок більше 3%
- В. Притома вага більше 1,015
- С. Проба Рівальта негативна
- Д. Проба Лукерні негативна
- Е. Лейкоцити відсутні.

55. Для плеврального трансудату характерно (вказати всі правильні відповіді):

- А. Білок більше 3%
- В. Притома вага більше 1,015
- С. Проба Рівальта негативна
- Д. Проба Рівальта позитивна
- Е. Лейкоцити відсутні.

57. Наявність еритроцитів у плевральному випоті характерна для (вказати всі правильні відповіді):

- А. Пухлинного процесу
- В. Травми
- С. Бактеріального запалення
- Д. Алергічного процесу
- Е. Туберкульозного процесу

58. Для плеврального ексудату характерно (вказати всі правильні відповіді):

- А. Питома вага менше 1,015
- В. Білок менше 3%
- С. Проба Рівальта позитивна
- Д. Проба Рівальта негативна
- Е. Лейкоцити у великій кількості.

Тема 2. Гострий та хронічний бронхіт.

Гострий бронхіт

Бронхіт гострий — дифузне гостре запалення трахеобронхіального дерева. Відноситься до частих захворювань.

Етіологія, патогенез. Захворювання викликають віруси (віруси грипу, парагрипу, аденовіруси тощо), бактерії (стафілококи, стрептококи, пневмококи та ін), фізичні та хімічні фактори (сухе, холодне, гаряче повітря, оксид азоту, сірчистий газ та ін.)

Шкідливі агенти проникають в трахею та бронхи з вдихуванням повітрям, гематогенним або лімфогенним шляхом.

Гостре запалення бронхіального дерева може супроводжуватися порушенням бронхіальної прохідності набряково-запального або бронхоспастичні характеру.

Характерні гіперемія та набухання слизової оболонки; на стінках бронхів в їх просвіті слизовий, слизисто-гнійний або гнійний секрет; дегенеративні зміни миготливого епітелію.

При важких формах запальний процес захоплює не тільки слизову оболонку, але й глибокі тканини стінки бронхів.

Факторами ризику гострого бронхіту є переохолодження організму, паління, вживання алкоголю, хронічні вогнища інфекції в назофарингіальній області, порушення носового дихання, деформація грудної клітки.

Симптоми, перебіг. Бронхіт інфекційної етіології нерідко починається на тлі гострого риніту, ларингіту. При легкому перебігу захворювання виникають саднення за грудиною, сухий, рідше вологий кашель, відчуття розбитості, слабкість.

Фізикальні ознаки відсутні або над легенями вислуховують жорстке дихання, сухі хрипи.

Температура тіла субфебрильна або нормальна. Склад периферичної крові не змінюється.

Такий перебіг захворювання найчастіше спостерігається при ураженні трахеї і великих бронхів.

При середньотяжкому перебігу значно виражені загальне нездужання, слабкість, характерні сильний сухий кашель з утрудненням дихання і задишкою, біль у нижніх відділах грудної клітки і черевної стінки, який пов'язаний з перенапруженням м'язів при кашлі. Кашель поступово стає вологим, харкотиння набуває слизисто-гнійний або гнійний характер. Над поверхнею легень вислуховуються жорстке дихання, сухі та вологі дрібнолухирчасті хрипи. Температура тіла залишається протягом кількох днів субфебрильною.

Виражених змін складу периферичної крові немає.

Важкий перебіг хвороби спостерігається, як правило, при переважному ураженні бронхіол.

Гострі симптоми хвороби вщухають до 4-го дня і при успішному лікуванні повністю зникають до 7-го дня.

Гострий бронхіт з порушенням бронхіальної прохідності має тенденцію до затяжного перебігу і переходу в хронічний бронхіт.

Важко протікають гострі бронхіти токсико-хімічної етіології.

Хвороба починається з болісного кашлю з виділенням слизового або кров'яного мокротиння, швидко приєднується бронхоспазм (на фоні подовженого видиху вислуховуються сухі свистячі хрипи) і прогресує задишка (аж до задухи), наростають дихальна недостатність і гіпоксемія.

Рентгенологічно можуть визначатися симптоми гострої емфіземи легенів.

Розвивається симптоматичний еритроцитоз, підвищуються показники гематокриту.

Важкий перебіг можуть приймати і гострі пилові бронхіти. Крім кашлю (спочатку сухого, а потім вологого), відзначаються виражена задишка, ціаноз слизових оболонок. Визначаються коробковий відтінок перкуторного звуку, жорстке дихання, сухі хрипи. Можливий невеликий еритроцитоз.

Рентгенологічно виявляється підвищена прозорість легеневих полів і помірне розширення коріння легенів.

Лікування. Ліжковий режим, рясне тепле питво з медом, малиною, липовим цвітом; підігріта лужна мінеральна вода (типа "Поляна"); ацетилсаліцилова кислота по 0,5 г 3 рази на день, аскорбінова кислота до 1 г на день, вітамін А по 3 мг 3 рази вдень; гірчичники, банки на грудну клітку.

При вираженому сухому кашлі призначають кодеїн (0,015 г) з гідрокарбонатом натрію (0,3 г) 2–3 рази на день. Препаратом вибору може бути либексин по 2 таблетки 3–4 рази на день.

З відхаркувальних засобів ефективні настій термопсиса (0,8 г на 200 мл по 1 столовій ложці 6-8 разів на день); бромгексин по 8 мг 3–4 рази на день протягом 7 днів та інші.

Показані інгаляції відхаркувальних засобів, з підігрітою мінеральною лужною водою, з 2% розчином гідрокарбонату натрію, з евкалиптовою та анісовою олії за допомогою парового або кишенькового інгалятора. муколітики.

Інгаляції проводять 5 хв 3–4 рази на день протягом 3–5 днів. Бронхоспазм купірують призначенням еуфіліну (0,15 г 3 рази на день). Показані антигістамінні препарати.

При неефективності симптоматичної терапії протягом 2-3 днів, а також середньотяжкому і тяжкому перебігу хвороби призначають антибіотики і сульфаніламідни в тих же дозах, що і при пневмоніях.

Профілактика. Усунення можливого етіологічного чинника гострого бронхіту (запиленість і загазованість робочих приміщень, переохолодження, паління, зловживання алкоголем, хронічна і вогнищева інфекція в дихальних шляхах та ін, а також заходи, спрямовані на підвищення опірності організму до інфекції (загартовування, вітамінізація їжі).

ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ

Хронічний (необструктивний) бронхіт (ХБ) — це хронічний дифузний запальний процес в бронхах, що супроводжується кашлем з виділення мокротиння впродовж не менш як 3 місяці за рік, протягом 2 і більше років, при умові, що відсутні будь-які захворювання бронхопультмональної системи чи ЛОР-органів, які могли б викликати ці симптоми. На ХБ хворіє 3-8% дорослого населення.

Слід розрізняти етіологічні фактори ХБ, тобто фактори, що є причиною розвитку захворювання, фактори, що сприяють розвитку ХБ і причини загострень уже існуючого ХБ. Основні етіологічні фактори виникнення хронічного бронхіту — це леткі *полютанти* (шкідливі домішки в повітрі) та неіндиферентні пили, які мають подразнюючу дію на слизову бронхів, а саме:

1. Тютюновий дим при активному і пасивному палінні. Частота ХБ у курців у 2-5 разів вища, ніж у некурців. Тютюновий дим знижує резистентність слизової бронхів, тобто служить свого роду протравою. Най-

більш шкідливе куріння сигарет, причому має значення кількість викуре-них сигарет за день та глибина вдихання диму.

2. Полютанти промислово-виробничого характеру, кухонний "дим".
Всі вони мають подразнюючу і пошкоджуючу дію на слизову бронхів.

Крім того мають значення:

3. Повторні гострі респіраторні вірусні інфекції.

4. Повторні гострі бронхіти бактеріальної природи.

Фактори, що сприяють розвитку хронічного бронхіту .

1. Несприятливі клімато-погодні умови.

2. Хронічна патологія носоглотки з порушенням носового дихання.

3. Застійні явища в легенях любого генезу.

4. Зловживання алкоголем.

5. Хронічна ниркова недостатність.

Головні причини загострення хронічного бронхіта.

- інфекційні фактори (вірусні та бактеріальні);

- несприятливі клімато-погодні умови.

Патогенез.

В патогенезі ХБ головну роль грає стан мукоцільярного кліренсу бронхів, тобто швидкості очищення бронхів за участю бронхіального слизу та в'язкого епітелію.

Кліренс (очищення) бронхів проходить безперервно і забезпечується роботою в'язкого епітелію та бронхіальним слизом, що переміщується від дистальних бронхів до трахеї. Має значення кількість цього слизу та його реологічні властивості.

Швидкість кліренсу така, що мікроорганізми не встигають розмножуватись.

Дія летких полютантів веде до гіперфункції секреторних клітин і компенсаторної гіперкринії, за рахунок чого зменшується концентрація полютанту, а отже його подразнююча дія.

Але поряд з гіперкринією розвивається і дискринія (збільшення в'язкості секрету), що утруднює його виведення.

Крім того полютанти викликають дистрофію і загибель в'язких клітин, що веде до утворення "лисих" плям на слизовій, до яких прилипають умовно-патогенні мікроорганізми.

В результаті сукупної дії всіх цих факторів розвивається хронічний запальний процес.

Класифікація хронічного бронхіту за МКХ-10

I. За характером запального процесу:

- простий (катаральний)

- слизово-гнійний

- змішаний (простий та слизово-гнійний)

- неуточнений

II. За бронхіальною прохідністю:

- необструктивний

- обструктивний.

Останніми роками даний поділ ХБ не проводять, оскільки обструктивний варіант зараз відносять до ХОЗЛ.

III. За фазою:

- фаза ремісії
- фаза загострення

IV. За функціональним станом дихальної системи (ступенем ДН).

Приклад діагнозу:

Хронічний простий бронхіт, фаза ремісії. ДН-I ст.

КЛІНІКА.

У фазі стійкої ремісії стан хворих не відрізняється від практично здорових людей. Працездатність може бути збереженою на протязі багатьох років.

У фазі загострення клініка визначається вираженістю двох основних синдромів: “кашльового” та “інтоксикаційного”.

Диференціальна діагностика

Проводиться за основними синдромами і симптомами, у першу чергу – кашлем і виділенням харкотиння.

Так, за наявністю кашльового синдрому необхідно проводити диф.діагностику з наступними патологічними станами:

1. Вроджена патологія (трахеобронхіальна дискінезія)
2. Рідкісні ураження бронхів і легень (муковисцидоз, саркоїдос)
3. Патологія ЛОР органів (ларингіт, фарингіт)
4. Стороннє тіло бронхів
5. Пухлини бронхів і легень
6. Туберкульозне ураження бронхів і легень
7. Інші хронічні неспецифічні захворювання легень (бронхоектатична хвороба, вторинні бронхоектази, бронхіальна астма).

Також слід диференціювати різні хвороби (у т.ч. ХБ) за характером харкотиння.

Таблиця 2

Характеристика харкотиння

Характер харкотиння	Причини
Слизисте	Ірритативне запалення у курців; мікоплазмова, хламідійна інфекція (атипові збудники)
Жовтувате	Бактеріальна інфекція; алергія (висока еозинофілія харкотиння)
Зеленувате	Бактеріальна інфекція; синьогнійна паличка
Коричнувате	Мікозна інфекція
Кровохаркання	Рак легень. Туберкульоз. Бронхоектази. ТЕЛА з розвитком інфаркт-пневмонії. Ідіопатичний гемо-

	сидероз легень. Мітральний стеноз. Вірусно-бактеріальна інфекція.
Малинове желе	Клебсієла; рак легень
Іржаве	Крупозна (дольова пневмококова пневмонія)
Скловидна	Бронхіальна астма
У вигляді зліпків бронхів	Аспергильоз

Харкотиння

1. Кількість харкотиння залежить від:

- ступеня запалення;
- поширеності запалення;
- наявності порожнин та їх розмірів.

2. Поєднання симптомів покращення стану, ↓ температури тіла після відходження харкотиння у хворого може свідчити про прорив абсцесу легень (у бронх).

ЛІКУВАННЯ

I. Етіологічне:

- усунення етіологічного фактору по можливості;
- антибактеріальна терапія у фазу загострення в т.ч. ендобронхіальне введення. Перевага надається непеніциліновим антибіотикам. Бажано назначати препарати широкого спектру дії: цефалоспорини, сучасні макроліди, фторхінолони.
- в період реконвалесценції – інгаляції фітонцидів.

II. Патогенетичне:

1. Покращення дренажу бронхів (мукоциліарного кліренсу):
- позиційний дренаж (при відносно великій кількості харкотиння);
 - відхаркуючі препарати:
 - рефлекторної дії (на основі трав - мукалтин, таблетки від кашлю);
 - резорбтивної дії (терпінгідрат, анісові краплі);
 - муколітики:
 - амінокислоти з SH-групою (ацетилцистеїн, АЦЦ, карбоцистеїн);
 - мукорегулятори (бромгексин, амброксол, лазолван).
 - штучні аерозолі кам'яної солі (галоаерозольтерапія);
 - лужні мінеральні води та лужні інгаляції
 - масаж (вібраційний) грудної клітини
 - фізіотерапевтичні методи (електрофорез з КІ, аероіонтерапія, аерозоль кам'яної солі).

2. Дезінтоксикаційна терапія (при загостренні гнійного бронхіту за показами).

3. Імуномодулююча терапія (за показами, лізати бактерій — бронхомунал, рибомуніл)

4. Підвищення неспецифічної резистентності:

- штучні аерозолі кам'яної солі (галоаерозольтерапія);
- спелеотерапія;
- санаторно-курортне лікування (південний берег Криму, гірські курорти);
- ЛФК.

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ

Хворі повинні знаходитися під диспансерним наглядом дільничного терапевта (сімейного лікаря).

Рекомендована література

1. Серкова В.К., Станіславчук М.А., Монастирський Ю.І. Факультетська терапія.— Вінниця: НОВА КНИГА, 2005.— С.370–376.

Тема 3. Гостра пневмонія

I. ВИЗНАЧЕННЯ: пневмонія — гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.

II. КЛАСИФІКАЦІЯ: виділяють наступні види пневмоній –

1. негоспітальна (позалікарняна, розповсюджена, амбулаторна) – пневмонія, що виникла поза лікувальним закладом;

2. госпітальна (нозокоміальна) – пневмонія, що виникла через 48 годин і пізніше після госпіталізації хворого до стаціонару за відсутності будь-якого інфекційного захворювання в інкубаційний період на час госпіталізації хворого;

3. аспіраційна – при попаданні блювотних мас в дихальні шляхи, наприклад, під час блювання в післяопераційному періоді.

4. пневмонія в осіб з тяжкими порушеннями імунітету (ВІЛ-інфекція, вроджений імунodefіцит, ятрогенна імуносупресія).

За тяжкістю перебігу виділяють:

- легкого перебігу
 - середньотяжкого перебігу
 - тяжкого перебігу.
- } пневмонії нетяжкого перебігу

III. ЧОТИРИ ШЛЯХИ ІНФІКУВАННЯ бронхолегеневої системи (патогенетичні механізми).

1. Аспірація вмісту носоглотки.

2. Вдихання аерозолі, що містить мікроорганізми.

3. Гематогенне поширення мікроорганізмів з позалегенового вогнища інфекції (наприклад, септичний тромбофлебіт).

4. Безпосереднє поширення інфекції з ураженням тканин сусідніх органів (наприклад, поранення грудної клітки).

IV. ЗБУДНИКИ: пневмокок (70–90% випадків), мікоплазми (20–35%), хламідії (10%), золотистий стафілокок (5%), стрептокок (4%), клебсієла (3–8%).

V. ФАКТОРИ, ЯКІ СПРИЧИНЯЮТЬ ВИНИКНЕННЯ ПНЕВМОНІЇ
(фактори ризику):

- шкідливі звички: куріння, алкоголь, наркотики;
- дія на дихальні шляхи агресивних екологічних, професійно-виробничих факторів (радіація, аерозоль фарб тощо);
- хронічна серцева недостатність (застій крові в малому колі кровообігу);
- хронічні інфекції носоглотки, синусити;
- важкі виснажливі захворювання (наприклад, хронічні лейкози);
- тривалий ліжковий режим;
- похилий вік.

VI. КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПНЕВМОНІЇ

Виділяють чотири клініко-морфологічні стадії перебігу пневмонії.

Перша стадія – приливу. Клініка: виражені симптоми інфекційної інтоксикації – висока температура, головний біль, загальна слабкість протягом 6–24 годин.

Друга стадія – червоного опечінкування. Клініка: кашель з "іржавим" харкотинням через наявність еритроцитів протягом 1–3 діб, перкуторно притуплений звук на місці ураження легені, аускультативно – бронхіальне дихання, крепітація (crepitatione indurata). Рентгенологічно: вогнищеві інфільтративні зміни.

Третя стадія – сірого опечінкування. Клініка: практично відповідає попередній стадії. Харкотиння стає гнійним протягом 2–7 діб.

Четверта стадія – розрешення. Нормалізується температура тіла поступово або (рідше) критично, поступово зменшуються фізикальні дані. Можливий прояв крепітації видиху (crepitatione redux) на фоні везикулярного дихання.

Тривалість перебігу пневмонії 3–4 тижні.

VII. ОЗНАКИ ТА КРИТЕРІЇ ДІАГНОЗУ ЗАХВОРЮВАННЯ

Діагноз пневмонії встановлюється за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та не менше 2 клінічних ознак із нижченаведених:

- гострий початок захворювання з температурою тіла вище 38 град. С;
- кашель з виділенням мокротиння;
- фізикальні ознаки:
 - притуплений або тупий перкуторний звук;
 - ослаблене або жорстке бронхіальне дихання;
 - фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації;
- лейкоцитоз (більше 10 x 10⁹ /л) та/або паличкоядерний зсув (більше 10%), підвищення ШОЕ.

– Рентгенологічні зміни: вогнищева інфільтрація легені.

VIII. ПЕРЕЛІК ТА ОБСЯГ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НА СТАЦІОНАРНОМУ ЕТАПІ

Діагностичні дослідження і консультації:

1. Клінічне обстеження хворого - щоденно.
2. Рентгенографія (–скопія) органів грудної клітки у 2-х проєкціях — перед початком та після закінчення лікування, а також по необхідності.
3. Лабораторне обстеження:
 - загальний аналіз крові — перед початком та після закінчення лікування, а також по необхідності;
 - загальний аналіз сечі: однократно перед початком лікування (при відхиленнях від норми - повторно);
 - біохімічні дослідження крові: однократно перед початком лікування (при відхиленнях від норми - повторно);
 - бактеріологічне дослідження мокротиння: двократно перед початком лікування та по необхідності.
4. Консультація:
 - пульмонолога (якщо хворий не лікується в пульмонологічному відділенні) щотижня, а при потребі і частіше;
 - лікаря по профілю супутньої патології: по необхідності.

IX. УСКЛАДНЕННЯ

1. Випітний плеврит.
2. Абсцес легень.
3. Емпієма плеври.
4. Гостра дихальна недостатність.
5. Міокардит, перикардит.
6. Інфекційно-токсичний шок.

X. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

1. Гостра респіраторна вірусна інфекція (ГРВІ).
2. Туберкульоз легень.
3. Пухлина легень.
4. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА).
5. Абсцес легень.
6. Ексудативний плеврит.

XI. ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

1. Ліжковий режим.
2. Загальні заходи. Дієта № 15 з додаванням вітамінів.
3. Антибактеріальна терапія (парентеральне застосування препаратів протягом 10–14 днів):
 - амоксицилін/клавуланова кислота або цефтриаксон в поєднанні чи ні з еритроміцином;
 - альтернативні препарати: левофлоксацин.В ідеалі – необхідно визначити збудник пневмонії та його чутливість до антибіотиків і тільки тоді зробити призначення.

Доза препарату і частота прийому вирішується індивідуально для кожного хворого.

Але ... результати аналізу на чутливість до антибіотика отримують через 3–7 і більше днів.

4. Патогенетична та симптоматична терапія призначається в залежності від клініко-рентгенологічних та лабораторних проявів захворювання.

4.1. Нестероїдні протизапальні препарати: диклофенак натрію 75–150 мг 1 раз на добу після їжі чи розчин диклофенака натрія 3 мл 1-2 рази в день внутрішньом'язево.

4.2. Протикашльові ненаркотичні препарати. Призначаються в перші дні захворювання. Наприклад, лібексин 100 мг 3 рази в день, бронхолітин по 1 чайній ложці 3 рази в день на пів склянки води.

4.3. Муколітики: розчин ацетил цистеїну 10%–2 мл 2 рази в день внутрішньом'язево або у виді інгаляцій по 2–5 мл розчину 2–4 рази в день протягом 15-20 хвилин чи амброксол по 1 таблетці 3 рази в день.

4. 5. Десенсибілізуюча терапія, наприклад, супрастин 25 мг 3 рази в день після їди чи по 1–2 мл 1–2 рази в день внутрішньом'язево.

Застереження! Препарат не можна вживати водіям транспортних засобів, оскільки викликає сонливість.

4.6. Дезінтоксикаційна терапія: реополіглюкон з глюкозою 50–100 мл довенно крапельно 1 раз в день протягом 5–10 днів.

XII. КРИТЕРІЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ

Оцінку ефективності антибактеріальної терапії препаратами вибору необхідно проводити через 48-72 год. від початку лікування.

Основний критерій ефективності – зменшення вираженості інтоксикації та зниження температури тіла хворого, відсутність ознак дихальної недостатності.

Якщо на початку лікування у пацієнта були відсутні ці прояви захворювання, слід орієнтуватися на його загальний стан та показники загального клінічного аналізу крові (кількість лейкоцитів, ШОЕ).

За наявності позитивної динаміки наведених показників продовжують призначену антибактеріальну терапію.

Якщо у пацієнта зберігаються висока лихоманка та інтоксикація або симптоматика прогресує, то лікування слід вважати неефективним, антибактеріальний засіб замінити на інший (альтернативні антибіотики).

XIII. СЕРЕДНЯ ТРИВАЛІСТЬ ЛІКУВАННЯ

В залежності від тяжкості перебігу та етіології захворювання складає від 7-10 до 14-21 дня.

XIV. ОЧІКУВАНІ РЕЗУЛЬТАТИ

- *Одужання* – відсутність будь-яких проявів захворювання;
- *покращання* – суттєве зменшення вираженості клініко-рентгенологічних або лабораторних ознак захворювання.

XV. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ здійснюється паралельно з лікуванням.

При легкому і неускладненому перебігу пневмонії реабілітація може проводитися вдома з забезпеченням лікарського спостереження і кваліфікованого лікування.

Госпітальний етап обов'язковий для хворих пневмонією тяжкого перебігу, з ускладненнями, для ослаблених хворих, осіб літнього і старечого віку.

Доцільно виділяти наступні реабілітаційні групи:

- пацієнти в стані повного клінічного видужування;
- хворі з залишковими проявами пневмонії у вигляді неповністю розсмоктаного інфільтрату або з вогнищевим пневмофіброзом;
- хворі з залишковими астеноневротичними порушеннями;
- хворі на хронічний бронхіт, хронічне обструктивне захворювання легенів (ХОЗЛ) та бронхіальну астму, які перенесли пневмонію.

XVI. ДИСПАНСЕРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ. Проводиться протягом одного року дільничним терапевтом чи сімейним лікарем, при потребі хворого консультує пульмонолог.

Хворі на хронічний бронхіт, хронічне обструктивне захворювання легенів (ХОЗЛ) та бронхіальну астму, які перенесли пневмонію, підлягають *безтерміновому диспансерному спостереженню*.

Рекомендована література

Основна:

1. Хренов О.А., Федосеєва В.М. Пневмонії. В кн.: Внутрішні хвороби. Під ред. М.С.Расіна.— Полтава, 2002.— С.31– 40.
2. Расин М.С., Кайдашев І.П., Волошин О.І., Бобкович К.О. Внутрішні хвороби в питаннях та відповідях (для студентів стоматологічних факультетів). — Чернівці–Кам'янець-Подільський, 2007.— С.24–34.

Додаткова:

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1/ Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів.— Вінниця: Нова Книга, 2009.— С. 66–88.
2. Серкова В.К., Станіславчук М.А., Монастирський Ю.І. Факультетська терапія.— Вінниця: НОВА КНИГА, 2005.— С.389–407.
3. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. ” Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю ”Пульмонологія. Негоспітальна та нозокоміальна (госпітальна) пневмонія у дорослих“

Завдання

для тестового самоконтролю знань по темі 3 ” Пневмонія“.

1. При огляді грудної клітини хворих на крупозну пневмонію в стадії червоного опечінкування мона спостерігати:
 - А. Зменшення об'єму ураженої половини.
 - В. Відставання при диханні здорової половини грудної клітини.
 - С. Відставання при диханні ураженої половини грудної клітини.
 - Д. Звуження полів Креніга.
 - Е. Розширення полів Креніга.
2. Хворий, 32 років, після переохолодження відчув загальну слабкість, пітливість, підвищену температуру тіла, з'явився кашель. Об'єктивно: загальний стан

середньої тяжкості, шкіра волога, ціаноз губ. Обидві половини грудної клітки симетрично беруть участь у диханні, справа під лопаткою визначається незначне притуплення перкуторного звуку, послаблене везикулярне дихання, вологі дрібнопухирчасті хрипи. Над іншими ділянками легень жорстке дихання, розсіяні сухі хрипи. З боку серця: тони посилені, акцент II тону над легеневою артерією. У крові: л. - $8,2 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ - 21 мм/год. Який діагноз найбільш імовірний?

- А. Гострий бронхіт.
- В. Правобічна вогнищева пневмонія.
- С. Хронічний необструктивний бронхіт у стадії загострення.
- Д. Туберкульоз.
- Е. Рак легені.

3. У хворої, 28 років, спостерігається підвищення температури тіла до 38 °С, кашель із відходженням гнійного мокротиння, виражена загальна слабкість, задишка, біль у грудній клітці під час дихання. Аускультативно: вкорочення перкуторного звуку в нижніх відділах лівої легені, дрібнопухирчасті вологі хрипи. Який діагностичний прийом є найбільш важливим для встановлення діагнозу?

- А. Бронхографія.
- В. Спірографія.
- С. Пневмотахометрія.
- Д. Рентгенологічне обстеження.
- Е. Аналіз мокротиння на флору.

4. Чоловік, 38 років, скаржиться на напади кашлю з невеликою кількістю «іржавого» мокротиння, біль у правому боці, пов'язаний з глибоким диханням і кашлем. Занедужав гостро після переохолодження. Об'єктивно: температура тіла - 39,2°С, ЧД - 22 за 1 хв, пульс - 114 за 1 хв, АТ - 110/70 мм рт. ст. Шкіра волога, спостерігається гіперемія щік. Під час аускультативної в нижніх відділах легень справа визначаються дрібнопухирчасті хрипи. Який збудник найбільш імовірно спричинив захворювання пацієнта?

- А. Пневмокок.
- В. Мікоплазма.
- С. Ентерокок.
- Д. Стафілокок.
- Е. Клебсіела.

5. Хворому з негоспітальною пневмонією 1 категорії дільничий лікар призначив препарат з групи напівсинтетичних пеніцилінів, потенційованих клавулановою кислотою. Який з перерахованих препаратів відноситься до цієї групи антибіотиків?

- А. Ауробін.
- В. Антрациклін.
- С. Аугментин.
- Д. Аскорутин.
- Е. Аймалін.

6. Хворий, 43 років, скаржиться на кашель з виділенням незначної кількості безбарвного мокротиння, біль у правій половині грудної клітки під час дихання, задишку, підвищення температури тіла до 39 °С. Захворів гостро. Приймав аспірин. Об'єктивно: на губах герпес. У проекції нижньої частки правої легені — притуплення перкуторного звуку, посилення голосового тремтіння, бронхіальне дихання. На рентгенограмі: гомогенне затемнення частки з чіткими контурами. Яка етіологія пневмонії найбільш імовірна?

- А. Мікоплазма
- В. Стафілокок.
- С. Пневмокок.
- Д. Легіонела.

Е. Клебсієла.

7. Хворий на цукровий діабет занедужав після зловживанням алкоголем. Скаржиться на задишку, кашель с кров'янистим желеподібним мокротинням, підвищення температури тіла до 39 °С. Стан тяжкий. Шкіра бліда. В легенях справа ослаблене дихання. ЧД - 28 за 1 хв. На рентгенограмі легень: неоднорідне затемнення нижньої частки правої легені з просвітленням у середині. Аналіз мокротиння: еластичні волокна, Грамм (-) диплобацили зі світлою капсулою. В крові: е. - 3 -4 в полі зору. Який попередній діагноз?

- А. Часткова (крупозна) пневмонія.
- В. Туберкульоз нижньої частки правої легені.
- С. Пневмонія Фрідлендера нижньої частки правої легені.
- Д. Параканкрозна пневмонія нижньої частки правої легені.
- Е. Гангрена нижньої частки правої легені.

8. Чоловік, 28 років, виписаний зі стаціонару після перенесеної позагоспітальної пневмонії. Скарж не пред'являє. Об'єктивно: температура тіла - 36,6 °С, ЧД -18 за 1 хв, пульс - 78 за 1 хв, АТ -120/80 мм рт. ст. Під час аускультативної справа в нижніх відділах легень вислуховується жорстке дихання. На рентгенограмі: інфільтративних змін немає, визначається посилення легеневого малюнка в нижній частці правої легені. Протягом якого часу дільничний лікар повинен спостерігати хворого?

- А. Постійно.
- В. 1 міс.
- С. 3 міс.
- Д. 6 міс.
- Е. 12 міс.

9. Хворий, 40 років, скаржиться на підвищення температури до 39 °С, біль в грудній клітині справа, кашель з виділенням мокротиння з домішками крові, задишку, загальну слабкість, герпетичну висипку на губах. ЧД — 32 за 1 хв. справа під лопаткою — посилення голосового тремтіння. Перкуторно: там же притуплення перкуторного звуку. Аускультативно: бронхіальне дихання. У крові: л. - $11 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ - 35 мм/год. Який попередній діагноз?

- А. Кавернозний туберкульоз правої легені.
- В. Вогнищева правобічна пневмонія.
- С. Крупозна правобічна пневмонія.
- Д. Рак легені.
- Е. Ексудативний плеврит.

10. Чоловік, 28 років, з полінаркотичною залежністю скаржиться на кашель з помірною кількістю іржавого мокротиння, біль у грудній клітці, який посилюється на вдиху, задишку, загальну слабкість, підвищення температури тіла. Захворів 4 дні тому після переохолодження, тоді з'явився головний біль, озноб, температура тіла підвищилася до 39,9 °С. Об'єктивно: стан тяжкий. Шкіра бліда, ЧД - 26 за 1 хв, ЧСС - 108 за 1 хв, АТ - 105/80 мм рт. ст. справа нижче від кута лопатки посилене голосове тремтіння, вкорочений перкуторний звук, везикулобронхіальне дихання. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Крупозна пневмонія.
- В. Вогнищева пневмонія.
- С. Абсцес легені.
- Д. Бронхоектатична хвороба.
- Е. Ексудативний плеврит.

11. Чоловік, 60 років, перебуває в терапевтичному відділенні з приводу правобічної нижньочасткової крупозної пневмонії. Самопочуття хворого під впливом терапії поліпшилося. Під час обходу лікар сказав, що з'явилися ознаки розрешення

пневмонії. Які аускультативні дані найбільш імовірно дозволили зробити таке припущення?

- А. Поява дрібнопухирчастих неголосних хрипів.
- В. Поява крепітації.
- С. Поява ослабленого дихання.
- Д. Поява бронхіального дихання.
- Е. Поява сухих хрипів.

12. Хворий, 25 років, скаржиться на кашель з виділенням іржавого мокротиння, біль у грудній клітці справа, температуру тіла - 39 °С. Об'єктивно: грудна клітка справа відстає в акті дихання, ЧД - 22 за 1 хв. Перкуторно: справа у нижній частці притуплення. Там же на фоні жорсткого дихання крепітація. У крові: л. – $16 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ - 28 мм/год. Рентгенологічно: затемнення правої нижньої частки. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Правобічна нижньочасткова крупозна пневмонія.
- В. Правобічна нижньочасткова вогнищева пневмонія.
- С. Грипозна пневмонія.
- Д. Абсцедуюча пневмонія.
- Е. Аспіраційна пневмонія.

13. Хворого, 36 років, госпіталізовано зі скаргами на кашель із виділенням слизисто-гнійного мокротиння, підвищення температури тіла до 37,8°С біль у правому боці під час дихання. Перкуторно: справа в нижніх відділах легень притуплений перкуторний звук. Аускультативно: ослаблення везикулярного дихання та крепітація, шум тертя плеври. Для якого патологічного стану характерна така клінічна картина?

- А. Ексудативного плевриту.
- В. Госпітальної пневмонії.
- С. Позалікарняної пневмонії.
- Д. Туберкульозу легень.
- Е. Гострого бронхіту.

14. Хвора, 53 років, скаржиться на кашель з виділенням слизистого мокротиння, підвищенням температури тіла до 38,8 °С, загальну слабкість, задишку, пітливість. ЧД -24 за 1 хв., шкіра волога. Нижче лівої лопатки - вкорочення перкуторного звуку. Аускультативно: там же послаблене дихання, дрібно-пухирчасті вологі хрипи. У крові: л. - $10 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ - 27 мм/год. Який попередній діагноз?

- А. Рак легень у нижній частці зліва.
- В. Крупозна лівобічна нижньочасткова пневмонія.
- С. Вогнищева лівобічна нижньочасткова пневмонія.
- Д. Лівобічний ексудативний плеврит.
- Е. Абсцес легені.

15. Чоловік, 50 років, перебуває терапевтичному відділенні з приводу гострої пневмонії. Скаржиться на загальну слабкість, кашель з гнійним кривавистим мокротинням. Об'єктивно: стан тяжкий, температура тіла — 39,2 °С. ЧД - 30 за 1 хв., ЧСС - 96 за 1 хв, АТ - 110/70 мм рт. ст, легенях справа вислуховуються вологі хрипи. Тони серця приглушені, ритм правильний, тахікардія. На рентгенограмі легень визначаються кілька невеликих тонкостінних порожнин з рівнем рідини. Який збудник спричинив пневмонію?

- А. Мікоплазма.
- В. Пневмокок.
- С. Стрептокок.
- Д. Стафілокок.
- Е. Паличка Фрідлендера.

16. Жінка, 45 років, скаржиться на кашель із незначним слизово-гнійним мокротинням, виражену загальну слабкість, підвищення температури тіла, що супроводжуються ознобом, запамороченням. Об'єктивно: температура тіла - 38,7 °С, ЧД - 22 за 1 хв, ЧСС - 90 за 1 хв, АТ - 110/70 мм рт. ст. Справа нижче кута лопатки визначається посилене голосове тремтіння, вкорочений перкуторний звук, ослаблене везикулярне дихання, голосні дрібнопухирчасті хрипи в невеликій кількості. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія. Лікар припустив у хворої вогнищеву пневмонію. Наявність якого синдрому дозволила встановити такий діагноз?

- А. Інтоксикаційного.
- В. Ущільнення легеневої тканини.
- С. Запалення.
- Д. Дихальної недостатності.
- Е. Порушення бронхіальної прохідності.

17. У чоловіка, 40 років, раптово підвищилася температура тіла до 39 °С. Скаржиться на озноб, головний біль, біль у боці, який посилюється під час глибокого вдиху, задишку, кашель. Пульс - 120 за 1 хв., ШОЕ - 30 мм/год. На рентгенограмі: у перші дні захворювання в нижніх частках легень — затемнення без чітких контурів, посилення легеневого малюнка, корені розширені. Через 10 днів після антибактеріальної та протизапальної терапії рентгенологічно спостерігається позитивна динаміка. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Позалікарняна пневмонія.
- В. Бронхіальна астма.
- С. Гострий бронхіт.
- Д. Ексудативний плеврит.
- Е. Бронхоектатична хвороба.

18. Жінка, 32 років, скаржиться на кашель з мізерним мокротинням, загальну слабкість, підвищення температури тіла. Тиждень тому перенесла ГРВІ, приймала сульфадиметоксин, полівітаміни. Об'єктивно: температура тіла - 38,4 °С, ЧД - 22 за 1 хв, ЧСС - 90 за 1 хв, АТ - 110/70 мм рт. ст. Зліва нижче від кута лопатки посилене голосове тремтіння, вкорочений перкуторний звук, ослаблене везикулярне дихання, голосні дрібнопухирчасті хрипи. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Крупозна пневмонія.
- В. Вогнищева пневмонія.
- С. Гострий бронхіт.
- Д. Абсцес легені.
- Е. Бронхоектатична хвороба.

19. Чоловік, 50 років, скаржиться на біль у грудній клітині справа під час глибокого дихання, кашель з гнійно-кров'янистим мокротинням, загальну слабкість, головний біль. Захворів після переохолодження. Об'єктивно: температура тіла - 39,2 °С; ЧД - 28 за 1 хв, пульс - 110 за 1 хв, АТ - 110/70 мм рт. ст. Стан тяжкий. Шкіра бліда, акроціаноз. Аускультативно: справа нижче від лопатки - ослаблене дихання, звучні різнокаліберні вологі хрипи. Рентгенологічно: у нижніх відділах правої легені - інфільтрація, дві тонкостінні порожнини. Який збудник найбільш імовірно призвів до захворювання пацієнта?

- А. Стрептокок.
- В. Стафілокок.
- С. Пневмокок.
- Д. Мікоплазма.
- Е. Легіонела.

20. Чоловік, 32 років, скаржиться на загальну слабкість, підвищення температури тіла, кашель з незначною кількістю слизисто-гнійного мокротиння. Два тижні тому переніс ГРВІ, приймав сульфадиметоксин, ревіт. Об'єктивно: температура тіла - 37,8 °С. ЧД - 20 за 1 хв. ЧСС -90 за 1 хв, АТ - 110/70 мм рт.ст. Нижче кута правої лопатки визначається вкорочений перкуторний звук, ослаблене везикулярне дихання, звучні дрібнопухирчасті хрипи. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія. Яке додаткове обстеження найбільш доцільно призначити для уточнення діагнозу?

- A. Загальний аналіз сечі.
- B. Спірографію.
- C. Загальний аналіз крові.
- D. Рентгенографію органів грудної клітки.
- E. Загальний аналіз мокротиння.

21. Під час епідемії грипу у хворого, 59 років, після зниження температури тіла з'явився біль у грудній клітці, кашель із жовто-зеленим мокротинням (100 мл на добу), інколи з домішками крові. Об'єктивно: ЧД - 36 за 1 хв. Над легеньми справа під лопаткою - притуплення перкуторного звуку, жорстке дихання, середньо- і великопухирчасті хрипи. У крові: л. -18,6-10⁹/л, ШОЕ - 64 мм/год. Аналіз мокротиння: л. - 80- 100 в полі зору, ер. -40 - 50 у полі зору, еластичні волокна, коки. Рентгенологічно: корені розширені, справа нижня частка неоднорідно затемнена з двома ділянками просвітлення. Який найбільш імовірний попередній діагноз?

- A. Ексудативний плеврит.
- B. Інфільтративний туберкульоз легень у фазі розпаду.
- C. Правобічна нижньочасткова пневмонія з абсцедуванням.
- D. Периферійний рак нижньої частки правої легені.
- E. Інфаркт-пневмонія.

22. Хворий, 26 років, скаржиться на загальну слабкість, підвищення температури тіла, поганий апетит, кашель з виділенням мокротиння. Хворіє 2 міс. Лікувався антибіотиками широкого спектра, однак покращення не було. Фізикально патології не виявлено. справа у верхній частці легені визначається тень слабкої інтенсивності з нечіткими контурами. Про яке захворювання слід думати в першу чергу?

- A. Туберкульоз легень.
- B. Рак легені.
- C. Пневмонію.
- D. Саркоїдоз.
- E. Ретенційну кісту.

23. Чоловік, 19 років, госпіталізований до клініки зі скаргами на задишку в стані спокою, відчуття тяжкості в ділянці серця та за грудниною, серцебиття, підвищення температури тіла. 2 тиж тому переніс ангіну, не лікувався. Пульс - 112 за 1 хв, АТ - 105/70 мм рт. ст. Обличчя ціанотичне, вени шиї набухлі, межі серця зміщені в усі боки. Тони серця різко ослаблені, вислуховуються дрібнопухирчасті вологі хрипи в нижніх відділах легень. Печінка на 4 см виступає з-під краю ребрової дуги. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Ревматичний полісерозит.
- B. Тонзиліогенна міокардіодистрофія.
- C. Інфаркт легень.
- D. Ревматичний панкардит.
- E. Пневмонія.

24. У жінки, 68 років, тиждень тому раптово з'явився біль у лівій половині грудної клітки, задишка. Об'єктивно: ціаноз, набряк шийних вен, пульс - 100 за 1 хв, АТ - 110/70 мм рт. ст., ЧД - 28 за 1 хв. У легеньх зліва нижче кута лопатки притуплення легеневого звуку, звучні вологі дрібнопухирчасті хрипи. Межі серця розширені впра-

во, акцент II тону над легеневою артерією. Печінка виступає на 4 см з-під краю ребрової дуги, ліва гомілка набрякла, різко болюча під час пальпації. На ЕКГ: глибокий зубець S у I відведенні та aVL; глибокий зубець Q у III відведенні та в aVR; негативний T в III відведенні та в aVR. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Інфаркт міокарда.
- B. Крупозна пневмонія.
- C. Плеврит.
- D. Тромбоемболія гілок легеневої артерії.
- E. Перикардит.

25. У хворої на 4-ту добу після оперативного втручання з приводу кістоми правого яєчника раптово з'явився біль у правій половині грудної клітки з відходженням мокротиння рожевого кольору, підвищилася температури тіла до 37,7 °С. Об'єктивно: притуплення легеневого звуку в нижніх відділах справа, там же вислуховуються поодинокі вологі хрипи. Яке ускладнення найбільш імовірне?

- A. Абсцес легені.
- B. Пневмонія.
- C. Інфаркт легені.
- D. Ексудативний плеврит.
- E. Пневмоторакс.

26. Чоловік, 75 років, скаржиться на задишку, яка посилюється в положенні лежачи. Погіршення сталося 3 год тому. Хворіє на хронічний бронхіт. Над легенями визначаються ділянки перкуторного звуку з коробковим відтінком. Під час аускультативної: у легенях розсіяні сухі хрипи, у нижніх відділах - послаблене дихання, поодинокі вологі хрипи, ЧД - 24 за 1 хв. АТ - 140/70 мм рт. ст. Тони серця приглушені, ЧСС відповідає величині пульсу і становить 96 за 1 хв. Печінка на 3 см виступає з-під краю ребрової дуги, на гомілках варикозне розширення вен, пастозність. На ЕКГ: у відведеннях V₁ – V₃ Q = 5 мм, R = 3 мм, сегмент ST припіднятий над ізолінією та зливається з позитивним зубцем T. Яка найбільш імовірна причина погіршення

- стану хворого?
- A. Пневмонія.
- B. ІХС. Інфаркт міокарда.
- C. Загострення бронхіту.
- D. Перикардит.
- E. Тромбоемболія легеневої артерії.

27. Чоловік, 27 років, скаржиться на кашель з виділенням іржавого мокротиння, біль у грудній клітці під час дихання, підвищення температури тіла до 39 °С. Захворів гостро після переохолодження. Об'єктивно: ЧД - 30 за 1 хв, ЧСС - 92 за 1 хв, АТ - 130/80 мм рт. ст. У легенях справа від IV ребра донизу - посилене голосове тремтіння, притуплення перкуторного звуку, бронхіальне дихання. З яких заходів найбільш доцільно почати лікування?

- A. 3 плевральної пункції.
- B. 3 призначення амоксициліну.
- C. 3 призначення гентаміцину.
- D. 3 призначення амінокапронової кислоти.
- E. 3 призначення цефтріаксону.

28. Чоловік, 60 років, перебуває у терапевтичному відділенні з приводу правобічної нижньочасткової крупозної пневмонії. Самопочуття хворого під впливом терапії поліпшилося. Коли хворому можна відмінити антибіотики?

- A. Наступного дня після нормалізації температури тіла.
- B. На 5-ту добу після нормалізації температури тіла.
- C. Після зникнення вираженого лейкоцитозу (нормалізація картини крові).
- D. Після повного розсмоктування інфільтрату (рентгенологічно).

Е. Після зникнення симптомів інтоксикації.

29. Чоловік, 36 років, з полінаркотичною залежністю перебуває в терапевтичному відділенні з приводу крупозної пневмонії. Хворіє 5 днів. Об'єктивно: стан тяжкий, температура тіла - 38,7 °С. ЧД - 28 за 1 хв. ЧСС - 92 за 1 хв, АТ - 100/70 мм рт. ст. Права половина грудної клітки відстає в акті дихання. Нижче кута лопатки визначається різко посилене голосове тремтіння, вкорочений перкуторний звук, бронхіальне дихання. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія. Проводиться антибактеріальна терапія. Коли хворому можна призначити фізіотерапевтичне лікування?

А. Після завершення курсу антибактеріальної терапії.

В. З першого дня перебування в стаціонарі.

С. Після нормалізації температури.

Д. Після зникнення вираженого лейкоцитозу (нормалізації картини крові).

Е. Після появи ознак розсмоктування інфільтрату (рентгенологічних).

30. Чоловік, 46 років, скаржиться на загальну слабкість, біль у грудній клітці зліва, який підсилюється під час глибокого дихання, кашель з густим тягучим мокротинням з домішками крові та запахом підгорілого м'яса. Хворіє 2 дні. Зловживає алкоголем. Об'єктивно: температура тіла -39,6 °С; ЧД - 28 за 1 хв., пульс - 120 за 1 хв., АТ - 100/50 мм рт. ст. Стан тяжкий. Акроціаноз. Над легеньми зліва нижче від лопатки - послаблене дихання з бронхіальним відтінком, невелика кількість дрібнопухирчастих хрипів. Рентгенологічно: в нижніх відділах лівої легені інфільтрація. Який збудник найбільш імовірно призвів до захворювання пацієнта?

А. Стрептокок.

В. Паличка Фрідлендера.

С. Стафілокок.

Д. Мікоплазма.

Е. Пневмокок.

31. Жінка, 45 років, перебуває в терапевтичному відділенні з приводу вогнищевої пневмонії. Об'єктивно: температура тіла - 38,7 °С, ЧД - 22 за 1 хв, ЧСС - 90 за 1 хв, АТ - 110/70 мм. рт. ст. Справа нижче кута лопатки визначається посилене голосове тремтіння, вкорочений перкуторний звук, ослаблене везикулярне дихання, голосні дрібнопухирчасті хрипи в невеликій кількості. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія. Після завершення курсу стаціонарного лікування яка тактика ведення хворої найбільш правильна?

А. Диспансерний нагляд протягом 12 міс.

В. Диспансерний нагляд протягом 6 міс.

С. Направити до кліматичного санаторію.

Д. Виписати до роботи.

Е. Зарахування до групи диспансерного нагляду пульмонологічних хворих з контролем на протязі 4 місяців.

32. У хворої, 28 років, спостерігається підвищення температури тіла до 38 °С, кашель із відходженням гнійного мокротиння, виражена загальна слабкість, задишка, біль у грудній клітці під час дихання. Аускультативно: вкорочення перкуторного звуку в нижніх відділах лівої легені, дрібнопухирчасті вологі хрипи. Який діагностичний прийом є найбільш важливим для встановлення діагнозу?

А. Аналіз мокротиння на флору.

В. Бронхографія.

С. Рентгенологічне обстеження.

Д. Пневмотахометрія.

Е. Спірографія.

33. Чоловік, 56 років, алкоголік, раптово захворів: температура тіла підвищилася до 40 °С, загальна слабкість, з'явився кашель з темним мокротинням. Об'єкти-

вно: стан тяжкий, температура тіла - 39,5 °С. ЧД - 30 за 1 хв. ЧСС - 106 за 1 хв, АТ -110/70 мм рт. ст. У легенях справа гучні вологі хрипи. Тони серця приглушені, ритм правильний, тахікардія. На рентгенограмі легень: затемнення верхньої частки справа. Яке ускладнення, найбільш імовірно, може розвинути у хворого?

- А. Бронхопневмонія.
- В. Бронхоектази.
- С. Абсцес легені.
- Д. Легенева кровотеча.
- Е. Перикардит.

34. Чоловік, 28 років, скаржиться на кашель з помірною кількістю іржавого мокротиння, біль у грудній клітці, який посилюється на вдиху, задишку, загальну слабкість, підвищення температури тіла. Захворів 4 дні тому після переохолодження, тоді з'явився головний біль, озноб, температура тіла підвищилася до 39, 2 °С. Об'єктивно: стан тяжкий. Шкіра бліда, ЧД - 26 за 1 хв, ЧСС - 108 за 1 хв, АТ - 105/80 мм рт. ст. Справа нижче від кута лопатки посилене голосове тремтіння, вкорочений перкуторний звук, везикулобронхіальне дихання. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія. Який антибактеріальний препарат доцільно назначити пацієнту на початку лікування?

- А Стрептоміцин.
- В. Аугментин.
- С. Гентаміцин.
- Д. Цефтріаксон.
- Е. Бісептол.

35. Хворого, 36 років, госпіталізовано зі скаргами на кашель із виділенням слизисто-гнійного мокротиння, підвищення температури тіла до 37,8°С, біль у правому боці під час дихання. Перкуторно: справа в нижніх відділах легень притуплений перкуторний звук. Аускультативно: ослаблення везикулярного дихання та крепітація, шум тертя плеври. Для якого патологічного стану характерна така клінічна картина?

- А. Гострого бронхіту.
- В. Туберкульозу легень.
- С. Ускладненої позалікарняної пневмонії.
- Д. Госпітальної пневмонії.
- Е. Ексудативного плевриту.

36. Чоловік, 64 років, скаржиться на кашель із слизовим мокротинням і прожилками крові, ядуху, субфебрилітет, загальну слабкість. Хворіє протягом 3 міс. Палить з дитинства. Об'єктивно: температура тіла -37,4 °С, ЧД - 26 за 1 хв., пульс - 82 за 1 хв., ритмічний, АТ - 130/85 мм рт. ст. Права половина грудної клітки відстає в акті дихання, у цьому самому місці визначається притуплення перкуторного звуку і різке ослаблення дихання. Рентгенологічне дослідження: гомогенне затемнення легеневого поля справа зі зміщенням середостіння в бік ураження. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Плевропневмонія.
- В. Бронхоектатична хвороба.
- С. Ексудативний плеврит.
- Д. Центральний рак легень.
- Е. Туберкульоз легень.

37. Хворий, 19 років, скаржиться на сухий кашель, біль у м'язах, підвищення температури тіла до 39 °С. Протягом тижня спостерігались біль у горлі, субфебрилітет. Об'єктивно: жорстке дихання. У крові: л. - $7,0 \cdot 10^9$ / л, лейкоцитарна формула в нормі. ШОЕ - 26 мм/год. Дані рентгенографії органів грудної клітки: посилення легеневого малюнка, вогнищеві тіні слабкої інтенсивності в нижніх відділах правої

легені. Раніше на подібну патологію не хворів. Які препарати доцільно призначити в першу чергу?

- A. Аміноглікозиди.
- B. Фторхінолони.
- C. Сульфаніламід.
- D. Цефалоспорины II або III генерації.
- E. Макроліди.

38. У хворого, 40 років, під час рентгенологічного обстеження виявлено вогнищеві затемнення в кількох сегментах нижньої частки правої легені. Яка перкуторна та аускультативна картина може спостерігатися над ураженими ділянками?

- A. Перкуторний звук не змінений. Сухі хрипи.
- B. Коробковий перкуторний звук, везикулярне дихання.
- C. Тимпанічний звук. Амфоричне дихання.
- D. Вкорочення перкуторного звуку, вологі хрипи.
- E. Перкуторний звук не змінений. Везикулярне дихання.

39. У хворого 24 р. після аускультативної виявили крепітуючі хрипи. Для якого захворювання характерна крепітація?

- A. Плевропневмонії.
- B. Емфіземи легень.
- C. Сухого плевриту.
- D. Бронхопневмонії.
- E. Хронічного необструктивного бронхіту.

40. Чоловік, 45 років, скаржиться на задишку, різку слабкість, сильний головний біль, сухий кашель, біль у грудній клітці справа, який посилюється під час глибокого дихання. Захворів близько 1 доби тому після переохолодження. Об'єктивно: температура тіла - 39 °С; ЧД - 26 за 1 хв, пульс - 112 за 1 хв, АТ - 100/60 мм рт.ст. Аускультативно: над легеньми справа в нижніх відділах - послаблене дихання, крепітація, шум тертя плеври. На рентгенограмі: інфільтративне затемнення нижньої частки правої легені. Який збудник найбільш імовірно призвів до захворювання пацієнта?

- A. Стрептокок.
- B. Пневмокок.
- C. Стафілокок.
- D. Мікоплазма.
- E. Легіонела.

41. Чоловікові 49 р., що помер від ускладненої крупозної пневмонії, на розтині виявлене двобічне запалення легень у стадії червоного опечінкування, ускладнене множинними абсцесами та набряком легень. Який синонім терміну «опечінкування»?

- A. Опупіння.
- B. Охолодження.
- C. Гепатизація.
- D. Генералізація.
- E. Оніміння.

42. Хворий, 20 років, скаржиться на сухий кашель, біль у м'язах, підвищення температури тіла до 38 °С упродовж 5 днів. Протягом 2 тиж. відзначав біль у горлі, нежить. Приймав ампіцилін по 2 г на добу без позитивного ефекту. Об'єктивно: голосове тремтіння, перкусія легень - без особливостей, жорстке дихання. У крові: л. - $7,0 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитарна формула в межах норми. ШОЕ - 25 мм/год. На рентгенограмі органів грудної клітки: посилення легеневого малюнка, малоінтенсивні вогнищеві тіні в нижніх відділах правої легені. Яка патологія найбільш імовірна?

- A. Гострий бронхіт.
- B. Грип.

- С. Мікоплазменна пневмонія.
- Д. Післягрипозна пневмонія.
- Е. Пневмококова пневмонія.

43. Хворому з негоспітальною пневмонією 3 категорії у стаціонарі призначили антибактеріальний препарат з групи фторхінолонів. Який засіб відноситься до цієї групи?

- А. Стрептоміцин.
- В. Ципрофлоксацин.
- С. Кліндаміцин.
- Д. Кларитроміцин.
- Е. Азитроміцин.

Тема 4. Хронічне обструктивне захворювання легень. Бронхіальна астма.

Хронічне обструктивне захворювання легень.

Визначення.

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) — це хронічне запальне прогресуюче захворювання, яке характеризується хронічною незворотною або частково зворотною бронхообструкцією, зумовленою поєднаним ураженням бронхів (хронічний обструктивний бронхіт) і паренхіми легень (емфізема), співвідношення яких індивідуально варіюють.

Відповідно внесок кожного з цих компонентів спричинює велику індивідуальну різноманітність в перебігу ХОЗЛ.

Актуальність.

За прогностичними даними ВООЗ, ХОЗЛ до 2020 року займе п'яте місце у світі за соціально-економічними збитками. Витрати на ХОЗЛ у три рази перевищують витрати на БА.

Ремоделювання та звуження бронхів, руйнування альвеолярних перетинок, зниження еластичної віддачі легень зменшує можливість утримувати дихальні шляхи відкритими під час видиху.

Поряд з ураженням бронхо-легеневої системи, ХОЗЛ призводить до значних позалегенових системних ефектів, супутніх захворювань, які обтяжують перебіг хвороби .

Питання термінології.

ХОЗЛ об'єднує **дві основні нозології**, які раніше виділялись окремо: *хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ)*, для якого характерна прогресуюча обструкція, і *емфізему легень*, яка приєднується вторинно або ж є первиною. На певному етапі розвитку цих нозологій, їх розділення стає неможливим, вони зливаються в єдиний патологічний (хворобливий) процес, який потребує комплексного лікування з урахуванням, перш за все вираженості бронхообструкції, яка, в свою чергу, зумовлює прояви легеневої недостатності і розвиток хронічного легеневого серця.

Деякі науковці до ХОЗЛ відносять *бронхіальну астму (БА) тривалого перебігу*, резистентну до звичної терапії, з *наростанням незворотніх структурних змін у бронхах*,

Хронічна обструкція бронхів - це така, яка не змінюється значно протягом кількох місяців, схильна до прогресування, може бути частково зворотною і супроводжуватись гіперреактивністю бронхів.

Для визначення прогресування обструкції проводять щорічний моніторинг ОФВ₁. Зменшення цього показника на 30 мл і більше за рік свідчить про прогресування хвороби. У здорових щорічне зменшення ОФВ₁ не спостерігається або складає менше 30 мл.

Фактори ризику ХОЗЛ.

I. Зовнішні:

- тютюновий дим;
- полютанти промислово-виробничого та побутового характеру;
- часті дитячі респіраторні інфекції з важким перебігом;
- часті респіраторні інфекції в дорослому віці, низький соціо-економічний стан.

II. Внутрішні:

- знижена резистентність організму внаслідок різних причин (алкоголізм, хронічні інтоксикації);
- спадкова схильність до захворювань бронхо-легеневої системи або деякі генетичні дефекти (зниження рівня α_1 -антитрипсину).

Компоненти патогенезу ХОЗЛ:

1. Хронічне запалення дихальних шляхів, паренхіми та судин легень.
2. Активація клітин запалення, перш за все, нейтрофілів з виділенням великої кількості медіаторів запалення.
3. Дисбаланс системи протеази-антипротеази в легенях .
4. Оксидантний стрес.

Компоненти патофізіології ХОЗЛ:

1. Гіперсекреція бронхіального слизу внаслідок дії шкідливих полютантів та медіаторів запалення.
2. Сквामозна гіпоплазія в'їчастого епітелію, що в комплексі з першим компонентом веде до порушення мукоциліарного кліренсу.

Ці компоненти в розвитку ХОЗЛ є *стартовими*. Наступні механізми:

3. Обмеження повітряного потоку в бронхах - первинно незворотнє, за рахунок ремоделювання бронхів, втрати еластичності легень і деструкції альвеолярного каркасу. Незначний зворотній компонент бронхообструкції зумовлений запальним слизом та елементами бронхоспазму.

4. Надмірне здуття легень погіршує функцію дихальних м'язів і веде до зменшення ємності вдиху.

5. Внаслідок попередніх факторів розвивається порушення газообміну (гіпоксемія і гіперкапнія).

6. Внаслідок гіпоксичної вазоконстрикції, ремоделювання легеневих артеріол, деструкції легеневих капілярів розвивається легенева гіпертензія, яка веде до розвитку легеневого серця .

7. Внаслідок системної дії хронічного запального процесу (медіаторів запалення), оксидантного стресу, тканинної гіпоксії та інших метаболічних порушень розвиваються *системні ефекти*: кахексія з втратою жирової маси; втрата скелетної мускулатури та її слабкість; остеопороз; депресія; анемія.

Найбільш чітко **етапи розвитку захворювання** описують на прикладі змін дихальної системи у курця.

I етап (малосимптомний перебіг) – незначні проявами бронхіту курця (10-20 років).

II етап – наступні 10 років виражені прояви ХОБ з прогресуванням бронхообструкції.

III етап – через 20-30 років від початку паління прояви легеневої, легенево-серцевої недостатності. Тривалість життя скорочується на 10-15 років. Тобто, тривалий час хвороба протікає з мінімальними клінічними проявами і діагностується пізно на стадії ускладнень.

Таблиця 3

Класифікація ХОЗЛ за стадіями та ступенем важкості СТІ

Стадія та ступінь важкості ХОЗЛ	Ознаки ХОЗЛ
0 ст. – ризик розвитку ХОЗЛ	<ul style="list-style-type: none"> - Нормальні показники ФЗД - Хронічні прояви кашлю та виділення мокротиння (ХБ)
I ст. – легкий перебіг	<ul style="list-style-type: none"> - $ОФВ_1 \geq 80\%$ від належних - $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ - Звичайно, але не завжди, хронічний кашель, виділення мокротиння
II ст. – помірний (середньоважкий) перебіг	<ul style="list-style-type: none"> - $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$ від належних - $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ - Симптоми прогресують, помірна задишка при фізнавантаженні
III ст. – важкий перебіг	<ul style="list-style-type: none"> - $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$ від належних - $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ - Прогресування задишки, рецидивуючі загострення, які погіршують якість життя хворих
IV ст. – дуже важкий перебіг	<ul style="list-style-type: none"> - $ОФВ_1 < 30\%$ від належних - Подальше прогресування симптомів, хронічна дихальна недостатність, правошлункова серцева недостатність - Загострення можуть загрожувати життю, якість життя значно погіршена

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ДИХАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ХОЗЛ

ЛЕГЕНЕВА (дихальна) НЕДОСТАТНІСТЬ (ЛН) – це нездатність легень забезпечити нормальний газовий склад артеріальної крові в стані спокою і/або при помірних фізичних навантаженнях.

I СТУПІНЬ ЛН – поява задишки, якої раніше не було, під час виконання звичного фізичного навантаження (рівень звичного навантаження є індивідуальним для кожного пацієнта і залежить від фізичного розвитку)

II СТУПІНЬ – задишка з`являється при виконанні незначного фізичного навантаження (при ходьбі по рівній місцевості)

III СТУПІНЬ – задишка турбує в стані спокою.

Приклади діагнозів:

1. ХОЗЛ, II ст., середньоважкий перебіг. БА, неалергічна форма, персистуючий перебіг середньої важкості, фаза неповної ремісії. ХОБ, фаза неповної ремісії. Емфізема легень. ЛН-II ст.

2. ХОЗЛ, III ст., важкий перебіг. Хронічний гнійний обструктивний бронхіт, фаза загострення. Дифузний пневмосклероз. Емфізема легень. ЛН-III ст. Хронічне легеневе серце. ХНК IIA ст.

Загострення ХОЗЛ.

Загострення ХОЗЛ поділяють на *інфекційні* та *неінфекційні*. Більшість загострень викликаються *інфекційними агентами*, збільшенням забрудненості оточуючого середовища, некоректним проведенням базисної терапії, оксигенотерапії.

Клініка ХОЗЛ.

I. ОСНОВНІ СКАРГИ:

1. **КАШЕЛЬ:**

- *кашель* різної інтенсивності з виділенням харкотиння і без нього (іноді він відсутній);

- звичайно є першим симптомом у розвитку ХОЗЛ, що передує задишці;

- спочатку може виникати інколи, з часом – турбує щоденно; в деяких випадках може бути відсутнім.

- частіше турбує вдень, рідше – вночі; може бути непродуктивним.

2. **ВИДІЛЕННЯ ХАРКОТИННЯ:**

- зазвичай в невеликій кількості, слизове, після кашлю.

- *харкотиння*, частіше слизове, при загостреннях може набувати гнійного характеру.

3. **ЗАДИШКА**(ч.д. \geq 20 в 1хв) – прогресуюча (посилюється поступово впродовж років); персистуюча; виникає чи посилюється при фізичному навантаженні, в 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 клітки, часте дихання.

4. З часом - наростання легенево-серцевої недостатності, можлива втрата ваги, анорексія, кровохаркання, депресивні стани та/або тривоги;

II. Фізикальні дані:

- грудна клітина емфізематозна, можлива участь у диханні допоміжної мускулатури;
- при перкусії звук з коробковим відтінком або коробковий;
- при аускультатії легень - дихання жорстке з подовженим видихом, може бути ослабленим за рахунок емфіземи, сухі хрипи різного характеру, інтенсивності та розповсюдженості.

III. Інструментальна діагностика.

1. Рентгенологічні ознаки

Легені великого об'єму, низьке стояння діафрагми, вузька тінь серця, збільшений ретростернальний простір, іноді визначаються емфізематозні були.

2. Дослідження функції зовнішнього дихання (проводиться щорічно).

Найбільш доступні, інформативні показники для оцінки вираженості обструкції дихальних шляхів, ступеня тяжкості і прогресування ХОЗЛ:

$ОФВ_1 < 80 \%$, $ФЖЄЛ$ та $ОФВ_1 / ФЖЄЛ < 70 \%$

(вказує на не повністю зворотну обструкцію, але є більш інформативним для діагностики ранньої стадії ХОЗЛ. Значення $ОФВ_1 / ФЖЄЛ < 70 \%$ навіть за нормального рівня показника $ОФВ_1 > 80 \%$ від належних вказує на *початкові прояви бронхообструкції*; в той же час зниження $ФЖЄЛ$ паралельно зі зниженням $ОФВ_1$ у випадку тяжкого перебігу ХОЗЛ зменшує діагностичну цінність співвідношення $ОФВ_1 / ФЖЄЛ$.

Перелік обов'язкових обстежень при ХОЗЛ:

- дослідження ФЗД з визначення $ОФВ_1$ і співвідношення $ОФВ_1 / ФЖЄЛ$;
- проведення фармакологічних проб з бронхолітиком (β_2 -симпатоміметиком та холінолітиком);
- рентгенографія ОГК;
- визначення оксигенації крові при важкому перебігу ХОЗЛ ($ОФВ_1 < 50\%$).
- ЕКГ;
- Мікробіологічне дослідження харкотиння і визначення чутливості до антибіотиків;

Додаткові обстеження:

- рівень α_1 -антитрипсину при емфіземі у молодих пацієнтів;
- комп'ютерна томографія;
- проба з фіз. навантаженням та інші.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

Проводиться на основі кашльового синдрому, виділення харкокиння та задишки з використанням даних ФЗД та рентгенообстеження.

Перелік нозологій для дифдіагностики:

- вроджена патологія бронхів (трахеобронхіальна дискинезія);
- рідкісні захворювання бронхів і легень (муковісцидоз, саркоїдоз);
- облітеруючий бронхіоліт;
- захворювання серцево-судинної системи (хронічна серцева недостатність), які супроводжуються задишкою;
- бронхоектатична хвороба;
- туберкульозне ураження бронхів і легень;
- хронічний необструктивний (простий) бронхіт;
- бронхіальна астма.

ЛІКУВАННЯ

Враховуючи, що ХОЗЛ має незворотній прогресуючий характер, терапія повинна бути постійною, позитивно підтримуючою.

Основні напрямки лікування ХОЗЛ:

I. Етіологічне лікування:

- припинення паління
- елімінація навколишніх поллютантів (по можливості)
- здоровий спосіб життя
- щорічна противогрипозна вакцинація, як профілактика загострення захворювання
- антибіотикотерапія за показами при активності інфекційно-запального процесу

II. Патогенетичне лікування:

1. Брохолітична терапія

- Холінолітики інгаляційно (атровент, іправент). Це препарат для базової терапії. Пригнічує холінергічну (опосередковану блукаючим нервом) бронхоконстрикцію і знижує продукцію бронхіального секрету. Бажано призначення холінолітика пролонгованої дії (спіріва).

- При необхідності (наявності гіперреактивності) можна поєднувати із селективними β_2 -адреноміметиками, бажано пролонгованої дії (сальметерол, формотерол).

- Можливе призначення комбінації β_2 -адреноміметиків і холінолітиків (беродуал, комбівент, дуовент), при цьому підвищується бронхолітичний ефект при зменшенні частоти побічних реакцій.

- Теофіліни, бажано пролонгованої дії, як доповнення до базисної терапії при недостатній ефективності холінолітиків та β_2 -адреноміметиків. Теофіліни мають також деякий протизапальний ефект, підвищують силу дихальних м'язів, підвищують чутливість хворих до глюкокортикоїдів.

2. Протизапальна терапія

- Нестероїдні протизапальні – фенспірид (ереспал) в складі базисної терапії протягом 2-5 місяців при ХОЗЛ I-II ст.
- Глюкокортикоїди інгаляційно (беклометазон, будесонід, флутиказон, мометазон) назначаються при загостреннях і далі для підтримуючої базової терапії при ХОЗЛ III-IV ст. (ОФВ1 < 50%).
- Можлива комбінація інгаляційного глюкокортикоїду і β_2 -адреноміметика пролонгованої дії (серетід, астмонекс).
- При недостатній ефективності топічних глюкокортикоїдів – їх прийом per os (при загостреннях парентерально).

3. **Відхаркуюча (муколітична) терапія** - як при ХБ, перевага надається ацетилцистеїну чи карбоцистеїну (антиоксидантний ефект), а також амброксолу.

4. **Дезинтоксикаційна** терапія (за показами при загостренні)

5. **Імуномодуююча** терапія (за показами, лізати бактерій - бронхомунал, рибомуніл)

6. **α_1 -антитрипсин** - замісна терапія у пацієнтів молодого віку при наявності спадкової недостатності α_1 -антитрипсину.

7. **Оксигенотерапія** (залежно від стадії ХОЗЛ). При IV ст. – довготривала планова (> 15 год. на добу). Назначається залежно від парціального рівню O_2 в крові ($PaO_2 < 55$ мм рт.ст.). Попереджує розвиток і прогресування легеневої гіпертензії та легеневого серця.

8. **Лікування легеневої гіпертензії.**

- анатагоністи кальцію;
- нітрати.

9. **Підвищення неспецифічної резистентності:**

- штучні аерозолі кам'яної солі (галоаерозольтерапія);
- спелеотерапія;
- санаторно-курортне лікування (південний берег Криму, гірські курорти);
- ЛФК.

10. **Лікування серцевої недостатності** (при наявності).

III. Симптоматичне лікування.

Рекомендована література

Основна:

1. Хренов О.А., Федосеєва В.М. Хронічний обструктивний бронхіт. В кн.: Внутрішні хвороби. Під ред. М.С.Расіна.— Полтава, 2002.— С. 10– 19.
2. Расин М.С., Кайдашев І.П., Волошин О.І., Бобкович К.О. Внутрішні хвороби в питаннях та відповідях (для студентів стоматологічних факультетів).— Чернівці–Кам'янець-Подільський, 2007.— С. 9–17.

Додаткова:

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1/ Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів.— Вінниця: Нова Книга, 2009.— С. 28–46.
2. Серкова В.К., Станіславчук М.А., Монастирський Ю.І. Факультетська терапія.— Вінниця: НОВА КНИГА, 2005.— С.377–383.

3. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. ” Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю ”Пульмонологія. Хронічне обструктивне захворювання легень“

БРОНХІАЛЬНА АСТМА.

Код МКХ 10: J 45

I. Визначення. Бронхіальна астма (далі — БА) — хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, яке спричинене значною кількістю клітин та медіаторів запалення.

Хронічне запалення поєднується з гіперреактивністю бронхів, що проявляється рецидивуючими симптомами свистячого дихання, ядухи, скованості у грудній клітці, кашлю, особливо вночі та рано вранці. Ці епізоди звичайно пов’язані з розповсюдженою, але варіабельною бронхо-обструкцією, яка зворотня спонтанно або під впливом терапії.

II. Актуальність проблеми зумовлена:

- повсюдним ростом алергізації населення;
- значним ростом захворюваності на бронхіальну астму;
- збільшенням питомої ваги важких форм перебігу захворювання, резистентних до лікування;
- ростом інвалідизації населення в працездатному віці;
- великими матеріальними затратами при лікуванні хворих;
- ростом смертності від бронхіальної астми.

III. Етапи формування і розвитку бронхіальної астми:

1. Біологічні дефекти у практично здорових людей.
2. Передастматичний стан (передастма).
3. Клінічно виразна бронхіальна астма.

Перший етап характеризується наявністю у практично здорових людей спадкових, вроджених або набутих біологічних дефектів, які клінічно нічим не проявляються. Наявні дефекти можна виявити шляхом проведення провокаційних проб, направлених на визначення зміненої (найчастіше підвищеної) чутливості і реактивності бронхів по відношенню до бронхоконстрикторних речовин (ацетилхолін), фізичного навантаження, холодного повітря. Зміни чутливості і реактивності бронхів можуть поєднуватися з порушеннями функціонального стану ендокринної, імунної та нервової систем, які також не мають клінічних проявів і виявляються лабораторними методами, найчастіше шляхом проведення різних навантажувальних проб.

Хоча розвиток бронхіальної астми починається з етапу біологічних дефектів у практично здорових осіб, нозологічний діагноз “бронхіальна астма” виставляється тільки на етапі *клінічно виразної БА*.

Прогресування біологічних дефектів і їх клінічне проявлення у вигляді *передастми* чи БА проходить під впливом факторів зовнішнього середовища, які можна об’єднати у наступні групи.

IV. Етіологічні фактори:

1. Неінфекційні алергени: пилкові, пилові, виробничі, харчові, медукаментозні, алергени кліщів, комах, тварин та ін.
2. Інфекційні алергени: віруси, бактерії, грибки тощо.
3. Механічні та хімічні іританти: пари кислот, лугів, дими, металічний, силікатний, хлопковий пил та ін.
4. Фізичні та метеорологічні фактори: різкі зміни температури і вологості повітря, коливання барометричного тиску, магнітного поля Землі тощо.
5. Нервово-психічні фактори: стресові ситуації.

V. Основні механізми бронхообструкції при бронхіальній астмі:

- бронхоспазм;
- набряк слизової бронхів;
- гіперсекреція і закупорка слизом.

VI. Поняття про предастму.

Предастматичний стан не є нозологічною формою. Це комплекс ознак, які вказують на реальну загрозу виникнення клінічно виразної БА.

Предастма спостерігається не у всіх хворих і передує нападам ядухи у 20-40 % випадків. Лікування на етапі предастми є найбільш ефективним.

Критерії діагностики предастми включають 4 групи симптомів:

1. Ураження органів дихання: гострі, затяжні або хронічні захворювання бронхів і легень, що протікають із бронхоспастичним синдромом, але без типових нападів ядухи.
2. Позалегенові прояви алергії: вазомоторний риніт і риносинусопатія, кропив'янка, набряк Квінке, поліноз тощо.
3. Еозинофілія крові і/або наявність еозинофілів у харкотинні.
4. Спадкова схильність до алергічних захворювань та бронхіальної астми.

Для діагностики предастматичного стану необхідно виявити у хворого хоча б 2 ознаки із 4-х, при цьому наявність першої групи симптомів (ураження органів дихання) є обов'язковою.

VII. Клінічні симптоми бронхіальної астми:

- епізодична задишка 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.

Виникають або погіршуються симптоми при:

- фізичному навантаженні;
- вірусній інфекції;
- впливі алергенів;
- палінні;

- перепаді зовнішньої температури;
- сильних емоціях (плачу, сміху);
- дії хімічних аерозолів;
- прийманні деяких ліків (нестероїдні протизапальні препарати, β -блокатори).

Характерною є добова та сезонна варіабельність симптомів.

VIII. Класифікація бронхвальної астми (згідно МКХ 10 та наказом МОЗ України №128, 2007 рік, з доп.)

I. Виділяють 4 основні форми бронхіальної астми залежно від причинного фактору:

- алергічна (атопічна);
- неалергічна (найчастіше - інфекційно-залежна);
- поєднана (змішана);
- неуточнена (допустимо виставляти на первинному етапі діагностики до уточнення генезу).

II. За важкістю перебігу:

– **інтермітуючий** (точніше говорити - легкий інтермітуючий) перебіг – загострення не частіше 2 разів на рік нетривалі (до кількох днів), не порушують фізичну активність і сон, нічні симптоми \leq двох разів на місяць, напади легкі знімаються дозованими β_2 -агоністами, між нападами явища бронхообструкції відсутні, $ОФВ_1 > 80\%$, добові коливання ПОШ $< 20\%$;

– **легкий персистуючий перебіг** – загострення до 2 раз на рік більш виражені, можуть порушувати фізичну активність і сон, симптоми обструкції проявляються 1 раз на тиждень або частіше, але не кожен день, $ОФВ_1 > 80\%$, однак добові коливання ПОШ в межах 20-30%;

– **персистуючий перебіг середньої важкості** – загострення 3-4 рази на рік, порушують фізичну активність і сон, більш тривалі, потребують парентерального введення бронхолітиків, в тому числі глюкокортикоїдів, можливі астматичні стани; спостерігаються щоденні прояви бронхіальної астми, між нападами ознаки бронхообструкції зберігаються, $ОФВ_1$ в межах 60-80%, добові коливання ПОШ $> 30\%$;

– **важкий персистуючий перебіг** – загострення часто (більше 4-5 разів на рік), постійно рецидивуючий перебіг, напади ядухи важкі, нерідко астматичні стани, як правило постійна глюкокортикоїдна терапія, виражені щоденні астматичні прояви, $ОФВ_1 < 60\%$, добові коливання $> 30\%$.

III. За наявністю контролю за перебігом захворювання:

1) контрольований перебіг (стійка ремісія): денні прояви БА менше двох разів на тиждень, застосування бронхолітиків менше двох разів на тиждень, ФЗД в нормі, загострень немає.

2) частково контрольований перебіг: денні прояви більше двох раз на тиждень з відповідним застосуванням бронхолітиків, нічні симп-

томи та обмеження активності можливі будь-коли, $ОФВ_1 < 80\%$ від належного або персонально кращого, загострення 1-2 рази на рік.

3) неконтрольований перебіг (постійно рецидивуючий перебіг): щоденні денні і нічні прояви БА з частими загостреннями (більше 3-х разів на рік).

IV. Ускладнення (вказуються конкретно):

- 1) легеневі: емфізема легень, легенева недостатність тощо.
- 2) позалегенові: легеневе серце, серцева недостатність та ін.

IX. Приклади формулювання діагнозів:

1. Бронхіальна астма, алергічна форма, легкий інтермітуючий перебіг, контрольована. ЛН-0 ст.

2. Бронхіальна астма, неалергічна форма, персистуючий перебіг середньої важкості, частково контрольована. Емфізема легень. ЛН-II ст.

X. Діагностика алергічної (атопічної) форми.

Розвиток **алергічної (атопічної) форми** (варіанта) БА в більшості випадків пов'язаний з алергізуючим впливом неінфекційних алергенів. При діагностиці даного варіанту БА велике значення надається правильно і ретельно зібраному анамнезу та специфічним методам алергодіагностики

Сімейний анамнез таких хворих часто обтяжений по БА та іншим алергологічним хворобам. Появі нападів ядухи часто передують поліноз, алергічний риніт, кропив'янка та набряк Квінке, ексудативний діатез, нейродерміт.

Сезонність захворювання найчастіше у весняно-літній період.

Напади ядухи, як правило, починаються гостро після контакту з алергеном, швидко розвиваються, звичайно нетривалі, легкі або середньої важкості, порівняно легко знімаються при припиненні контакту з алергеном або застосуванні β_2 -агоністів, еуфіліну, десенсибілізуючих засобів.

Ознаки інфекційного процесу в бронхолегеневій системі чи ЛОР-органах, як правило, відсутні.

Обстеження ФЗД виявляє обструктивні зміни переважно в дрібних бронхах з доброю зворотною динамікою після фармакологічних проб із симпатоміметиками. В фазі ремісії показники ФЗД можуть бути в межах норми.

Загальний аналіз крові – часто помірна еозинофілія. Загальний аналіз харкотиння – харкотиння слизове, в'язке, при мікроскопії часто еозинофілія, кристали Шарко-Лейдена, спіралі Куршмана. Імунологічне обстеження дає високий рівень загального або алергенспецифічного IgE.

Шкірні проби позитивні з певними алергенами.

Захворювання має, як правило доброякісний перебіг. При елімінації причинного алергену можуть спостерігатись тривалі (до 10 і більше років) ремісії.

XI. Діагностика неалергічної, найчастіше інфекційно-залежної форми БА включає вирішення 4-х основних завдань:

- виявлення інфекційного загального процесу в органах дихання та ін.;
- встановлення його етіології;
- виявлення зв'язку між загостренням БА та гострим чи загостренням хронічного інфекційного запального процесу;
- виявлення інших неалергічних факторів, які провокують загострення БА чи появу її нападів (фізичне навантаження, гормональний дисбаланс тощо).

Зв'язок між загостренням БА і активним інфекційним процесом можна вважати суттєвим, якщо поява чи посилення нападів ядухи проходить на фоні або безпосередньо після активації інфекційного процесу, яка підтверджена клінічними, інструментальними та лабораторними методами обстеження хворого (підвищення температури тіла, пітливість, посилення кашлю, збільшення кількості харкотиння та його гнійний характер, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, інфільтрат в легенях тощо).

Для анамнезу хворих на неалергічну БА характерно наявність частих ГРВІ, повторних частих бронхітів та пневмоній із затяжним перебігом, хронічних запальних процесів в ЛОР-органах, наявність клінічних проявів гормонального дисбалансу, особливо у жінок, впливу інших етіологічних факторів БА.

Сезонність загострень, як правило, в осінньо-зимовий період або не відмічається.

Напади ядухи наростають поступово, часто відповідно до наростання інфекційного процесу, відносно більш тривалі, часто важкі, персистуючі, важко піддаються дії бронхолітиків.

Обстеження функції зовнішнього дихання – є порушення вентиляції за обструктивним чи змішаним типом з переважаючою обструкцією дрібних бронхів. При наявності інфекційного процесу зворотня динаміка під впливом бронхолітиків менш виразна.

Загальний аналіз крові – лейкоцитоз, зсув формули вліво, прискорення ШОЕ, можлива еозинофілія.

Аналіз харкотиння – при наявності інфекційного процесу характер слизово-гнійний, при мікроскопії переважають нейтрофільні лейкоцити. Можуть висіватися патогенні мікроорганізми або грибки в діагностичних титрах.

XII. АСТМАТИЧНИЙ СТАТУС

Астматичний статус – це синдром гострої дихальної недостатності, який розвивається у хворих на БА внаслідок обструкції бронхів, резистентної до симпатоміметиків та еуфіліну. Стійкий бронхообструктивний синдром зумовлений скопиченням і затримкою в бронхах в'язкого харкотиння на фоні дифузного набряку слизової бронхів і/або тотального бронхоспазму.

Розрізняють три стадії астматичного статусу:

- 1) Стадія відносної компенсації вентиляційних порушень.
- 2) Стадія декомпенсації (“німої легені”).
- 3) Гіперкапнічна кома.

Основним в поділі на стадії є аускультативна картина в легенях.

При першій стадії дихання жорстке, прослуховується на всьому протязі легень, маса сухих хрипів в легенях при аускультативній і дистанційній хрипів.

При другій стадії – дихання стає ослабленим, з’являються ділянки “німої легені”, тобто ділянки паренхіми легень, які повністю виключаються із вентиляції внаслідок обтурації слизом відповідних бронхів. Інтенсивність сухих хрипів при аускультативній і дистанційній хрипів зменшується.

Третя стадія – гіперкапнічна кома, яка потребує реанімаційних заходів. Вентиляція проходить тільки у верхніх відділах легень, тобто тільки тут можна прослухати дихання. Сухі хрипи в легенях і дистанційні різко зменшуються, аж до повної відсутності.

XIII. ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ПРИ БА

Повинна проводитись на основі провідного симптому БА – нападу ядухи. Диференціальна діагностика на основі симптому задишки, або наявності сухих хрипів в легенях охоплює велику кількість нозологій і є нерациональною. Крім того необхідно враховувати характер ядухи (інспіраторний, змішаний або експіраторний) і дані аускультативної.

Алгоритм диференціальної діагностики при нападі ядухи

Напад ядухи

I. Інспіраторної або змішаної.

1. Аускультативна картина легень:

а) змін немає:

- стеноз гортані;
- істерія.

б) дихання ослаблене або відсутність дихальних шумів на певній ділянці:

- спонтанний пневмоторакс.

в) сухі хрипи:

- тромбоемболія легеневої артерії (перші 2 доби);
- серцева астма (інтерстиціальний набряк).

г) вологі хрипи:

- однібічні: тромбоемболія легеневої артерії;
- двобічні: кардіальна астма.

II. Експіраторної.

2. Аускультативна картина легень:

а) змін немає:

- стеноз гортані;
 - істерія.
- б) сухі хрипи:
- стороннє тіло бронху;
 - пухлини ендобронхіальні або здавлювання бронхів зовні;
 - паразитози;
 - отруєння грибами або фосфорорганічними речовинами;
 - рефлекторні реакції на ірританти;
 - передозування β-блокаторів;
 - гостра респіраторна вірусна інфекція) ГРВІ;
 - бронхіальна астма.

XIV. ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ.

Основою ефективного лікування хворих на БА є правильний і точний діагноз, який враховує найбільш суттєві етіологічні фактори та клініко-патогенетичні варіанти захворювання.

Основні моменти в лікуванні БА:

- **Базисна терапія**, направлена на забезпечення контролу над астмою та якості життя пацієнтів;
- **Терапія**, направлена на безпосереднє зняття приступу БА;
- **Терапія астматичного статусу.**

Лікування починається у фазі загострення захворювання і продовжується у фазі ремісії. Хворий на БА повинен постійно бути під контролем лікаря.

Основним завданням лікування є досягнення по можливості стійкої і тривалої ремісії, контроль над симптомами БА, що забезпечує відносно нормальну життєдіяльність хворого.

Прийнятий Міжнародний Консенсус з діагностики і лікування БА, в якому сформульоване основне завдання лікування — встановлення і підтримання контролю над симптомами і підвищення “якості життя” пацієнтів.

Складність лікування хворих на бронхіальну астму пов’язана з небезпекою виникнення алергічних реакцій на будь-які медикаменти, навіть протиалергічної спрямованості. Тому медикаментозна терапія повинна бути достатньою, але одночасно й мінімальною. Особливу увагу слід звертати на немедикаментозні методи лікування.

Лікування хворого на БА залежить від:

- 1) Форми захворювання
- 2) Важкості перебігу захворювання

Принципи лікування хворих на алергічну бронхіальну астму

I. Етіологічне лікування:

1. Елімінація алергену, якщо це можливо:
 - відповідне працевлаштування;
 - елімінаційна дієта в поєднанні з ентеросорбцією;
 - налагодження побуту з виключенням причинного алергену;

- "очищувачі повітря";
- зміна міста проживання тощо.

2. Специфічна імунотерапія (СІТ) з причинно-значущим алергеном (проводиться тільки в фазі ремісії).

II. Патогенетичне лікування:

1. Протизапальна терапія і неспецифічна гіпосенсибілізація:

а) антигістамінні препарати 1-го, 2-го і 3-го поколінь (показані при поєднанні БА з іншими алергічними захворюваннями, застосування їх обмежене);

б) стабілізатори мембран тучних (опасистих) клітин (кромоглікат натрію, задітен, кетотифен);

в) недокроміл натрію (знижує гіперреактивність бронхів).

г) модифікатори лейкотрієнів (зафірлукаст, монтелукаст)

д) глюкокортикостероїди (при важкому перебігу захворювання, парентерально в період загострення з подальшим переходом на інгаляційні форми, підбір підтримуючої дози при необхідності).

е) анти IgE препарати (омалізумаб-ксолар).

2. Бронхолітична терапія:

Принципи лікування хворих на неалергічну бронхіальну астму

I. Етіологічне лікування

1. Ліквідація гострого чи загострення хронічного запального процесу в

бронхопульмональній системі, в ЛОР-органах, порожнині рота, ШКТ тощо:

а) антибіотики (з урахуванням чутливості флори і індивідуальної непереносимості);

б) антивірусні препарати (за показами);

в) бронхологічні санації (при наявності гнійного мокротиння);

г) фітонциди (хлорофілліпт, інші фітопрепарати - у період реконвалесценції, найчастіше інгаляційно).

2. Корекція гормонального дисбалансу у жінок (за показами).

3. Психотерапія, голкорексфлексотерапія, седативні препарати (за показами).

II. Патогенетичне лікування

1. Протизапальна терапія (з урахуванням важкості перебігу БА):

а) недокроміл натрію;

б) фенспірид (ереспал);

в) модифікатори лейкотрієнів (монтелукаст, зафірлукаст);

г) стабілізатори мембран опасистих клітин (при БА фізичного зусилля);

д) глюкокортикоїди (переважно топічні, при загостренні - системні).

2. Бронхолітична терапія (як при лікуванні алергічної БА).

3. Поліпшення дренажу бронхів:

а) відхаркуючі препарати (рекомендують періодичний прийом відварів відхаркуючих трав з *профілактичною метою* у фазі неповної ремісії і ремісії);

б) муколітики (рекомендують амброксол, карбоцистеїн, у меншій мірі — ацетилцистеїн, бромгексин).

в) інгаляції лужні та з мінеральними водами;

г) постуральний дренаж (при великій кількості мокротиння);

д) масаж і вібромасаж грудної клітини;

е) фізіотерапія, ЛФК.

4. Імуномодуюча терапія (за показами, після імунологічного обстеження), ефективне використання бактеріальних лізатів (бронхомунал, бронховаксом, рибомуніл, ІРС-19).

5. Підвищення неспецифічної резистентності організму (як при лікуванні алергічної БА).

XV. БАЗИСНА ТЕРАПІЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ .

Головним в **базисному лікуванні БА** є, перш за все, певний об'єм протизапальної терапії і відповідна бронхолітична терапія **залежно від важкості перебігу захворювання.**

1-й крок. Інтермітуюча БА. Лікування проводиться за потребою при погіршенні стану.

Протизапальна терапія (при загостренні):

– антигістамінні препарати 2-3 покоління;

– кромони.

Бронхолітики:

– β_2 -агоністи, холінолітики та теофіліни короткої дії при необхідності;

2-й крок. Легка персистуюча БА.

Базисна протизапальна терапія в низьких дозах постійно поєднується з бронхолітиками за потребою.

Протизапальна терапія (постійно):

– кромони;

– недокроміл натрію;

– модифікатори лейкотриєнів;

– топічні глюкокортикоїди в низьких дозах (100-500мкг/добу).

Бронхолітики:

– β_2 -агоністи, інгаляційні холінолітики та теофіліни короткої дії при необхідності.

3-й крок. Персистуюча БА середньоважкого перебігу.

Протизапальна терапія постійно, можливе поєднання з бронхолітиками:

– топічні глюкокортикоїди у середніх і високих дозах (>400-500мкг/добу);

– поєднання топічних глюкокортикоїдів з β_2 -агоністами пролонгованої дії (серетид, асмонекс);

– поєднання топічних глюкокортикоїдів у низьких дозах з модифікаторами лейкотрієні та β_2 -агоністами пролонгованої дії.

Додатково бронхолітики короткої дії при необхідності.

4-й крок. Важка персистуюча бронхіальна астма.

Базисна протизапальна і бронхолітична терапія постійно (поєднання двох і більше препаратів):

– поєднання топічних глюкокортикоїдів у середніх і високих дозах з пролонгованими β_2 -агоністами;

– поєднання топічних глюкокортикоїдів і пролонгованих β_2 -агоністів з модифікаторами лейкотрієнів і/або пролонгованими теофілінами.

При необхідності додатково глюкокортикоїди per os. При неефективності — спаринг терапія (поєднання глюкокортикоїдів і імунодепресантів - метотриксад, циклоспорин А).

XVI. ЗНЯТТЯ НАПАДУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ .

Об'єм терапії при нападі БА залежить перш за все від важкості нападу з урахуванням звичної для пацієнта бронхолітичної терапії.

1. Тактика лікування при легкому нападі БА.

1) Забезпечити доступ свіжого повітря, заспокоїти хворого. Можуть проводитися певні види дихальних вправ.

2) Дозовані β_2 -агоністи (сальбутамол, беротек) – 1-2 вдихи.

2. Тактика лікування при нападі БА середньої важкості.

1) Доступ свіжого повітря

2) Дозовані β_2 -агоністи (2 вдихи).

3) При відсутності ефекту, або відразу (залежно від базисної терапії) вводять в/в еуфілін 2,4% – 5,0-10,0мл.

3. Тактика лікування при важкому нападі БА.

1) Забезпечити доступ свіжого повітря. Оксигенотерапія.

2) Еуфілін 2,4% – 10 мл в/в на фіз. розчині.

3) При відсутності ефекту – глюкокортикоїди в/в струйно (преднізолон 30-60мг, дексаметазон 4-8 мг на фізрозчині). У хворих з гормонозалежною БА доза глюкокортикоїдів може бути збільшена. При недостатньому ефекту, введення еуфіліну і преднізолону можна повторити. Сумарна доза еуфіліну не більше 15 мл 2,4% розчину.

4) При відсутності ефекту слід вважати, що розвивається астматичний ситатус і проводити відповідне лікування.

XVII. ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ АСТМАТИЧНОГО СТАТУСУ (АС).

Лікування залежить від стадії АС. Вже при першій стадії АС призначають:

1) Глюкокортикоїди кожні 3-4 години (преднізолон 60-90 мг, дексаметазон 8 мг) до покращення стану. При другій стадії глюкокортикоїди вводяться кожні 1,5 години або без перерви.

2) Оксигенотерапія, бажано зволоженим киснем, краще киснево-повітряною або киснево-гелівою сумішшю.

3) Еуфілін 2,4% спочатку в/в струминно, далі в/в крапельно рівномірно протягом доби (до 60-80мл за добу).

4) Враховуючи, що в більшості випадків астматичний статус розвивається на фоні передозування симпатоміметиків рекомендується повна відміна будь-яких симпатоміметиків. При астматичному статусі, який виник різко як алергічна реакція при контакті з алергеном, можливе використання симпатоміметиків в/м або в/в (алупент, бриканіл) з урахуванням стану серцево-судинної системи.

5) Натрію гідрокарбонат 4% - 200,0 в/в крапельно (з метою ліквідації ацидозу і відновлення чутливості рецепторів). Необхідний контроль кислотно-лужного балансу крові (утримувати РН крові на рівні 7,25).

6) Муколітики:

– лазолван в/в/ або в/м (по 2-3 ампл. 2-3 рази в день);

– натрію йодид 10% – 10,0 в/в крапельно до 30 мл на добу ,

– калію йодид 3% per os – 1 ст. ложка кожні 2 години (при відсутності протипоказань).

– паро-кисневі інгаляції;

– вібраційний масаж грудної клітини.

7) Введення препаратів, що покращують реологічні властивості крові (при статусі спостерігається гемоконцентрація) :

– гепарин 5000 од. в/в крапельно на фізрозчині (до 20000 од на добу).

8) Рекомендується гідратація (наводнення) організму з метою зменшення гемоконцентрації і покращення відхаркування. За першу добу рекомендують вводити до 3-3,5 літра рідини в/в крапельно без дачі діуретиків під контролем стану серцево-судинної системи і діурезу. Необхідний діурез 80мл сечі за годину без дачі діуретиків. За другу добу вводять до 2-2,5 літра рідини без дачі діуретиків (“розмочити хворого”).

9) Антибактеріальна терапіязначається тільки у випадку, коли доведена бактеріальна природа загострення (пневмонія). Бажано назначати непеніцилінові антибактеріальні засоби (фторхінолони).

Критерії покращення – відходження харкотиння, відновлення вентиляції (дихання) в “німих зонах”. При відсутності ефекту і наростання явищ гіперкапнічної коми – штучна вентиляція легень, інтубація і посегментарний лаваж бронхів (промивання бронхів через бронхоскоп 1,4% розчином соди з відсмоктуванням вмісту бронхів).

При **II стадії** астматичного статусу консервативна терапія може тривати 2-2,5 години, при відсутності ефекту – ШВЛ і посегментарний лаваж бронхів.

При **III стадії** астматичного статусу ШВЛ і лаваж бронхів проводять відразу, а потім приєднують консервативну терапію.

XVIII. Критерії ефективності лікування: досягнення контролю захворювання.

XIX. Тривалість лікування: базисна терапія проводиться постійно

Рекомендована література

Основна:

1. Хренов О.А., Федосєєва В.М. Бронхіальна астма. В кн.: Внутрішні хвороби. Під ред. М.С.Расіна.— Полтава, 2002.— С.19– 31.
2. Расин М.С., Кайдашев І.П., Волошин О.І., Бобкович К.О. Внутрішні хвороби в питаннях та відповідях (для студентів стоматологічних факультетів). — Чернівці–Кам'янець-Подільський, 2007.— С.17–24.

Додаткова:

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1/ Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів.— Вінниця: Нова Книга, 2009.— С. 47–65.
2. Сєркова В.К., Станіславчук М.А., Монастирський Ю.І. Факультетська терапія.— Вінниця: НОВА КНИГА, 2005.— С.346–369.
3. Протокол надання медичної допомоги хворим на бронхіальну астму. Затверджено наказом МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р.

Завдання

для тестового самоконтролю знань по темі 4 "Бронхіальна астма".

1. Жінка, 36 років, скаржиться на напади сухого кашлю, ядуху. Захворіла після перенесеного ГРЗ 2 роки тому. Об'єктивно: ЧД - 16 за 1 хв, пульс - 68 за 1 хв, АТ - 130/90 мм рт. ст. Над легеньми перкуторно визначається ясний легеневий звук, вислуховуються розсіяні сухі хрипи. Для визначення зворотності бронхіальної обструкції необхідно провести пробу такого виду:

- A. Із сальбутамолом.
- B. З еуфіліном.
- C. З фізичним навантаженням.
- D. З киснем.
- E. З вимірюванням життєвої ємності легень.

2. У пульмонологічне відділення госпіталізований хворий В., 48 р. з діагнозом: бронхіальна астма, загострення. У пацієнта спостерігаються щоденні симптоми астми, нічні симптоми частіше 1 разу на тиждень, фізична активність обмежена, якість життя погіршена. Щоденно користується β_2 -агоністами; $60\% < \text{ПШВ} < 80\%$. Добовий розмах ПШВ перевищує 30%. Який ступінь важкості загострення астми має місце у хворого?

- A. Важкий. Загроза зупинки дихання
- B. Легкий.
- C. Астматичний статус, I стадія
- D. Гіпоксемічна гіперкапнічна кома
- E. Середньої важкості

3. Хворий 47-ми років тривало спостерігається з приводу бронхіальної астми. Останнім часом напади почастишали, погано знімаються інгаляціями сальбутамолу або беродуалу. ОФВ₁ -56%. Яку базисну терапію необхідно призначити хворому?

- A. Глюкокортикоїди внутрішньовенно.
- B. Форматерол 2 рази в день.
- C. Глюкокортикоїди перорально.
- D. Комбінація інгаляційного дозованого глюкокортикоїду і пролонгованого β_2 -агоністу.
- E. Серцеві глікозиди.

4. Чоловік, 46 років, скаржиться на задишку під час фізичного навантаження та напади ядухи, що виникають двічі на тиждень та зникають після інгаляції 2 доз беротеку. Хворіє понад 20 років після перенесеної пневмонії. Постійно застосовує інтал. Стан погіршився після вірусної інфекції. Об'єктивно: температура тіла - 36,8 °С; ЧД - 22 за 1 хв, пульс - 90 за 1 хв, АТ - 140/85 мм рт. ст. Зріст - 176 см, маса тіла - 92 кг. Акроціаноз. Над легеньми на фоні ослабленого везикулярного дихання - велика кількість розсіяних сухих хрипів. Який механізм порушення альвеолярної вентиляції є провідним при захворюванні пацієнта?

- А. Перибронхіальний фіброз легень.
- В. Гіперреактивність бронхів.
- С. Порушення функції нервово-м'язового апарату.
- Д. Порушення функції альвеолярно-капілярного бар'єру.
- Е. Артеріальна гіпоксемія.

5. Жінка, 50 років, хворіє на бронхіальну астму 20 років. Напади астми розвиваються 2—3 рази на тиждень. Приймає інгаляційний кортикостероїд, сальбутамол за потребою. Не переносить ібупрофен. Відзначає постійне відчуття закладеності в носі. Оториноларинголог виявив поліпи в носі. Об'єктивно: ринорея. ЧД - 22 за 1 хв. ЧСС - 88 за 1 хв, АТ - 120/80 мм рт.ст. У легеньх везикулярне ослаблене дихання, розсіяні сухі хрипи. Який варіант астми найбільш імовірно виник у хворої?

- А. Атопічна астма.
- В. "Аспіринова" астма.
- С. Інфекційно-алергічна астма.
- Д. Астма фізичного зусилля.
- Е. Холінергічна астма.

6. Хворий 49 років скаржиться на ядуху, кашель на протязі 8 год.. Харкотиння не виділяє. Неодноразово цього дня застосовував сальбутамол, беклометазон, але без ефекту. Об'єктивно: сидить, спираючись на стіл. Ціаноз обличчя, акроціаноз. Периферичних набряків немає. Дихання поверхневе, затруднене, місцями не вислуховується; розсіяні хрипи, значно подовжений видих. Тони серця приглушені, тахікардія. Рс - 112/хв., АТ - 110/70 мм рт.ст. Печінка біля краю реберної дуги. Який попередній діагноз?

- А. Бронхіальна астма, помірної важкості
- В. Серцева астма
- С. Аспірація стороннього тіла
- Д. ХОЗЛ
- Е. Астматичний статус.

7. У чоловіка 36 років який, хворіє на бронхіальну астму важкого персистуючого перебігу протягом 16 років та регулярно вживає сальбутамол при приступах, формотерол 2 рази/доба, беклометазон (бекотид) по 400 мкг 2 рази/доба, теотард 1 раз/доба, виникла важка ядуха. Об'єктивно: ціаноз, ЧСС=95/хв., ЧД=28/хв. Сухі свистячі хрипи чути на відстані, аускультация - "німа" легень. Стан було куповано в/в

введенням дексаметазону та еуфіліну. Яка подальша корекція тактики лікування хворого є найбільш доцільною?

- А. Курсове в/в введення еуфіліну
- В. Приймати сальбутамол регулярно
- С. Перейти на таблетований гідрокортизон
- Д. Збільшити дозу беклометазону
- Е Збільшити кратність прийому формотеролу.

8. Хворий 65 років скаржиться на ядуху, кашель з виділенням червоного пінистого харкотиння, відчуття нестачі повітря, страх смерті. Об'єктивно: ортопноє. Шкіра бліда, акроціаноз, холодний липкий піт. Дихання жорстке, в нижньо-задніх від-

ділах з обох сторін - вологі дрібно- та середньопухирчаті хрипи. ЧД - 40/хв. Тони серця різко приглушені. На верхівці серця – ритм галопу. Який найбільш імовірний попередній діагноз?

- A. Напад бронхіальної астми.
- B. Астматичний статус
- C. Інфаркт-пневмонія
- D. Тромбоемболія легеневої артерії
- E. набряк легень

9. Жінка, 34 років, протягом 15 років хворіє на бронхіальну астму. В останній час напади ядухи виникають 4-5 разів на тиждень, нічні напади - 2- 3 рази на місяць. Для купірування нападів застосовує сальбутамол. Об'єктивно: стан відносно задовільний. ЧД - 20 за 1 хв, ЧСС - 76 за 1 хв, АТ - 120/80 мм рт. ст. У легенях дихання жорстке. Тони серця приглушені, ритм правильний. ОФВ₁ в межах 60-75%. Яке лікування необхідно призначити для профілактики нападів бронхіальної астми на першому етапі?

- A. Кортикостероїди ін'єкційні.
- B. Регулярне застосування сальбутамолу.
- C. Кортикостероїди дозовані інгаляційні + пролонгований β_2 -агоніст .
- D. Кортикостероїди таблетовані.
- E. Кромоглікат натрію.

10. Хворий 47-ми років тривало спостерігається з приводу бронхіальної астми. Останнім часом напади почастишали, не купіруються інгаляціями сальбутамолу або беродуалу. З призначення якої тактики лікування доцільно почати інтенсивне стаціонарне лікування?

- A. Глюкокортикоїди внутрішньовенно.
- B. Бронходилататори.
- C. Оксигенотерапія.
- D. Глюкокортикоїди перорально.
- E. Серцеві глікозиди.

11. У хворого, 52 років, тяжкий напад експіраторної задишки, супроводжується тяжким сухим кашлем з дистанційними хрипами, серцебиттям. Який препарат найдоцільніше ввести для невідкладної допомоги?

- A. Строфантин.
- B. Сальбутамол.
- C. Лазолван.
- D. Атровент.
- E. Дексаметазон.

12. У хворого важкий напад бронхіальної астми триває більше 6 годин, незважаючи на застосування β - адреноміметиків інгаляційне та внутрішньовенне, еуфіліну та антихолінергічних засобів. Якими медикаментами необхідно доповнити невідкладну терапію?

- A. В-адреноблокатори внутрішньовенно.
- B. Антигістамінні засоби.
- C. Нестероїдні протизапальні препарати
- D. Кортикостероїди внутрішньовенно
- E. Кортикостероїди інгаляційне

13. Пацієнт, 38 років, хворіє на бронхіальну астму близько 5 років. Напади ядухи легкі, знімаються таблеткою еуфіліну або двома вдихами дозованого симпатоміметика. Щоночі між 4-ю і 5-ю годиною виникає утруднення дихання, яке знімається дозованим симпатоміметиком. Який бронхолітик доцільно рекомендувати хворому перед сном для запобігання нічним симптомам?

- A. Беротек.

- В. Сальбутамол.
- С. Бекотид.
- Д. Еуфілін.
- Е. Сальметерол

14. Жінка 62-х років хворіє на бронхіальну астму. Скаржиться на появу стенокардитичного характеру болю за грудниною, перебої у роботі серця. Об'єктивно: температура тіла – 36,6°C, пульс – 82 уд/хв., екстасистолія, АТ – 160/95 мм.рт.ст., ЧД – 18/хв. В легенях жорстке дихання з подовженим видихом, розсіяні сухі хрипи. Який з препаратів протипоказаний для лікування серцевої патології в даній ситуації?

- А. Верапаміл .
- В. Метопролол .
- С. Нітросорбід .
- Д. Амлодипін .
- Е. Ритмілен.

15. Хворий Ф., 36 років, скаржиться на напади задухи з переважно утрудненим видихом до 2-3 разів на день, які знімаються інгаляціями бета2-адреноміметиків. Хворіє протягом 10 років. Грудна клітка розширена, над легенями коробковий перкуторний тон, при аускультатії - жорстке дихання з подовженим видихом. В анамнезі мокроти багато еозинофілів, кристали Шарко-Лейдена і спіралі Куршмана. Який попередній діагноз?

- А. Спонтанний пневмоторакс.
- В. ХОЗЛ.
- С. Бронхіальна астма.
- Д. Серцева астма.
- Е. Карциноїдний синдром.

16. Хворий скаржиться на напади ядухи, що виникають 1 р. на тиждень, у т.ч. нічні симптоми – 2 р. на місяць, з порушенням нічного сну. ОФВ1 під час приступу – 81% від належного. Який діагноз Ви поставите хворому?

- А. Легка персистуюча астма.
- В. Інтермітуюча астма.
- С. Середньоважка персистуюча астма.
- Д. Важка персистуюча астма.
- Е. Аспіринова астма.

17. При лабораторному обстеженні мокротиння у хворого виявлені ознаки, характерні для бронхіальної астми. Що могли виявити в мокротинні при цьому?

- А. Диплобацили Фрідлендера.
- В. Кристали Куршмана.
- С. Кристали Шарко-Лейдена.
- Д. Палички Коха.
- Е. Пневмококи Френкеля.

18. Хворому з середньоважкою персистуючою бронхіальною астмою призначено комбінований бронхолітик та інгаляційний глюкокортикоїд. Який засіб відноситься до комбінованих бронхолітиків?

- А. Сальбутамол.
- В. Беротек.
- С. Атровент.
- Д. Беродуал.
- Е. Серевент.

19. Хворому з середньоважкою персистуючою бронхіальною астмою призначено комбінований бронхолітик та інгаляційний глюкокортикоїд. Який засіб відноситься до інгаляційних стероїдів?

- A. Амізон.
- B. Назол.
- C. Беклометазон.
- D. Флюконазол.
- E. Орнідазол.

20. Хворому з персистою бронхіальною астмою важкого перебігу призначено сучасний комбінований інгаляційний препарат, що містить адреноміметик тривалої дії та глюкокортикоїд. Вкажіть цей препарат серед перерахованих нижче:

- A. Беротек.
- B. Беродуал.
- C. Серевент.
- D. Серетид.
- E. Бекотид.

21. Хворому з atopічною середньоважкою персистою бронхіальною астмою для профілактики появи та важкості приступів задухи поряд з інгаляційним кортикостероїдом призначено препарат з групи стабілізаторів мембран тучних клітин. Вкажіть препарат з групи стабілізаторів мембран тучних клітин серед перерахованих нижче:

- A. Кромоглікат натрію.
- B. Тіосульфат натрію.
- C. Хлорид натрію.
- D. Метотрексат.
- E. Піколінат натрію.

22. Чоловік, 43 років, скаржиться на задишку під час фізичного навантаження. Об'єктивно: температура тіла - 36,4°C, ЧД - 20 за 1 хв, пульс - 78 за 1 хв, АТ - 125/80 мм рт. ст. Бочкоподібна форма грудної клітки. Над легеньми вислуховується послаблене везикулярне дихання. Яке дослідження необхідно провести хворому в амбулаторних умовах для вирішення питання про ефективність призначених бронхолітиків?

- A. Бронхоскопічне.
- B. ЕКГ.
- C. Спірографічне.
- D. Пікфлоуметрію.
- E. Аналіз мокротиння.

23. У пацієнтки 33 р. з бронхіальною астмою середньої важкості в фазі загострення під час приступу експіраторної задишки при аускультатії легень вислуховуються патологічні дихальні шуми, які повністю зникають в фазу ремісії хвороби. Вкажіть імовірний варіант цих шумів:

- A. Низькотональні грубі хрипи.
- B. Високотональні свистячі хрипи.
- C. Дрібнопухирчасті хрипи.
- D. Крупнопухирчасті хрипи.
- E. Різнокаліберні вологі хрипи.

24. Жінка 52-х років хворіє на бронхіальну астму. Скаржиться на появу стенокардитичного характеру болю за грудниною, перебої у роботі серця. Об'єктивно: температура тіла – 36,4°C, пульс – 86 уд/хв., одиничні екстрасистоли, АТ – 160/95 мм.рт.ст., ЧД – 20/хв. В легенях жорстке дихання з подовженим видихом, розсіяні сухі хрипи. Які препарати протипоказані для лікування серцевої патології в даній ситуації?

- A. Антагоністи кальцієвих каналів .
- B. Бета-адреноблокатори.
- C. Нітрати .

- Д. Спазмолітики .
- Е. Метаболічні препарати.

25. Хвора, 35 років, скаржиться на легкі затруднення дихання, які виникають не частіше двох разів на рік, іноді на фоні нервової лабільності, легко знімаються сальбутамолом або проходять самостійно. Фізична активність не порушена. Пульс 74 у.хв, АТ -110/70, ЧД 18хв. Перкуторно: ясний легеневий звук, при аускультатії дихання везикулярне, хрипи не прослуховуються. ОФВ₁-87%. Який діагноз є найбільш ймовірним?

- А. Хронічний бронхіт.
- В. Бронхіальна астма, легкий персистуючий перебіг
- С. Істерія.
- Д. Бронхіальна астма, інтермітуючий перебіг.
- Е. ХОЗЛ I ст.

26. Хвора, 35 років, скаржиться на легкі затруднення дихання, які виникають не частіше двох разів на рік, знімаються сальбутамолом. Напади виникнуть при перебуванні на відпочинку за містом. Фізична активність не порушена. Пульс 74 у.хв, АТ -110/70, ЧД 18хв. Перкуторно: ясний легеневий звук, при аускультатії дихання везикулярне, хрипи не прослуховуються. ОФВ₁-88%. Що, найбільш ймовірно, є причиною захворювання?

- А. Загострення хронічного бронхіту.
- В. Контакт із шкідливими поллютантами.
- С. Зміна метеорологічних факторів
- Д. Нервові стреси.
- Е. Пилкова сенсibiliзація.

27. Хворий, 42 років, скаржиться на затруднення дихання, які виникають приблизно 1-2 рази на тиждень, часто провокуються фіз.навантаженнями і зникають при припиненні останніх. Пульс 78уд.хв, АТ – 125/80, ЧД - 17хв. При аускультатії дихання із жорстким відтінком, хрипи не прослуховуються. ОФВ₁ -85%. Який діагноз є найбільш ймовірним?

- А. Хронічний бронхіт.
- В. Бронхіальна астма легкий інтермітуючий перебіг.
- С. Бронхіальна астма персистуючий перебіг середньої важкості.
- Д. Бронхіальна астма легкий персистуючий перебіг
- Е. ХОЗЛ I ст.

28. Хворий, 46 років, скаржиться на напади задишки, які виникають приблизно 1-2 рази на тиждень, часто провокуються фізичними навантаженнями або холодними факторами, зникають при припиненні навантажень чи впливу холодного повітря. В анамнезі ГРВІ 2-3 рази на рік. Шкірні проби з пилковими алергенами негативні. Пульс 78уд/хв, АТ – 125/80, ЧД - 17хв. При аускультатії дихання із жорстким відтінком, хрипи не прослуховуються. ОФВ₁ -85%. Який клініко-патогенетичний варіант розвитку бронхіальної астми є найбільш ймовірним?

- А. Атопічний
- В. Дисгормональний
- С. Первинно змінена реактивність бронхів.
- Д. Інфекційно-залежний
- Е. "Аспіриновий".

29. До рекомендованої протизапальної терапії при алергічній бронхіальній астмі відносяться (**вказати всі правильні відповіді**):

- А. Антибіотики.
- В. Стабілізатори мембран тучних клітин.
- С. Нестероїдні протизапальні засоби.
- Д. Глюкокортикоїди.

Е. Інтерферони.

30. Пацієнт, 37 років, з інтермітуючою астмою скаржиться на сезонну появу епізодів затрудненого дихання, які пов'язує з початком періоду цвітіння. Яку базисну протизапальну терапію слід рекомендувати в цьому випадку?

- А. Стабілізатори мембран тучних клітин
- В. Нестероїдні протизапальні препарати.
- С. Таблетовані глюкокортикоїди
- Д. Антибіотики
- Е. β_2 -агоністи пролонгованої дії.

Тема 5. Плеврити. Пневмоторакс.

Плеврити.

Визначення

Плеврит — це запалення листків плеври, яке супроводжується утворенням на їхній поверхні фібринозних нашарувань або накопиченням у плевральній порожнині ексудату.

Слід *розрізнити* поняття **плевритів** та **плеврального випоту**, оскільки *плеврити* можуть бути *невипітними (сухими)*, а *плевральний випіт* часто буває *незапального характеру (трансудат)*.

Етіологія.

Виділяють *дві основні групи причин захворювань плеври*: інфекційні та неінфекційні (асептичні).

I. Інфекційні причини:

- бактеріальна інфекція (пневмокок, стрептокок, грампозитивні бактерії та ін.);
- вірусні, рикетсіозні і мікоплазменні збудники;
- грибові (кандидомікоз, кокцидіоз, бластомікоз);
- туберкульоз (25%);
- сифіліс, бруцельоз, черевний і висипний тифи, туляремія.

Слід відзначити, що інфекційні плеврити спостерігаються при пневмоніях різної етіології (пара- і метапневмонічні плеврити) туберкульозі, рідше – при абсцесі легень, нагноєних бронхоектазах, піддіафрагмальному абсцесі.

II. Неінфекційні причини:

1. Пухлини (40%).
2. Системні захворювання сполучної тканини (2%).
3. Системні васкуліти.
4. Травма та операційні втручання.
5. Тромбоемболія легеневої артерії, інфаркт легень (7%).
6. Інші причини: панкреатит (ферментний плеврит), лейкози, геморагічні діатези, постінфарктний синдром Дреслера, періодична хвороба і ін. (13%).

Етіологія **плевритів** також включає інфекційні та неінфекційні причини (див. класифікацію плевритів Н.В.Путова, 1984, за етіологією).

Патогенез.

Патогенез уражень плеври:

1. *Безпосереднє ураження плеври збудником*, який проникає в неї контактним шляхом з субплеврально розташованих вогнищ (пневмонія, абсцес, бронхоектази, нагноєна киста, травми, операції), гематогенне або лімфогенне занесення інфекції та інфекційно-алергічне (мікоз, туберкульоз, дифузні захворювання сполучної тканини).

2. *Підвищення проникливості кровоносних і лімфатичних судин* як прояв системного васкуліту і під впливом токсичних продуктів (ендотоксини, пухлинний процес), протеолітичних ферментів (гострий панкреатит).

3. *Порушення циркуляції лімфи* в результаті блокади шляхів її відтоку.

4. *Розвиток місцевих і загальних алергічних реакцій*, зміна загальної реактивності організму.

В ініціації **розвитку плевральних випотів** значну роль відіграють:

– підвищення гідростатичного тиску в капілярах парієтальної і вісцеральної плеври;

– порушення лімфатичного дренажу на різних рівнях, що призводить до підвищення осмотичного тиску плевральної рідини;

– зниження онкотичного тиску плазми крові;

– порушення цілісності плевральних листків.

При розвитку **плевритів від інфекційних причин** переважає контактний шлях поширення інфекції (з легневих субплевральних вогнищ), можуть грати роль також гематогенний, лімфогенний та прямий (при травмі з порушенням цілісності плевральної порожнини) шляхи.

Патологічна анатомія.

Зміни плевральних листків носять або специфічний, або неспецифічний характер, що відповідає захворюванню, яке привело до ураження плеври.

Патологоанатомічні зміни *при плевриті* виникають переважно у вісцеральному та парієтальному листках плеври. Вони стовщуються, втрачають свій блиск, поверхня стає тьмяною, ендотелій гине. У плевральної порожнині нагромаджується спочатку серозний, а згодом серозно-фібринозний і зрештою гнійний ексудат. У нижніх відділах він густий, у середніх рідкий, у верхніх може бути прозорим. Внаслідок фібринозних нашарувань між листками плеври утворюються зрощення.

Класифікації.

В міжнародній класифікації хвороб, травм і причин смерті (X перегляд, 1995) хвороби плеври знаходяться в рубриці J 90 - J 94.

Згідно цієї класифікації **хвороби плеври** поділяються на:

1. плеврити неспецифічні: сухі (фібринозні); випітні: серозно-фібринозні, геморагічні, адгезивні (осумковані);

2. гнійний плеврит (емпієма плеври): серозно-гнійний, гнійно-фібринозний, осумкований (гнійно-адгезивний);

3. туберкульозний плеврит:

а) інфекційно – алергічного типу;

б) первинний туберкульоз плеври; в) туберкульозна емпієма;

4. незапальні форми накопичення рідкого вмісту в плеврі: гідроторакс, гідропневмоторакс, гемоторакс, гемопневмоторакс, хілоторакс;

5. Пневмоторакс - спонтанний (в тому числі напружений), травматичний, штучний:

– гострий;

– хронічний.

6. Пухлини плеври: первинні – доброякісна і злоякісна мезотеліоми; вторинні – раки, саркоми, лімфоми.

7. Паразитарні ураження плеври.

8. Фіброторакс.

9. Аномалії розвитку і кисти плеври.

Більшість **класифікацій плеврального випоту** враховує його характер при цитологічному дослідженні.

Умовно виділяють **4 основні типи випітної рідини**:

– *ексудат випітного типу* (з переважанням лейкоцитів);

– *ексудат туберкульозної етіології* (серозно-фібринозний, з переважанням лімфоцитів);

– *випіт застійного типу* (істинний трансудат, з переважанням клітин мезотелію);

– *випіт при злоякісних утвореннях*.

Неспецифічні плеврити і наслідки плевритів ділять *за клініко – морфологічними ознаками на дві групи*:

1. Без рідкого випоту: а) гострий, сухий (фібринозний) плеврит; б) адгезивний (злипий) плеврит; в) злуки легень або плеври; г) звапнені плеврити, д) фіброторакс.

2. З випотом (ексудативний плеврит):

а) серозний;

б) серозно–фібринозний або геморагічний; в) гнійний (емпієма плеври).

Згідно **класифікації Н.В. Путова (1984) плеврити** поділяють:

I. За етіологією:

1. *Інфекційні*: а) пневмококовий, б) стафілококовий, в) стрептококовий, г) іншої бактеріальної природи, д) вірусний, е) грибковий.

2. *Неінфекційні (асептичні)*: а) карциноматозний, б) ревматичний, в) панкреатичний, г) при емболії легеневої артерії, д) при паразитарних захворюваннях, е) алергічний.

II. За характером ексудату:

1. Фібринозний. 2. Серозний. 3. Серозно–фібринозний. 4. Гнійний. 5. Гнильний. 6. Геморагічний. 7. Еозинофільний. 8. Холестериновий. 9. Хільозний. 10. Змішаний.

III. За перебігом:

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

IV. За локалізацією випоту:

1. Дифузний.
2. Осумкований (обмежений): а) верхівковий (апикальний); б) пристінковий (паракостальний); в) косто-діафрагмальний; г) діафрагмальний (базальний); д) парамедіастинальний; е) міждольовий (інтерлобарний).

Приклади формулювання діагнозу:

1. Пневмококова негоспітальна пневмонія з локалізацією в нижній долі лівої легені, ускладнена обмеженим парапневмонічним лівобічним плевритом. ДН II.
2. Мезотеліома плеври. Правобічний геморагічний плеврит, підгострий перебіг.
3. Негоспітальна правобічна нижньодольова пневмонія, важкий перебіг, четверта категорія. Правобічний серозно-фібринозний плеврит, гострий перебіг. ДН II.

Клініка і діагностика плевритів.

Гострий фібринозний плеврит проявляється загальним недомоганням, болями в грудній клітці, які посилюються при диханні, кашлі. При діафрагмальному плевриті біль іррадіює у верхню половину живота або походу діафрагмального нерва – в ділянку шиї. Температура тіла підвищується до субфебрильних цифр. При верхівкових плевритах є болючість при пальпації трапецієвидних і великих грудних м'язів (симптом Штернберга- Потенджера). Дихальна рухомість легень обмежена, при аускультатії – шум тертя плеври.

При *лабораторному обстеженні* хворих виявляють збільшення ШОЕ, невеликий лейкоцитоз, підвищення вмісту фібрину, серомукоїду, сіалових кислот.

При *рентгенографії легень* "ізолюваний" сухий плеврит не розпізнається, але можуть бути встановлені ознаки основного захворювання (пневмонія, туберкульоз, пухлина і т. д.). При *рентгеноскопії* органів грудної клітини запідозрити сухий плеврит допомагає порівнянна *нерухомість грудної клітки з боку ураження*, пов'язана зі зниженням рухливості діафрагми.

При розвитку **плеврального випоту** (у т.ч. **ексудативного плевриту**) клініка ураження визначається як характером основного захворювання, так і швидкістю й об'ємом накопичення рідини. В клінічній картині серед **скарг** домінують *три основні симптоми*:

– *біль, частіше тупого, ниючого характеру* з локалізацією у місці накопичення рідини, рідко з іррадіацією в плече або в ділянку живота (при локалізації в медіастинальних або діафрагмальних ділянках листків плеври);

– нерідко ця симптоматика супроводжується *сухим непродуктивним кашлем*;

– по мірі накопичення ексудату з'являється *почуття важкості і наростаюча задишка*.

Випітний (ексудативний) плеврит. В одних випадках виникає вслід за фібринозним плевритом, в інших – розвивається первинно і проявляється такими *симптомами*: загальна слабкість, задуха, висока температура тіла з ознобом (особливо — емпієма плеври), пітливість, відсутність апетиту, відставання відповідної половини грудної клітки при диханні і згладженість міжреберних проміжків; при медіастінальному осумкованому плевриті – дисфагія, набряк обличчя, шиї, охриплість голосу; при перкусії – масивний тупий звук; аускультативно – відсутність дихання над зоною ураження, тахікардія, приглушеність тонів серця.

Іноді в паравертебральній зоні між плевральним ексудатом і хребтом вдається виявити простір з підвищеною звукопровідністю (*трикутник Гарланда*). Межа скупчення рідини на передній поверхні грудної клітки лежить нижче, ніж на задній (з максимумом між лопаткою та задньою пахвинною лінією), у зв'язку з чим утворюється коса *лінія Дамуазо (Елліса-Дамуазо-Соколова)*.

Вище від лінії Дамуазо часто діагностується т.зв. *зона Шкоди*, пов'язана з частковим, внаслідок здавлення, ателектазом легень (при цьому знаходимо перкуторно притуплено-тимпанічний звук, а аускультативно – ателектатичну крепітацію).

На здоровій стороні грудної клітини на задній поверхні визначається притуплення трикутної форми, яке відповідає зміщенню органів середостіння - *трикутник Грокко-Раухфуса* (катети цього трикутника – хребет і діафрагма, а гіпотенуза – уявне продовження лінії Дамуазо).

При значних випотах хворі займають *вимушене напівсидяче положення або лежать на хворому боці*, зменшуючи тим самим тиск на органи середостіння.

Лабораторно у всіх хворих виявляють ознаки анемії, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, токсичну зернистість нейтрофілів, підвищення вмісту сіалових кислот, фібрину, серомукоїду, альфа₂- і гама-глобулінів.

При дослідженні плевральної рідини виявляють: вміст білка більше 3%, відносна щільність понад 1015, вміст ЛДГ більше 1,6 ммоль/(л.год), вміст глюкози не більше 3,33 ммоль/л, позитивна проба Рівальта, в осаді переважають нейтрофіли, колір солом'яно – жовтий, при емпіємі – гній.

Рентгенологічне дослідження показує інтенсивне затемнення з косою верхньою межею (лінія Дамуазо). зміщення середостіння у протилежну сторону. *Ультразвукове дослідження*: рідина в плеврі.

Характер ексудату пов'язаний з різноманітністю причин, зі співвідношенням накопичення і резорбції випоту, тривалістю його існування:

а) швидкість ексудації перевищує всмоктування ексудату — серозний або серозно-фібринозний плеврит;

б) помірний випіт і хороша його резорбція, швидкість резорбції перевищує швидкість ексудації — фібринозний плеврит, утворення злук при розсмоктуванні;

в) інфікування ексудату гноєрідною мікрофлорою — гнійний плеврит (емпієма плеври);

г) карциноматоз, мезотеліома плеври, інфаркт легені і травма, панкреатит, геморагічні діатези, передозування антикоагулянтів — геморагічний випіт;

д) переважаючі алергічні процеси - еозинофільний ексудат;

е) травматизація грудного протоку при пухлинному або туберкульозному ураженні — хільозний ексудат;

є) хронічний багаторічний перебіг туберкульозного ексудативного плевриту – холестериновий випіт.

Цитологічний аналіз також характеризує фазу і характер запалення. Так, нейтрофіліоз ексудату свідчить про гостру фазу запалення або суперінфікування; лімфоцитоз — про хронізацію процесу. Еозинофіліоз понад 10 % — симптом, що часто спостерігається за наявності ексудату, може бути ознакою основного захворювання і результатом аутосенсibiлізації при повторних пункціях.

Відсутність мезотелію в ексудаті спостерігається у випадках, коли плевральні листки вкриті фібрином (при туберкульозних і парапневмонічних плевритах). Навпаки, при застійних плевритах відмічається високий вміст клітин мезотелію.

Для диференційної діагностики плевритів корисним є дослідження глюкози плеврального вмісту. Низький вміст глюкози (менше 3,33 ммоль/л) характерний для туберкульозу, метастатичного, парапневмонічного і ревматичного процесу. При інших плевритах вміст глюкози в ексудаті прирівнюється до такого в сироватці. При рівні глюкози < 2,22 ммоль/л у хворих з парапневмонічним плевритом існує *загроза формування емпієми плеври*, а при емпіємі плеври вміст глюкози в плевральному випоті практично *відсутній*.

Тумороznі клітини, мікроорганізми, паразити при мікроскопії осаду плеврального випоту є *абсолютно діагностичною ознакою* і остаточно верифікують діагноз.

Для уточнення характеру ураження плеври використовують *хірургічні методи діагностики*: торакоскопію, біопсію плеври (при підозрі на пухлинне чи туберкульозне ураження).

Диференціальна діагностика.

Диференційна діагностика сухого плевриту в разі лівобічної локалізації проводиться з *перикардитами та гострим коронарним синдромом*. Додатково застосовують ЕКГ, ЕхоКГ, показовими є маркери біохімічного цитолізу (тропонін Т, І, МВ КФК).

Подібний больовий синдром спостерігається *при міжреберній невралгії, при нейроміозитах*. Біль за цих станів пов'язана з мимовільними рухами, посилюється при нахилі тулуба в бік ураження. Інформативною є пальпація в зоні ураження, рентгенографія не є показовою.

Анамнестично з'ясовується природа плевриту і зв'язок із захворюваннями легень, інших органів, нерідко — системними захворюваннями.

При відсутності основного захворювання слід припустити можливість туберкульозної природи його походження.

При базальній і костодіафрагмальній локалізації біль іррадіює в під-ребер'я, живіт, шию.

При діафрагмальному фібринозному плевриті, коли процес локалізується між базальною поверхнею легень і діафрагмою, аускультативно *не вислуховується шум тертя плеври*, а болі можуть відчуватися в плечі або в животі.

Характерною діагностичною ознакою діафрагмального плевриту є *невідповідність між значними скаргами хворого і відсутністю об'єктивних ознак*.

Постановці діагнозу допомагає плевральний характер болю і порівняна нерухомість грудної клітки з боку ураження, пов'язана зі зниженням рухливості діафрагми.

Головний і нерідко єдиний фізикальний синдром сухого плевриту — шум тертя плеври. Локалізація шуму відповідає зоні больових відчуттів. Іноді фібринозний плеврит утримується невизначено довго, так як вислуховується шум тертя плеври, що не супроводжується больовими відчуттями.

При рецидивуючих фібринозних плевритах слід подумати про їх туберкульозну етіологію.

Сухий плеврит *при синдромі Дреслера* є тільки першою фазою ексудативного плевриту. Одночасна поява пневмоніту, сухого чи ексудативного перикардиту в підгострому періоді Q-інфаркту міокарда полегшує встановлення діагнозу.

Диференційна діагностика різних видів **плеврального випоту**, у т.ч. випітного плевриту ґрунтується на їх клінічних і лабораторних особливостях.

Розвиток плевриту при крупозній пневмонії, обумовлений переходом запального процесу на плевру, буває раннім і закономірним. Вогнищеві пневмонії ускладнюються плевритом непостійно в пізні терміни, частіше зустрічаються в дитячому і юнацькому віці.

Парапневмонічні плеврити звичайно маскуються симптоматикою гострої пневмонії і характеризуються невеликим випотом. Приєднання плевриту погіршує стан хворого, призводить до появи болю, посилення інтоксикації, наростання дихальних порушень.

Метапневмонічний (постпневмонічний) плеврит проявляється через деякий час після початку зворотнього розвитку пневмонії і зникнення температури. Він протікає з повторним підвищенням температури тіла до фебрильних цифр і набуває характер самостійного захворювання. Іноді ексудативні плеврити (зокрема, емпієма) розвиваються на фоні субплевральних периферичних *абсцесів легень* або безпосередньо при прориві їх в плевральну порожнину.

Сприятливий перебіг і більш швидке швидке розсмоктування захворювання характерне для плевритів нетуберкульозного генезу. Виявлен-

ня серозно-фібринозного плевриту потребує настороженості лікаря і особливого виключення активізації туберкульозної інфекції.

При *специфічному характері процесу* після поступового початку захворювання протягом 2–4 тижнів настає дальніше погіршення стану хворого, наростають симптоми інтоксикації, появляється випіт у плевральній порожнині. *Туберкульозний плеврит* діагностується на основі:

1) виявлення туберкульозної мікобактерії в харкотинні або в плевральній рідині;

2) високих позитивних шкірних реакціях з туберкуліном;

3) рентгенологічному виявленні поряд з невеликою кількістю рідини в плевральній порожнині вогнищевих або інфільтративних змін в легенях, характерних для туберкульозного процесу;

4) рості мікобактерій туберкульозу при посіві плевральної рідини (лише у 25% випадків).

Причиною інфекційного плевриту також може бути *піддіафрагмальний або внутрішньопечінковий абсцес*. Характерною діагностичною ознакою цього плевриту є виявлення на рентгенограмах черевної порожнини, виконаних стоячи, горизонтального рівня рідини в піддіафрагмальному просторі. Достовірним і безпомилковим методом діагностики у всіх випадках є комп'ютерна томографія черевної порожнини.

Грибкові плеврити – складають не більше 1% серед всіх захворювань плеви. Зустрічаються при аспергільозі, актиномікозі, бластомікозі, криптококозі, гістоплазмозі, нокардіозі. *Діагноз* ставлять на основі бактеріоскопії харкотиння, плевральної рідини і отримання позитивних даних при посіві їх на гриби.

Плеврит як наслідок паразитарних захворювань може розвинути-ся при амебіазі, ехінококозі, парагонімозі. При амебіазі печінки можливий правобічний плеврит при переході запального процесу на діафрагму або при прориві абсцесу в плевральну порожнину. Плевральна рідина виглядає як “шоколадний сироп” через вміст в ній домішок крові і зруйнованих тканин печінки. Подібно розвивається плеврит при ехінококозі. Плеврит внаслідок парагонімозу можливий у людей, що побували в південних і східних країнах. Захворювання діагностують при виявленні яєць легеневої двоустки в харкотинні, плевральному ексудаті або калі.

Неінфекційний плеврит при емболії легеневої артерії характеризується болями в грудях, субфебрильною температурою. *Діагноз* ставлять на основі всебічної оцінки клінічних ознак хвороби і даних перфузійного сканування легень.

Панкреатогенний плеврит – виникає у хворих з гострим панкреатитом у 15 – 20% випадків. У цих хворих в плевральному ексудаті завжди знаходять високий вміст ферментів підшлункової залози. При сприятливому перебігу панкреатиту настає швидке розсмоктування плеврального випоту. В разі ускладнення захворювання, абсцедування, панкреонекрози ліквідувати панкреатогенний плеврит не вдається, що

свідчить про ускладнений перебіг основного захворювання і необхідність хірургічного втручання.

Плеврит іноді виникає *при защемленні діафрагмальної грижі*. Діагностичним методом є оглядова рентгенографія черевної і грудної порожнини, на якій виявляється горизонтальний рівень рідини в защемленій кишці.

Іноді плеврити виникають *при ревматоїдному артриті, системному червонному вовчаку та інших ревматичних хворобах, імунобластній лімфоаденопатії*.

Ці плеврити розвиваються через деякий час або навіть багато років після початку основного захворювання. Початок цих плевритів непомітний. Переважає клініка основного захворювання, ексудат фіброзно-серозний, ШОЕ різко прискорена, еозинофілія. При рентгенологічному обстеженні тінь випоту невелика, можуть бути зміни конфігурації серця. При цитологічному обстеженні виявляють еозинофіли, лейкоцити.

У 50 % системний червоний вовчак перебігає із залученням у патологічний процес плеври. Плевральний випіт у таких пацієнтів, як правило, двосторонній, ексудат серозний, лімфоцитарний.

Особливістю вовчакового плевриту є ефективність глюкокортикоїдної терапії. Ексудативний плеврит при ревматоїдному артриті має схильність до хронічного рецидивуючого перебігу, ексудат серозний, лімфоцитарний, з низьким вмістом глюкози і високими титрами ревматоїдного фактора. Ефективність від застосування глюкокортикоїдів нестійка. Ексудативний плеврит при ревматизмі має мінімальну кількість специфічних ознак. Діагностика базується на клінічних ознаках ревматизму і виключенні інших можливих причин.

Інші, більш рідкісні причини неінфекційних плевритів – азбестоз, гіперергічна реакція на дію деяких ліків, синдром Дресслера тощо.

Пухлинні плеврити викликаються раком легень, молочної залози, рідше – метастазами раку яєчників, матки, шлунку, саркомою, лімфоною та ін. *Плеврит може бути першим симптомом первинного раку плеври — мезотеліоми*. Злоякісна мезотеліома характеризується стійким болем в грудях, що наростає протягом декількох тижнів. Біль може іррадіювати в плече. Наростає задишка, приєднується сухий кашель. Хвороба *діагностується* на основі

цитологічного дослідження плеврального випоту і закритої біопсії плеври. Досить інформативна комп'ютерна томографія, яка дозволяє визначити об'єм і межі ураження плеври. Для пухлинних плевритів характерне багаторазове накопичення рідини, після її евакуації, характер ексудату частіше *геморагічний*, цитологічне обстеження виявляє атипові клітини.

Накопичення **транссудату** справа може бути першою і єдиною ознакою серйозної *серцевої декомпенсації*.

Нефротичний синдром — найчастіша причина плевральних випотів гіпопротеїнемічного генезу. Іншими причинами можуть бути *цироз печінки, тяжка анемія, повторний перитонеальний діаліз*.

Мікседема також може викликати асцит, плевральний і перикардіальний випіт з резистентністю до традиційних засобів з подолання серцевої недостатності (діуретиків, глікозидів) і ефективністю до L-тироксину.

Хілоторакс утворюється при розриві грудного лімфатичного протоку в результаті травми, хірургічного втручання на органах грудної клітки, лімфоми середостіння, іноді при карциномах. При пункції отримують з плевральної порожнини білу, як молоко, рідину без запаху.

Клінічні прояви *гемотораксу* залежать від величини втраченої крові і ступеня здавлення легені на стороні пошкодження. Клініка його проявляється дихальними порушеннями і ознаками гіповолемії. Кінцево переконатися в наявності гемотораксу вдається при плевральній пункції (при цьому гематокрит плевральної рідини складає 50% і більше в порівнянні з гематокритом крові). З допомогою пункції можна встановити, припинилась кровотеча чи ні. Якщо аспірована кров протягом 1 – 2 хв. В пробірці згортається, то це говорить про те, що кровотеча продовжується, а збереження крові в рідкому стані – про її припинення.

В практиці лікаря найчастіше доводиться диференціювати плеврити пневмонічні, пухлинні, туберкульозні та при системних захворюваннях.

Лікування плевритів.

Терапія плевритів в першу чергу повинна бути *етіотропною*. Якщо плеврит має туберкульозну етіологію, проводиться специфічна протитуберкульозна терапія; при пневмонії та абсцесі проводиться відповідна **антибактеріальна терапія**; якщо діагностовані системні захворювання сполучної тканини, проводиться лікування імунодепресантами (глюкокортикоїдами і цитостатиками).

Якщо не вдається встановити етіологію ексудативного плевриту, його розцінюють як самостійне захворювання і призначають **антибактеріальну терапію, як при пневмонії**. Аналогічно лікують неускладнений емпіємою метапневмонічний плеврит при негативному результаті бактеріологічного дослідження плевральної рідини. При цьому достатнім є *внутрішньовенне введення* антибіотиків у достатніх дозах повторними 2-3-ма курсами (з поступовим переходом на пероральний прийом), а інтраплевральне введення ліків не має переваг, хоча і часто застосовується.

Приклад терапії першого вибору – захищені *бета-лактамі антибіотики-пеніциліни* (амоксиклав чи аугментин по 600-1200 мг в/венно 3-4 р. на добу), *препарати резерву*, а також для повторних курсів антибактеріальної терапії – *цефалоспорины III-IV покоління* (напр., цефотаксим по 1г в/в трічі на день) чи бета-лактамічний засіб *іміпенем* (по 0,5-1 г в/в трічі на добу) у поєднанні з *аміноглікозидами* (амікацин по 250 мг в/в

крапельно на 250 мл 5% глюкози двічі на добу) або з *лінкозамінами* (далацин по 600 мг в/венно крапельно трічі на добу) чи іншими антинаеробними засобами (метронідазол по 500 мг в/в крапельно 2-3 р. на добу).

При зтяжньому, торпідному до повторних курсів антибактеріальної терапії перебігу ексудативного плевриту, з потовщенням, фібротизацією міжчасткової плеври призначають двотижневу *протитуберкульозну стандартну тест-терапію* навіть при відсутності мікобактерій у мокротинні і плевральному пунктаті.

Сприяють більш швидкій ліквідації плевриту і мають болезаспокійливу дію *протизапальні препарати*. Призначають нестероїдні протизапальні засоби (як правило, при сухому фібринозному плевриті) – диклофенак натрію по 75-100 мг на добу в табл. чи внутрішньом'язево в 2-3 прийоми, засоби з парацетамолом по 0,25-0,5 г 2 р. та ін.).

При недостатньо швидкому розсмоктуванні випоту іноді призначають системні глюкокортикоїди (преднізолон 10-20 мг на добу).

В якості десенсибілізуючих засобів використовують лоратадин, цетиризин по 1 табл. двічі на день, 10% розчин кальцію хлориду по 1 ст. ложці 3 рази на день і інші препарати.

При сухих плевритах і вираженому болючому кашлі призначають протикашльові засоби (лібексин – по таблетці 1-3 р. на день, кодеїн по 0,01 г 2 – 3 рази на день короткими курсами та ін.).

При *великих ексудатах*, які викликають виражену задишку, зміщення серця або якщо межі тупості доходять спереду до II ребра (при перкусії передньої грудної стінки), слід невідкладно **евакуувати плевральну рідину** – провести *торакоцентез*. Одномоментно видаляють *не більше 1,5 л рідини* для запобігання колапсу. При ексудативному плевриті неспецифічної інфекційної етіології після видалення ексудату доцільно вводити в плевральну порожнину антибактеріальні засоби.

Протипоказами для торакоцентезу ї нестабільна центральна гемодинаміка та серйозні порушення гемостазу.

При зтяжньому перебігу фібринозного плевриту призначають препарати для підвищення загальної реактивності організму і імуномодуючу терапію.

З дезінтоксикаційною метою призначаються внутрішньовенне крапельне вливання неогемодезу, розчину Рінгера, 5% розчин глюкози.

Для корекції білкового дефіциту проводиться переливання 150 мл 10% розчину альбуміну 1 раз в 2–3 дні, 3–4 рази, 200–400 мл нативної і свіжозамороженої плазми 1 раз в 2–3 дні 3–4 рази, вводиться в/м 1 мл ретаболілу 1 раз в 2 тижні, 2–3 ін'єкції.

Лікування гострого гнійного плевриту (емпієми).

Оскільки гострий гнійний плеврит частіше є вторинним захворюванням і ускладнює перебіг інших хвороб, треба починати з *санації первинного осередку*.

Для лікування гострого гнійного плевриту застосовують *два методи санації — закритий і відкритий*. Починають з першого. Він може бути консервативним і оперативним. *Закритий консервативний метод* полягає у повторних аспіраційних пункціях плевральної порожнини. При цьому відсмоктують гній, а плевральну порожнину промивають антисептичними речовинами (фурацилін, солафур, діоксидин, хлоргексидин) і вводять у неї протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин, лідаза). За відсутності ефекту показаний *закритий оперативний метод* лікування. Він полягає в дрениванні плевральної порожнини трубкою, котру вводять через троакар, яким пунктують плевральну порожнину, або через ложе резекованого відрізка ребра. Трубку вводять у плевральну порожнину у *8—9-му міжребер'ї по задній аксиллярній лінії*. М'які тканини довкола трубки герметично зашивають, а саму трубку фіксують до шкіри, щоб вона не випала. Зовнішній її кінець підключають до активного або пасивного відсмоктувача.

Це можуть бути підводний дренаж (за Бюллау), сифонний, водяний насоси, електричний аспіратор.

Паралельно з евакуацією гною проводять детоксикаційну, загальнозміцнювальну терапію, переливання крові, парентеральне і місцеве (в плевральну порожнину) введення антибіотиків та ін.

Якщо протягом 1—2 міс аспіраційний метод лікування виявляється неефективним, показаний *відкритий оперативний метод* (торакотомія з резекцією одного-двох ребер в найнижчому місці накопичення гною, видалення гною та згустків фібрину, промивання плевральної порожнини антисептичним розчином і дренивання широкою трубкою, а інколи — тампонами, змоченими тим самим антисептиком). У післяопераційний період продовжують інтенсивну антибактеріальну терапію.

З фізіотерапевтичних методів в комплексі лікування *сухого фібринозного плевриту* рекомендуються напівспиртові зігріваючі компреси, електрофорез з кальцію хлоридом. При *ексудативному плевриті* фізіотерапія проводиться в фазі розрешення з метою швидкого зникнення ексудату, зменшення плевральних злук. Рекомендується електрофорез з кальцію хлоридом, гепарином, дециметровхвильова терапія, парафінотерапія. Після стихання гострих явищ оказаний масаж грудної клітки.

Після лікування плевритів у стаціонарі хворі можуть бути направлені на санаторно-курортне лікування в місцеві санаторії і на курорти Південного берега Криму.

Лікування **незапальних плевральних випотів (трансудатів)** направлене, перш за все, на корекцію основного захворювання (хронічна серцева недостатність при різній кардіологічній патології, мікседема, патологія нирок тощо). При значних випотах с метою полегшення стану хворого також проводять часткову евакуацію рідини з плевральної порожнини.

Рекомендована література

Основна:

1. Хренов О.А., Федосєєва В.М. Плевральний синдром. В кн.: Внутрішні хвороби. Під ред. М.С.Расіна.— Полтава, 2002— С.40– 42.

2. Расин М.С., Кайдашев І.П., Волошин О.І., Бобкович К.О. Внутрішні хвороби в питаннях та відповідях (для студентів стоматологічних факультетів).— Чернівці–Кам'янець-Подільський, 2007.— С.34–39.

Додаткова:

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1/ Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів.— Вінниця: Нова Книга, 2009.— С. 89–101.

2. Сєркова В.К., Станіславчук М.А., Монастирський Ю.І. Факультетська терапія.— Вінниця: НОВА КНИГА, 2005.— С.419–427.

Тести до теми: Плевральний випіт. Плеврити.

1. Чоловіка, 64 років, у минулому робітника ливарного цеху, доставлено в лікарню зі скаргами на різкий біль у грудній клітці справа, задишку, сухий кашель. Тривалий час хворіє на хронічний бронхіт. Об'єктивно: ціаноз, шийні вени набухлі. ЧД - 22 за 1 хв. Перкусія: справа - тимпаніт, зліва - коробковий звук. Дихання справа ослаблене, зліва - менш ослаблене, сухі хрипи. Тони серця ослаблені, акцент ІІ тону над легеневою артерією, ЧСС - 110 за 1 хв. Нижній край печінки на 3 см виступає з-під краю ребрової дуги. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Спонтанний пневмоторакс.
- В. Сухий плеврит.
- С. Загострення бронхіту.
- Д. Правобічна пневмонія.
- Е. Невралгія міжребрових нервів.

2. Чоловік, 55 років, скаржиться на різку задишку в стані спокою, сухий кашель. Три дні тому під час фізичного навантаження з'явився гострий біль у грудній клітці зліва, сухий кашель. Палить. Страждає від варикозного розширення вен. Об'єктивно: ціаноз губ, над легенями справа — легеневий звук, жорстке дихання, поодинокі сухі хрипи; зліва - коробковий звук, відсутні голосове тремтіння і дихання. У крові: л. - $4,2 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ - 4 мм/год. Рентгенологічно: справа - легеневі поля емфізематозні, корені тяжисті; зліва - легеневий малюнок не визначається. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Тромбоемболія легеневої артерії.
- В. Позалікарняна пневмонія.
- С. Спонтанний пневмоторакс.
- Д. Бронхіальна астма.
- Е. Ексудативний плеврит.

3. Чоловік, 64 років, скаржиться на кашель із слизовим мокротинням і прожилками крові, ядуху, субфебрилітет, загальну слабкість. Хворіє протягом 3 міс. Палить з дитинства. Об'єктивно: температура тіла - $37,4$ °С, ЧД - 26 за 1 хв., пульс - 82 за 1 хв., ритмічний, АТ - 130/85 мм рт. ст. Права половина грудної клітки відстає в акті дихання, у цьому самому місці визначається притуплення перкуторного звуку і різке ослаблення дихання. Рентгенологічне дослідження: гомогенне затемнення легеневого поля справа зі зміщенням середостіння в бік ураження. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Ексудативний плеврит.
- В. Плевропневмонія.
- С. Туберкульоз легень.
- Д. Центральний рак легень.

Е. Бронхоектатична хвороба.

4. Хворий, 28 років, скаржиться на сильний колючий біль під час дихання в лівій половині грудної клітки, сухий кашель, субфебрильну температуру. Хворіє 3 дні після переохолодження. Об'єктивно: положення хворого на правому боці, ліва половина грудної клітки відстає в акті дихання, над легенями визначається ясний легеневий звук, зліва — послаблене везикулярне дихання. На вдиху та видиху вислуховуються крепітуючі хрипи, які посилюються в разі натискування фонендоскопом і зберігаються в разі імітації дихання (рухи м'язами грудної клітини). На рентгенограмі: легеневі поля без змін, синус зліва розкривається неповністю. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Вогнищева пневмонія.
- В. Сухий плеврит.
- С. Гострий бронхіт.
- Д. Спонтанний пневмоторакс.
- Е. Міжреброва невралгія.

5. У хворого, 47 років, раптово з'явився різкий біль у лівій половині грудної клітки, що посилювався під час дихання, кашлю та натужування. Температура тіла - 37,2 °С, Нв - 120 г/л, л. - $6 \cdot 10^9$ /л п. - 2 %, е. - 2 %, с. - 67 %, лімф. - 25 %, мон. - 4 %, ШОЕ - 20 мм/год. На рентгенограмі: обмеженість рухливості купола діафрагми, зниження прозорості в області лівого синуса. Яка найбільш імовірна патологія зумовлює таку картину?

- А. Інфаркт міокарда.
- В. Напад стенокардії.
- С. Фібринозний плеврит.
- Д. Міжреброва невралгія.
- Е. Пневмонія.

6. Хвора, 36 років, скаржиться на задишку, відчуття стиснення в правій половині грудної клітки, підвищення температури тіла до 38,7 °С, кашель з виділенням невеликої кількості слизисто-гнійного мокротиння. Хворіє понад тиждень. Скарги пов'язує з переохолодженням. Об'єктивно: легкий акроціаноз губ, пульс ритмічний, 90 за 1 хв, АТ 140/85 мм рт. ст. Права половина грудної клітки відстає в акті дихання. Перкусія: справа нижче від кута лопатки прослуховується тупість з межею доверху. В цій ділянці дихання різко ослаблене, відсутнє. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Абсцес правої легені.
- В. Гостра правобічна нижньочасткова плевропневмонія.
- С. Правобічний ексудативний плеврит.
- Д. Гостра правобічна вогнищева пневмонія.
- Е. Ателектаз правої легені.

7. У хворого, 53 років, правобічний гідроторакс. Під час пальпації лікар виявив відсутність голосового тремтіння нижче кута правої лопатки. Де найбільш імовірно під час перкусії буде визначатися тупий перкуторний звук?

- А. Над простором Траубе.
- В. Над трикутником Гарленда.
- С. Над лінією Дамуазо.
- Д. Над трикутником Грокко-Раухфуса.
- Е. Під лінією Дамуазо.

8. Чоловік, 52 років, захворів поступово. Протягом 2 тиж відмічає біль у лівій половині грудної клітки, підвищення температури тіла до 38—39 °С, останніми днями на фоні зменшення болю спостерігалось наростання задишки. Об'єктивно: ліва половина грудної клітки відстає в акті дихання, голосове тремтіння над лівою легенею не проводиться. Відмічається тупість, більш інтенсивна в нижніх відділах цієї легені, зміщення правої межі серця вправо, різке послаблення дихання над лівою

легенею. Хрипи не вислуховуються. Тони серця приглушені, тахікардія. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Інфаркт-пневмонія.
- B. Спонтанний пневмоторакс.
- C. Ателектаз легені.
- D. Циротичний туберкульоз.
- E. Ексудативний плеврит.

9. У хворої, 32 років, температура тіла підвищилася до 40-41 °С, з'явився біль у грудях справа, кашель. На рентгенограмі: в VI сегменті правої легені визначається тінеутворення великої інтенсивності. Хвора лікувалась 3 тиж з приводу правобічної пневмонії з позитивною клінічною та рентгенологічною динамікою. Після переохолодження стан різко погіршився. Об'єктивно: стан інтоксикації, температура тіла - 40 °С. Аналіз крові: л. - $18,6 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ - 64 мм/год. На рентгенограмі: у білястінковій зоні (паракостанально) праворуч наявне гомогенне тінеутворення. Який найбільш імовірний попередній діагноз?

- A. Метапневмонічний ексудативний плеврит.
- B. Затяжна пневмонія.
- C. Рак легень.
- D. Інфаркт легень.
- E. Ексудативний плеврит туберкульозної етіології.

10. Чоловік, 37 років, скаржиться на гострий біль у лівій половині грудної клітки, задишку, що посилюється під час будь-яких рухів. Захворів раптово після значного фізичного навантаження. Під час обстеження: помірний ціаноз обличчя, ліва половина грудної клітки відстає в акті дихання. Перкуторно: зліва визначається тимпаніт, дихання ослаблене. ЧД - 24 за 1 хв. Тони серця ослаблені. ЧСС - 90 за 1 хв. На рентгенограмі видно лінію вісцеральної плеври. Назовні від неї легеневиї малюнок відсутній. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Інфаркт міокарда.
- B. Тромбоемболія легеневої артерії.
- C. Лівобічний ексудативний плеврит.
- D. Лівобічна пневмонія.
- E. Спонтанний пневмоторакс.

11. У пацієнти запідозрено ексудативний плеврит. Який показник в аналізі пунктату буде свідчити на користь даного діагнозу, на відміну від трансудату?

- A. Наявність атипичних клітин.
- B. Питома вага - 1017.
- C. Проба Рівальта негативна.
- D. Проба Рівальта позитивна *.
- E. Моноцити 2-3 в п/з.

12. Пацієнту, 46 років, із тимчасово невстановленим діагнозом за клініко-рентгенологічними показниками рекомендовано плевральну пункцію. Під час пункції отримано 1000 мл рідини, яка має такі властивості: прозора, відносна густина - 1010, вміст білка - 1 %, проба Рівальта - негативна, ер. – 2- 3 в полі зору. Яку групу препаратів доцільно призначити хворому?

- A. Відхаркувальні засоби.
- B. Імуномодулятори.
- C. Антибіотики внутрішньовенно.
- D. Антибіотики в плевральну порожнину.
- E. Сечогінні.

13. Хворого, 36 років, госпіталізовано зі скаргами на кашель із виділенням слизисто-гнійного мокротиння, підвищення температури тіла до 37,8°С, біль у правому боці під час дихання. Перкуторно: справа в нижніх відділах легень притуплений

перкуторний звук. Аускультативно: ослаблення везикулярного дихання та крепітація, шум тертя плеври. Для якого патологічного стану характерна така клінічна картина?

- A. Ексудативного плевриту.
- B. Ускладненої позалікарняної пневмонії.
- C. Госпітальної пневмонії.
- D. Туберкульозу легень.
- E. Гострого бронхіту.

14. Хвора, 68 років, скаржиться на сухий кашель, підвищення температури тіла до 37,5 °С, біль у грудній клітці під час дихання. П'ять днів тому сталася травма грудної клітки. Об'єктивно: блідість, відставання правої половини грудної клітки в акті дихання. Аускультатія: ослаблене дихання та симптом «тріску свіжого снігу під ногами» справа над нижніми відділами. У крові: лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. Рентгенологічно: підвищена прозорість легень, посилений легеневий малюнок. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Пневмонія.
- B. Сухий плеврит.
- C. Пневмоторакс травматичний.
- D. Ексудативний плеврит.
- E. Рак легень.

15. Рентгенологічним методом діагностики сухого плевриту є:

- A. Рентгенографія ОГК
- B. Рентгеноскопія ОГК
- C. МРТ
- D. Флюорографія
- E. Бронхографія

16. Для плеврального ексудату характерно (вказати всі правильні відповіді):

- A. Лейкоцити відсутні
- B. Білок більше 3%
- C. Питома вага більше 1,015
- D. Проба Рівальта негативна
- E. Проба Рівальта позитивна

17. Для плеврального трансудату характерно (вказати всі правильні відповіді):

- A. Лейкоцити відсутні
- B. Білок більше 3%
- C. Питома вага більше 1,015
- D. Проба Рівальта негативна
- E. Проба Рівальта позитивна

18. Наявність лімфоцитів у плевральному випоті характерна для:

- A. Пухлинного процесу
- B. Травми
- C. Бактеріального запалення
- D. Туберкульозного процесу
- E. Алергічного процесу

19. Наявність еритроцитів у плевральному випоті характерна для (вказати всі правильні відповіді):

- A. Алергічного процесу
- B. Травми
- C. Бактеріального запалення
- D. Пухлинного процесу

Е. Туберкульозного процесу

20. Яким не буває за локалізацією осумкований плеврит (вказати неправильну відповідь)?

- А. Апікальний
- В. Паракостальний
- С. Інтерлобарний
- Д. Інтерстиціальний
- Е. Базальний.

21. Як називається за автором коса верхня межа ексудативного випоту в плевральну порожнину?

- А. Лінія Ламброзо
- В. Лінія Лангазо
- С. Лінія Жапризо
- Д. Лінія Дамуазо
- Е. Лінія Дацзибао.

22. Як називається (за авторами) притуплення трикутної форми на здоровій стороні, яке відповідає зміщенню органів середостіння внаслідок наявності випоту з ураженої сторони грудної клітини?

- А. Трикутник Рокко-Гарланда.
- В. Трикутник Грокко—Раухфуса.
- С. Трикутник Роккі- Сталлоне.
- Д. Трикутник Мюссе- Дрейфуса.
- Е. Трикутник Палтуса-Оболтуса.

23. У пацієнта В., доставленого в стаціонар «Швидкою допомогою», за невікладними показами провели плевральну пункцію з евакуацією 1,3 літра патологічно зміненої плевральної рідини. Для якого стану характерне різке зниження (аж до відсутності) вмісту глюкози в плевральному випоті?

- А. Мезотеліома плеври
- В. Емпієма плеври
- С. Туберкульозний плеврит
- Д. Метапневмонічний серозно-фібринозний плеврит.
- Е. Гіпотиреоз важкого ступеню.

24. Показом для невідкладного торакоцентезу з евакуацією рідини при плевральних випотах є:

- А. Нестабільна центральна гемодинаміка
- В. Порушення гемостазу
- С. Ознаки розвитку набряку легень
- Д. Загроза фібриляції шлуночків.
- Е.. Випіт до другого ребра.

25. Препарати першого вибору для антибактеріальної терапії метапневмонічних ексудативних плевритів:

- А. Напівсинтетичні пеніциліни, «захищені» клавулановою кислотою
- В. Цефалоспорини III-IV покоління
- С. Сучасні лінкозаміни
- Д. Сучасні аміноглікозиди
- Е. Нітроїмідазоли для довенного введення.

26. Показом для призначення нестероїдних протизапальних препаратів при наявності ураження плеври в першу чергу є:

- А. Туберкульозний ексудативний плеврит
- В. Парапневмонічний ексудативний плеврит з прогресивним наростанням задишки
- С. Плевральний випіт внаслідок метастазів у плевру

Д. Сухий плеврит з больовим синдромом

Е. Сухий надсадний кашель.

27. Як називається процедура евакуації рідини з плевральної порожнини?

А. Діагностична плевральна пункція

В. Торакоскопія

С. Плевродіаліз

Д. Торакоцентез

Е. Лапароцентез.

28. Місце введення трубки для дренивання емпієми плеври:

А. 6-7-е міжребер'я по передній аксиллярній лінії

В. 5-е міжребер'я по середній аксиллярній лінії

С. 8-9 міжребер'я по задній аксиллярній лінії

Д. 5-6 міжребер'я по середньоключичній лінії

Е. По верхньому краю 11 ребра по паравертебральній лінії.

29. Найгірше розсмоктування плеврального випоту з фіброзуванням плеври спостерігається при:

А. Пухлинних плевритах

В. Випоті при нефротичному синдромі

С. Туберкульозних плевритах

Д. Метапневмонічних плевритах

Е. Фібринозних плевритах.

30. При якій локалізації сухого плевриту не вислуховується шум тертя плеври?

А. При діафрагмальному плевриті

В. При міжчастковому плевриті

С. При апікальному плевриті

Д. При боковому плевриті

Е. При пристінковому плевриті.

Спонтанний пневмоторакс (СП)

Пневмотораксом називають стан, що характеризується накопиченням повітря або газу в плевральній порожнині. Пневмоторакс — це синдром, а не самостійна нозологічна форма. Види пневмотораксу суттєво відрізняються за механізмом виникнення, клінічними проявами та прогнозом, що призводить до різної тактики лікування та знаходить відображення в існуючій класифікації.

Класифікація пневмотораксу

I. Залежно від пошкодження анатомічних структур виділяють:

1) закритий пневмоторакс — повітря в плевральну порожнину потрапляє з пошкодженої легені через вісцеральну плевру;

2) відкритий пневмоторакс — повітря потрапляє із зовнішнього середовища через пошкоджену грудну стінку та парієтальну плевру.

II. За механізмом виникнення:

1) травматичний пневмоторакс — в результаті травми відбувається пошкодження легені або грудної стінки;

2) спонтанний пневмоторакс — виникає внаслідок патологічного процесу в тканині легені;

3) ятрогенний:

а) випадковий — при виконанні різних маніпуляцій (торакоцентез, катетеризація підключичної вени та ін.);

б) «закономірний, очікуваний» — завжди має місце після торакотомії, торакоскопічних втручань;

в) лікувальний — раніше широко застосовувався при лікуванні туберкульозу легень.

III. Залежно від ступеня вираженості:

1) частковий (обмежений) — в плевральній порожнині знаходиться невелика кількість повітря, легеня колабована частково;

2) тотальний — легеня колабована повністю;

3) напружений — повітря в плевральній порожнині знаходиться під надмірним тиском щодо атмосферного, легеня колабована, як правило, повністю, відмічається зміщення середостіння в протилежний бік.

Найскладніше лікувати спонтанний пневмоторакс (СП), який і зустрічається частіше за інші види пневмотораксу.

СП виникає внаслідок якого-небудь патологічного процесу в легені або плеврі та розвивається зазвичай раптово, часто без видимих причин.

Оцінити поширеність СП важко через те, що здебільшого хвороба з'являється та зникає *недіагностованою*. Серед хворих на СП чоловіки складають 70–93 %, максимум захворюваності (65 %) відзначається у віці 20–40 років.

Найбільш часто СП викликають:

– хронічні неспецифічні захворювання легень з формуванням бульозної емфіземи;

– туберкульоз легень з деструкцією легеневої тканини, метатуберкульозні зміни;

– гнійно-деструктивні процеси: абсцеси легень, деструктивна пневмонія, емпієма плеври;

– руйнування легеневої тканини внаслідок пухлинного процесу в легенях та плеврі, перфорація бул, що утворюються іноді дистальніше місця обтурації бронха пухлиною.

Рідкісними причинами СП є силікоз, саркоїдоз, антракоз, ревматизм, фіброзуючий альвеоліт, ендометріоз легень та ін.

Перфорація бульозних утворень розглядається як провідна причина СП. Були з'являються внаслідок рубцевої деформації бронхіол після різноманітних запальних процесів, що веде до утворення клапанного механізму. Клапанний механізм може виникнути також при вже наявній дифузній емфіземі через часткове здавлення бронхіол зовні збільшеними альвеолами, що втратили еластичність. В стінці були майже завжди знаходять зміни, що є характерними для хронічного неспецифічного запалення. До утворення бул призводить також спадкова неповноцінність легеневої тканини. Є дані про наявність у стінці бул мікропор діаметром до 10 мкм, що можуть спричиняти СП без розриву були. Рід-

ше СП виникає через перфорацію вроджених кист легені, розриву легені спайками.

В результаті розриву субплеврально розміщених порожнинних утворень (повітряних кист, бул, міхурців) формуються легенево-плевральне з'єднання та порожнина пневмотораксу. Наявність структурних змін у легенях надає цій патології рецидивний характер.

Патогенез пневмотораксу, що виникає при деструкції легені або плеври внаслідок різноманітних пухлинних, гнійних, запальних процесів, є достатньо простим: відбувається руйнування тканини легені, досить часто формуються різноманітні дефекти, що тривало існують, бронхоплевральні нориці.

Значно рідше виникнення СП може бути пов'язане з ураженням вісцеральної плеври на тлі прихованого перебігу мезотеліоми. Швидке збільшення порожнини пневмотораксу та наростання колапсу легень за наявності шнуркоподібних плевральних легенево-парієтальних зрощень може сприяти збільшенню дефекту у вісцеральній плеврі та виникненню кровотечі з судин (іноді значного калібру), що розриваються.

Відмічена певна сезонність у розвитку СП: більше половини пацієнтів перед епізодом пневмотораксу переносять простудне захворювання з пароксизмами кашлю. СП розвивається як при обставинах, що сприяють підвищенню внутрішньолегеневого тиску (кашель, чихання, дефекація), так і без них — під час ходьби, в спокою, уві сні. Нерідко він розвивається на фоні невеликої травми грудної клітки або значної фізичної напруги під час занять спортом, при піднятті вантажів, польоті на літаку та ін.

За характером клінічного перебігу прийнято розрізняти:

- 1) неускладнений пневмоторакс;
- 2) ускладнений пневмоторакс:
 - напружений — з дихальними та гемодинамічними порушеннями;
 - гемопневмоторакс;
 - піопневмоторакс;
- 3) рецидивуючий пневмоторакс, що виникає протягом року після першого;
- 4) однобічний та двобічний пневмоторакс;
- 5) пневмоторакс новонароджених.

Важливим моментом у патогенезі пневмоторакса є негативний внутрішньоплевральний тиск протягом всього дихального циклу (від $-8,5$ до -9 мм рт.ст. на вдиху і від -3 до -6 мм рт.ст. на видиху). Внутрішньобронхіальний тиск, навпаки, має позитивне значення під час вдиху ($1-5$ мм рт.ст.), причому він помітно збільшується при фонації (до 10 мм рт.ст.), крику, кашлі (до 70 мм рт.ст.). Таким чином, при різкому коливанні тиску виникає момент, коли транспульмональний тиск дуже різко зростає. Бронхіальна обструкція збільшує градієнт тиску. Коли діє клапанний механізм, внутрішньоплевральний тиск може перевищувати внутрішньобронхіальний при спокійному диханні. В таких випадках виникає

напружений пневмоторакс, що характеризується дихальними та гемодинамічними порушеннями.

Напружений пневмоторакс з повним колапсом легені у пацієнтів з вихідними порушеннями функції зовнішнього дихання та серцево-судинної системи, а також гемопневмоторакс у багатьох випадках ведуть до смерті. Зміщення серця та його здавлення викликають опір венозному поверненню, внутрішньоплевральний тиск 15–20 мм рт.ст. спричинює різке зниження серцевого викиду та розвиток смертельного серцево-судинного колапсу. При надходженні повітря в інтерстиціальний простір легені відбувається розшарування перивазальних та перибронхіальних просторів, що поширюється до кореня легені та середостіння. Напружена інтерстиціальна емфізема легені та пневмомедіастинум сприяють колапсу легеневої артерії і вен з наступним, так званім «повітряним» блоком легеневої циркуляції. Внаслідок такої компресії судин виникає стан гострого легеневого серця, що здебільшого закінчується смертю.

Клінічна картина СП є досить характерною.

До симптомокомплексу входять:

- больові відчуття та дискомфорт у грудній клітці (у 92 % випадків);
- задишка (у 73 % випадків);
- сухий кашель (у 9 % випадків);
- кровохаркання, слабкість, синкопе, свистяче дихання, біль в епігастрії, дисфонія, парестезії верхньої кінцівки зустрічаються дуже рідко.

Початкові клінічні прояви (епізод цих проявів може бути коротким): раптовий сильний біль в боці, задишка, тахікардія — виявляються з різною частотою залежно від величини легенево-плеврального сполучення та швидкості надходження повітря при кожному вдосі. У багатьох хворих з первинно закритим пневмотораксом швидко настає компенсація — зменшуються біль, задишка, зникає відчуття важкості у грудях. Фізикальні ознаки пневмотораксу у вигляді послаблення перкуторного звука та дихальних шумів на боці ураження стають чіткими лише при колапсі легені на 1/4 об'єму.

Типова клінічна картина спостерігається, тільки коли виникає найбільш важка форма спонтанного пневмотораксу — напружений пневмоторакс. Його легко відрізнити від клінічно подібних захворювань через недосконалість компенсації життєвоважливих функцій, що приймають участь у транспорті кисню в організмі, — дихання та кровообігу. Характерними є наступні симптоми: задишка, тахікардія, зміни системного АТ, непереносність найменшого навантаження, утруднення при розмові, а також коробочний звук при перкусії легень, іноді з тимпанічним відтінком, різке послаблення та зникнення дихальних шумів на боці колабованої легені, зміщення органів середостіння (серцевої тупості) у бік, протилежний СП, поява шийної підшкірної емфіземи, що поширюється на обличчя.

Чільне місце у діагностичному алгоритмі СП посідає рентгенологічне дослідження грудної клітки.

Значно спрощують діагностику СП дані анамнезу епізоду пневмотораксу та легеневого захворювання, що сприяє його появі. Проте, не дивлячись на простоту діагностики, СП своєчасно діагностується не завжди. У перші 3 доби захворювання госпіталізують тільки 65 % хворих.

Терапевтична тактика

Спонтанний пневмоторакс та його ускладнені форми, — напружений пневмоторакс з порушенням дихання та гемодинаміки, гемопневмоторакс, піопневмоторакс — це ургентні патологічні стани, що потребують екстреного лікування, яке повинно включати в себе, з одного боку, евакуацію повітря з плевральної порожнини, а з іншого — ліквідацію причини, що викликала пневмоторакс.

Щодо лікувальної тактики при неускладненому СП спеціалісти активно дискутують. Практика показує, що обмежуватись консервативною терапією (ліжковий режим, нагляд, симптоматичне медикаментозне лікування) не можна. Наводяться дані з летальності при такому лікуванні (32,5 %).

Плевроцентез — найбільш просте інвазивне втручання при СП будь-якого характеру — ефективний тільки в тих випадках, коли спостерігається герметичність легеневої тканини, повітря додатково не поступає та його кількість у плевральній порожнині є невеликою.

В більшості випадків при СП, що виник вперше, показано **дренування плевральної порожнини**, яке виконується ургентно в умовах спеціалізованого відділення. Як правило, тонкий силіконовий дренаж встановлюють у II міжребір'ї по середньоключичній лінії. Проте, за наявності масивного спайкового процесу в плевральній порожнині доцільно встановлювати дренаж у точці, що вільна від плевральних зрощень у проекції найбільшої кількості повітря.

Активна аспірація повітря з плевральної порожнини є більш ефективною, ніж підводне пасивне дренування за Бюлау. Розрідження повинно складати 10–20 мм вод.ст. Видаляти дренаж доцільно через 24–48 годин після повного розправлення легені та припинення надходження повітря через дренаж. Вирішити питання про доцільність видалення дренажу допомагає проба з перетисненням дренажної трубки впродовж 12 годин з наступною контрольною рентгенографією ОГП: якщо повітря в плевральній порожнині відсутнє, дренаж можна видаляти.

Частота рецидивів СП складає при різних видах лікування 26,4–50,3 %, що свідчить про необхідність встановлення причини СП та його ліквідації.

Коли легеня повністю розправлена, всім пацієнтам необхідно виконати комп'ютерну томографію грудної клітки, що має більшу діагностичну цінність ніж стандартна рентгенографія ОГП.

При виявленні бульозних змін в легенях показана відеоторакоскопія з наступним визначенням об'єму операції. Відеоторакоскопію необхідно виконувати також при тривалому (більше 1 тижня) надходженні повітря через дренаж та при рецидивуючому пневмотораксі, особливо якщо рецидив виник протягом року на іпсилатеральній легені.

При гемопневмотораксі завжди виконують дренивання плевральної порожнини з активною аспірацією. Якщо кровотеча продовжується, проводять гемостатичну терапію, за показаннями — інфузійну терапію, гемотрансфузії. У випадку неефективності консервативної терапії проводять відеоторакоскопію або торакотомію, ліквідують джерело кровотечі.

При піопневмотораксі також необхідним є дренивання плевральної порожнини, регулярне її промивання антисептичними розчинами, проводиться антибактеріальна терапія, може виникнути необхідність у хірургічному лікуванні.

При напруженому пневмотораксі в ургентному порядку проводиться декомпресія плевральної порожнини. Іноді, у випадку виражених дихальних та гемодинамічних порушень, виконують торакоцентез, навіть ігноруючи правила асептики та анестезії. Невідкладне лікування при напруженому СП на догоспітальному етапі — проведення пункції плевральної порожнини в II міжребір'ї по середньоключичній лінії.

Об'єм оперативного втручання при СП може бути наступним:

1. Атипова резекція легені з булою (булектомія).
2. Парієтальна (апикальна) плевректомія.
3. Хімічний плевродез (тальк), медикаментозний плевродез (тетрациклін, вібраміцинтаїн та ін.).

Рекомендована література

Основна:

1. Расин М.С., Кайдашев І.П., Волошин О.І., Бобкович К.О. Внутрішні хвороби в питаннях та відповідях (для студентів стоматологічних факультетів). — Чернівці—Кам'янець-Подільський, 2007.— С.39–40.

Додаткова:

1. Козачок М.М., Висотюк П.О., Селюк М.М. Спонтанний пневмоторакс (СП) Із книги "Клінічна пульмонологія" // Медицина неотложных состояний 5(6) 2006 / Научный обзор. — 2006. — № 5–6.

Тема 6. Асфіксія. Гостра дихальна недостатність. Хвороби органів дихання з погляду лікаря-стоматолога.

Асфіксія.

Визначення.

Асфіксія або ядуха — патологічний процес з гострим перебігом, що виникає у зв'язку з недостатністю кисню у крові і тканинах, з наступним накопиченням в організмі вуглекислого газу.

Етіологія

Розрізняють **обструктивну** асфіксію, **компресійну** асфіксію, **паралітичну** асфіксію, **перинатальну** асфіксію, **газозамісну** асфіксію.

Обструктивна асфіксія

Виникає при закупорці дихальних шляхів, може виникнути через потрапляння сторонніх тіл, наприклад зубних протезів, якщо за недоглядом анестезіолога вони не були зняті до початку наркозу, вдихання дрібних предметів дітьми, значного скупчення слизу, потраплянні блювотних мас, западанні язика, стисканні пухлиною, спазми голосової щілини при дифтерії через закупорку дифтерійними плівками, та ін.

Паралітична асфіксія

Виникає при передозуванні наркотичними речовинами, які можуть викликати параліч м'язів діафрагми, або пригнічувати діяльність дихального центру. Характерна також при деяких отруєннях.

Клініка

Перебіг блискавичний. Різка задишка супроводжується раптовим скороченням м'язів (іноді судомою), або ж хворий стає синюшним, настає запаморочення, потемніння в очах, пізніше — втрата свідомості. Зіниці розширюються, але реагують на світло. При зупинці дихання припиняються дихальні екскурсії грудної клітки та черевної стінки, зникають рефлекси. Нерідко (у термінальній стадії) відбувається мимовільне виділення калу та сечі.

Лікування

Лікування залежить від причини асфіксії, яку слід встановити першу чергу.

При закупорці дихальних шляхів блювотними масами, слизом, кров'яними згустками або їжею — звільнити верхні дихальні шляхи (протерти марлевим тампоном, відсмоктати гумовим балончиком тощо), почати негайно штучне дихання способом "рот в рот" або "рот в ніс". Одночасно налагодити вдихання зволоженого кисню (чистого або у суміші CO_2), ввести лобелін, цититон. Іноді необхідна трахеотомія.

За паралічу дихального центру необхідно негайно припинити наркоз та розпочати штучне дихання. ввести внутрішньовенно 1 мл 1% розчину лобеліну або 1 мл цититону, 2 мл 10-20% розчину кофеїну.

Язик слід витягнути та ритмічно посмикувати за допомогою язикотримача або шовкової нитки, проведеної через всю товщу його по середній лінії на відстані 1,5-2 см від кінчика.

Сторонні тіла, що потрапляють до гортані, трахеї чи бронхів, видаляються за допомогою спеціальних інструментів або хірургічно.

Конікотомія

В екстремальних умовах за межами лікарні постраждалому з асфіксією може бути зроблена конікотомія. Суть її зводиться до наступного. Після виставленого діагнозу – асфіксії другого ступеня знаходять будь-який гострий предмет. Постраждалого розміщують в напівсидячому положенні. Оперуючий стає на коліно збоку від пацієнта, укладає його на

протилежне стегно, і максимально відводить назад голову, міцно фіксує її грудьми і плечем в строго серединному положенні. Вказівним пальцем правої руки проводить вздовж трахеї від яремної вирізки грудини до першого підвищення на шиї, тобто до дуги персневидного хряща. Над нею прощупують жолоб персневидної зв'язки.

Джерела інформації: URL: <http://uk.wikipedia.org/wiki>

Перша допомога у разі травм щелепно-лищевої ділянки.

Долікарська допомога: зупинка кровотечі шляхом притискання пальцем судин з наступним накладанням тісної пов'язки; усунення асфіксії; ревізія (очистка) ротової порожнини; надання потерпілому відповідного положення, висунення допереду нижньої щелепи і язика, фіксація язика англійською шпилькою чи шпилькою Іващенко; накладання пов'язок на рани, профілактика та усунення шоку: зігрівання, тепле питво, знеболювальні засоби, транспортна іммобілізація уламків підручними засобами (пращоподібні пов'язки, пов'язка-вуздечка, дощечка Лімбаерга тощо) або стандартними штатними — транспортна шина Ентіна, Збаржа, виготовлення спрощеного слиноприймача.

Евакуація потерпілого з місця отримання травми в лікувальний заклад чи на наступний етап медичної евакуації.

Перша лікарська допомога — ревізія пов'язок, боротьба з кровотечею, шоком, профілактика асфіксії, переливання крові, кровозамінників і протишоккових препаратів, уведення протиправцевої сироватки, тепле питво, іммобілізація уламків стандартними шинами.

Кваліфікована лікарська допомога — остаточна зупинка кровотечі і ліквідація загрози асфіксії, усунення шоку, організація харчування й туалет ротової порожнини (промивання), накладання стандартних транспортних шин, лігатурне зв'язування зубів.

Спеціалізована лікарська допомога — хірургічна обробка рани, ортопедичне лікування з приводу переломів щелеп (шинування, виготовлення індивідуальних апаратів), організація харчування та догляду за ротовою порожниною, протезування, лікування ускладнень.

Гостра дихальна недостатність.

Визначення поняття.

Дихальна недостатність (респіраторний дистрес) — патологічний стан організму, при якому не забезпечується підтримка нормального газового складу крові, або воно досягається за рахунок напруги компенсаторних механізмів зовнішнього дихання.

Діагностичним критерієм вираженої дихальної недостатності вважається зниження парціального тиску кисню < 60 мм рт. ст. і/або підвищення парціального тиску вуглекислого газу в артеріальній крові > 45 мм рт. ст.

Причини захворювання.

Головна функція легенів підрозділяється на три основних процеси: вентиляцію, дифузію і легеневий кровотік. Відхилення кожного з них від фізіологічної норми неминуче веде до розладу газообміну. Ізольовані порушення досить рідкісні, найчастіше відбуваються комбіновані порушення, основними з яких є зміни вентиляційно-перфузійних відносин.

Порушення вентиляції. Транспорт повітря в легені забезпечується зміною обсягу грудної клітини під впливом дихальних м'язів. Адекватність вентиляції залежить від наступних взаємопов'язаних факторів: 1) стану центральної регуляції дихання; 2) адекватності дихальних м'язів; 3) цілості й рухливості грудної клітини; 4) прохідності дихальних шляхів; 5) піддатливості (розтяжності) легеневої тканини; 6) внутрілегеневого розподілу газу відповідно ступеня перфузії різних відділів легенів. Перші три механізми позалегенові, і якщо у них виникає ураження легенів, то воно вторинне. Три останніх механізму ГДН називаються легеновими, так як вони пов'язані з ураженням легенів. Порушення прохідності дихальних шляхів (обструктивні розлади - найважливіший тип патології вентиляції, яким починається або закінчується будь-яка гіповентиляція. Патологія піддатливості (розтяжності) альвеолярної тканини (рестриктивні розлади) - це в основному втрата сурфактанту. Все перераховане викликає порушення вентиляції і створює неадекватність обсягу потреби.

Порушення дифузії. Головний механізм дифузії газів через альвеолярно-капілярну мембрану - різниця парціальних тисків по обидві сторони мембрани, а мембранний опір пов'язаний зі специфічними властивостями газу. Розчинність кисню в тканини мембрани в 20 разів менше, ніж розчинність CO₂, який розчиняється і дифундує в достатніх кількостях, концентрація CO₂ в крові збільшується лише в тих випадках, коли дифузія стає в 10 разів менше (набряк, лімфостаз).

Порушення легеневого кровообігу. Рутівною силою легеневого кровообігу (перфузії) є різниця тисків в правому шлуночку і лівому передсерді, а головним регулюючим механізмом - легеневий судинний опір. Фактори, що впливають на кровотік: ОЦК, ефективність роботи серця, легеневий судинний опір, газовий склад крові і повітря. Терміном "венозна домішка", або право-лівий шунт крові, позначається об'єм крові, який з тих чи інших причин не піддався газообміну з альвеолярним повітрям. Всі перераховані механізми призводять до гіпоксії і гіпокапнії. Розрізняють наступні форми гіпоксії:

- дихальну — при недостатньому надходженні кисню в кров легеневиx капілярів;
- циркуляторну — при порушенні транспорту кисню до тканин з-за розладів кровообігу (порушення реології крові і мікроциркуляції);
- гемічну — результат неспроможності крові як газотранспортуючого середовища (анемії, отруєння окисом вуглецю, внутрішньосудинний гемоліз та ін.);

- гістотоксичну — нездатність тканин засвоїти кисень, який поступає до них при порушенні ферментативних процесів (отруєння ціанідами, окисом вуглецю, різкі зрушення КОС, гостра ниркова недостатність);
- кисневу інтоксикацію, або гіпероксичну гіпоксію; змішану.

Механізми виникнення і розвитку захворювання (Патогенез).

Функції легенів можна розділити на дві великі категорії: дихальні (проведення кисню до легких і назад вуглекислого газу, газообмін) і недихальні:

1. Очисна (фільтраційна) функція - легкі очищають кров від механічних домішок: агрегатів клітин, крапель жиру, дрібних тромбів, бактерій, великих атипових клітин.

2. Фібринолітична і антикоагулянтна функції - лізис зловлених тромбів, підтримка фібринолітичної і антикоагулянтної активності крові.

3. Деструкція і синтез білків і жирів (легкі винятково збагаченні протеолітичними і спеціальними ферментами).

4. Видалення води (500 мл на добу), підтримання нормальної осмолярності крові і тканин, виведення CO₂, і відповідна зміна рівня осмотично активних карбонатів.

5. Виборча деструкція, продукція і "зберігання" біологічно активних речовин: серотоніну, гістаміну, ангіотензину, ацетилхоліну, норадреналіну, кінінів і простагландинів, виконавши свою роль і підлягають видаленню з крові.

6. Детоксикація деяких лікарських препаратів: аміназіна, індерала, сульфаніламідів та ін.

7. Гемодинамічна функція - легкі є резервуаром і одночасно прямим шунтом між правою і лівою половинами серця, завдяки чому підтримується безперервність кровотоку, незважаючи на протилежний вплив вдиху і видиху на великий і малий кола кровообігу.

Перераховані недихальні функції легенів роблять їх найважливішим контролером метаболізму і вимагають підвищеного кисневого і енергетичного постачання їх, особливо при розвитку термінального стану.

При термінальних станах легеневої кровотік знижується настільки, що не може забезпечити власний метаболізм. При цьому виникає ішемія легенів, яка супроводжується зниженням продукції сурфактанта, страждають недихальні функції легенів.

Виходячи з цього, ГДН являє собою нездатність легенів перетворити проникаючу до них венозну кров у артеріальну.

Клінічна картина захворювання (симптоми та синдроми).

Зміни в організмі при ГДН:

1) змінюється активність ЦНС, збільшується проникність мембран мозку, розвивається його набряк — судоми, ейфорія, кома, підвищена збудливість;

2) стимулюється симпатико-адреналова система - гіперкатехоламінемія - спазм артеріол: порушення кровотоку в системі мікроциркуляції і

реології крові, секвестрація крові, зменшення ОЦК, серцевого викиду, а у відповідь на це спазм нових артеріол і т.д.;

3) порушується енергетика міокарда, збудливість, провідність і м'язовий тонус, виникає некробіоз, жирова дистрофія міокарда, що тягне за собою міокардиальну недостатність (тахікардія - брадикардія), порушення ритму, фібриляція;

4) звужуються судини легенів (вазоконстрикція), виникає інтерстиціальний набряк, знижується продукція сурфактанта, зменшується розтяжність легеневої тканини. Гіпертензія в малому колі веде до правошлункової недостатності, порушується реологія крові, що призводить до диссемінованого внутрішньосудинного згортання крові і розвитку шоку легенів;

5) виникають центральні некрози в печінці, зростає гіпоксія печінки;

6) порушуються всі процеси в нирках, як при ішемії органу;

7) виникають гострі виразки, ерозії в шлунку та кишечнику, шлунково-кишкові кровотечі. Виникає на цьому тлі гіперкапнія, яка посилює перераховані процеси.

Таким чином, ГДН - це стан, при якому навіть максимальна напруга функції апарату зовнішнього дихання і компенсаторних механізмів не в змозі забезпечити організм достатньою кількістю кисню і вивести необхідну кількість CO₂.

Розрізняють **два основні типи ГДН:**

1) первинну ГДН, що виникає у зв'язку з порушеннями функції апарату зовнішнього дихання і регулюючих його систем;

2) вторинну ГДН, причиною якої є зміни в органах, що не відносяться до анатомічного комплексу апарату зовнішнього дихання, але призводять до порушення газообміну в легенях, транспорту газів кров'ю, тканинного дихання.

Розвиток ОДН обумовлено рядом факторів.

При первинній ГДН до них відносяться:

1) больовий синдром з пригніченням зовнішнього дихання (перелом ребер, ІМ);

2) порушення прохідності дихальних шляхів: гострий бронхіт, бронхіоліт з гіперсекрецією і розвитком обтураційних ателектазів (відсутність кашльового рефлексу, функціональна неповноцінність експіраторних м'язів), бронхоастматичний стан, набряк гортані, її гематома; закупорка бронхів чужорідним тілом, гноєм, відірвавшись шматочком пухлини; аспірація крові, блювотних мас при порушенні ковтання (коматозний стан, наркоз, параліч м'язів глотки); спазм, параліч голосових зв'язок;

3) недостатність функціонує легеневої тканини: масивна бронхопневмонія, великі ателектази, супутній пневмосклероз і емфізема, що залишилася після пневмонектомії;

4) порушення центральної регуляції дихання: передозування наркотичних засобів, анальгетиків, деякі отруєння; інфекції ЦНС; черепно-

мозкова травма, набряк головного мозку; електротравма; порушення центральної гемодинаміки;

5) недостатність функції дихальної мускулатури: остаточно дія міорелаксантів; поліомієліт, столбняк, ботулізм, поразка рухових нервів, травми грудної клітини.

При вторинній ГДН мають значення наступні фактори:

- 1) масивна невідшкодована крововтрата, анемія;
- 2) гостра серцево-судинна недостатність з набряком легенів;
- 3) емболія і тромбози гілок легеневої артерії;
- 4) внутрішньо- і внеплевральні здавлення легкого (пневмо- і гідроторакс).

Розрізняють *чотири ступені ГДН*: легку, середньої тяжкості, тяжку та вкрай важку (предагональну).

Легкий ступінь ГДН: невелика задишка (до 25 дихальних циклів в хв.) при помірній тахікардії (до 100-110 серцевих скорочень в 1 хв.), ціаноз губ.

ГДН середньої тяжкості: число дихальних рухів - до 30-35 в 1хв., тахікардія - 120-140 серцевих скорочень в 1 хв., АТ підвищений (ознака гіперкапнії), липкий холодний піт, ейфорія, занепокоєння або пригнічення психіки.

Важка форма ОДН: поверхневе прискорене дихання з частотою дихальних циклів до 35-40 в 1 хв., тахікардія - 140-150 серцевих скорочень в 1 хв., пульс малого наповнення, АТ нижче рівня його норми. Шкіра має землистий відтінок, холодний липкий піт, губи синюшні, неадекватні психічні реакції, збудження змінюється гальмуванням.

Вкрай важка (предагональна) ГДН - прогресування патологічних симптомів і розвиток гіпоксичної коми. Свідомість відсутня, шкіра землистого кольору, губи, шкіра обличчя ціанотичні, плями синюшого кольору на кінцівках, тулуб. Дихання або поверхневе і прискорене - до 40 дихальних рухів в 1 хв. і більше, або рідкісне - 8-10 дихальних циклів в 1 хв. - і глибоке, тахікардія - 160 серцевих скорочень в 1 хв. і більше, пульс малий, ледь пальпується. Якщо не усунути причину ГДН, настає смерть.

Діагностика захворювання.

1. Збір анамнезу (з'ясування причин захворювання) і огляд пацієнта (виявлення задишки, зміни частоти пульсу, тиску і т.д.)

2. Клінічний аналіз крові - визначення кількості еритроцитів, гемоглобіну, немотокрита.

3. Гази крові - рівень парціального тиску кисню в крові P_{aO_2} і вуглекислого газу P_{CO_2} .

4. Сатурація кисню в крові при пульсоксиметрії (S_{aO_2})

Залежно від 2-х останніх показників дихальна недостатність класифікується за ступенями тяжкості:

Норма - P_{aO_2} , > 80мм рт. ст., S_{aO_2} > 95 %

I ступінь - P_{aO_2} , мм рт. ст.60-79мм рт. ст., S_{aO_2} 90-94%

II ступінь - PaO₂, мм рт. ст. 40-5 мм рт. ст., SaO₂ 75-89%

III ступінь - PaO₂, мм рт. ст. < 40 мм рт. ст., SaO₂ < 75 %

5. Визначення кислотно-лужного стану (рН крові)

6. Визначення бікарбонатів в крові

7. Дослідження функції зовнішнього дихання (спірометрія), якщо дозволяє стан пацієнта

8. Рентгенографія ОГК

9. Специфічні методи дослідження за показаннями (КТ, ангіопульмонографія, сцинтиграфія легенів і т.д.)

Лікування захворювання.

Невідкладна допомога (див. розлади дихання).

Включає комплекс лікувальних заходів спрямованих на усунення основного захворювання. При появі порушень ритму дихання і глибини дихальних рухів питання про госпіталізацію вирішується з урахуванням основного захворювання і загального стану хворого.

Необхідність невідкладної допомоги може виникнути при розвитку гострої дихальної недостатності. Але по суті в домашніх умовах немає можливості надати невідкладну допомогу, тому необхідно якомога швидше викликати швидку допомогу.

Консервативне лікування .

1) забезпечення прохідності дихальних шляхів;

2) заміщення спонтанної вентиляції ШВЛ;

3) корекція метаболізму і порушення функцій всіх систем (кровообігу, ЦНС, печінки, нирок, травної);

4) крім загальної терапії, специфічна терапія основної причини гострої дихальної недостатності.

Рекомендована література

Основна:

1. Хренов О.А., Федосєєва В.М. Хвороби органів дихання з погляду лікаря-стоматолога. В кн.: Внутрішні хвороби. Під ред. М.С.Расіна.— Полтава, 2002.— С.42– 43.

2. Расин М.С., Кайдашев І.П., Волошин О.І., Бобкович К.О. Внутрішні хвороби в питаннях та відповідях (для студентів стоматологічних факультетів). — Чернівці—Кам'янець-Подільський, 2007.— С.40–42.

Додаткова:

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1/ Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів.— Вінниця: Нова Книга, 2009.—С. 28–46.

Для заміток