

ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
ЗАКАРПАТСЬКЕ ОБЛАСНЕ ТОВАРИСТВО ТЕРАПЕВТІВ

**РІШКО М.В., ЛАЗУР Я.В., АЛЕКСАНДРОВА М.Я.,
ВАНТЮХ Н.В., УСТИЧ О.В.**

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ РОЗПОВСЮДЖЕНИХ СИНДРОМІВ У ПУЛЬМОНОЛОГІЇ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Ужгород • Поліграфцентр «Ліра» • 2020

УДК 616.24-008.6-07-08(075.8)С91

С 91

**Рішко Микола Васильович, Лазур Яна Василівна, Александрова
Мирослава Ярославівна, Вантюх Наталія Володимирівна, Устич
Олена Василівна**

Сучасні аспекти діагностики та лікування розповсюджених синдромів у пульмонології: Навчальний посібник / М.В. Рішко, Я.В. Лазур, М.Я. Александрова, Н.В. Вантюх, О.В. Устич. – Ужгород: Поліграфцентр «Ліра», 2020. – 382 с.

У навчальному посібнику викладено основні принципи діагностики та лікування найбільш розповсюджених синдромів в пульмонології. Спираючись на сучасні літературні джерела, узагальнено теоретичні дані та клінічні настанови щодо первинної та диференційної діагностики в пульмонології, визначено типові підходи до лікування основних пульмонологічних синдромів. Водночас, акцентовано увагу на принципах базисної та невідкладної терапії загострень при хронічних захворюваннях, викладено основні принципи раціональної антибіотикотерапії, враховуючи сучасні медичні рекомендації.

Навчальний посібник розрахований для студентів вищих навчальних закладів IV рівня акредитації, слухачів післядипломної практики різних медичних спеціальностей, лікарів-терапевтів, сімейних лікарів, лікарів-пульмонологів.

Рецензенти:

Сірчак Є.С. – д. мед. н., професор, зав. кафедрою пропедевтики внутрішніх хвороб ДВНЗ«Ужгородський Національний Університет»

Ганич Т. М. – професор, зав. кафедрою факультетської терапії ДВНЗ «Ужгородський Національний Університет»

*Рекомендована до друку Президією ГО ЗОТТ,
протокол № 1 від 18.02.2020 р.*

*Затверджено до друку Вченою радою медичного факультету
27.08.2020 р.*

© Рішко М.В., Лазур Я.В.,
Александрова М.Я., Вантюх Н.В.,
Устич О.В., 2020

© Поліграфцентр «Ліра», 2020

ISBN 978-617-596-313-5

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	10
ВСТУП	13
РОЗДІЛ І. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИДРОМУ	14
1. Визначення поняття «бронхообструктивний синдром». Патогенетичні механізми бронхообструкції	16
2. Основні захворювання, що супроводжуються бронхообструкцією	19
3. Бронхіальна астма: фактори ризику класифікація за ступенем тяжкості перебігу	19
4. Діагностичні критерії, додаткові методи діагностики бронхіальної астми	23
6. Дифдіагностичні відмінності бронхіальної астми та ХОЗЛ	26
7. Дифдіагностичні відмінності бронхіальної астми і трахеобронхіальної дискінезії	27
8. Дифдіагностичні відмінності бронхіальної та серцевої астми	28
9. Дифдіагностичні відмінності бронхіальної астми і раку бронха.	29
10. Лікування загострення бронхіальної астми	32
11. Поняття про ступеневу терапію бронхіальної астми. Рівень контролю над захворюванням	34
12. ХОЗЛ: фактори ризику розвитку, клінічна характеристика типів.	39
13. Ознаки стадії (ступеня тяжкості перебігу) ХОЗЛ	41
14. Основи диференційної діагностики ХОЗЛ	42
15. Загострення ХОЗЛ, типи загострень	43
16. Антибіотикотерапія інфекційного загострення ХОЗЛ.	44
17. Фармакотерапія хворих на ХОЗЛ.	47
18. Тестові питання до теми	48

**РОЗДІЛ II. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ
ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО КАШЛЮ 58**

1. Актуальність теми. Фізіологія кашлю 60
2. Основні причини хронічного кашлю. Класифікація тривалого кашлю 62
3. Захворювання і стани, що супроводжуються хронічним кашлем: Синдром постназального затікання слизу (Дгір-синдром) 63
5. Бронхіальна астма (кашльовий варіант), ХОЗЛ 66
6. Бронхоектатична хвороба 68
7. Постінфекційний кашель 69
8. Гастроезофагальна рефлюксна хвороба 70
9. Найнебезпечніші захворювання та стани, що супроводжуються хронічним кашлем 71
10. Основні діагностичні обстеження при хронічному кашлі, причини діагностичних помилок 74
11. Диференційна діагностика захворювань і станів, що супроводжуються хронічним кашлем 76
12. Загальні принципи лікування захворювань і станів, що супроводжуються хронічним кашлем 78
13. Антибіотикотерапія при кашлі 81
14. Тестові питання до теми 88

**РОЗДІЛ III. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ
ТА ЛІКУВАННЯ ІНФІЛЬТРАТИВНИХ ЗМІН У ЛЕГЕНЯХ 97**

1. Актуальність теми. Визначення поняття «легеневий інфільтрат». Основні причини виникнення 99
2. Сучасна класифікація пневмоній, враховуючи місце виникнення захворювання 101
3. Негоспітальна пневмонія, етіологічні чинники, клінічна картина з врахуванням важкості перебігу захворювання 102
4. Атипові пневмонії: легіонельозна пневмонія – діагностичні критерії. 104
5. Атипові пневмонії: мікоплазмозна пневмонія – діагностичні критерії. 106
6. Атипові пневмонії: хламідійна пневмонія – діагностичні критерії. 107

7. Групи хворих з не госпітальною пневмонією	109
8. Раціональна антибіотикотерапія не госпітальних пневмоній	112
9. Антибактеріальні препарати для лікування не госпітальних пневмоній встановленої етіології.	112
10. Антибактеріальні препарати для лікування не госпітальних пневмоній встановленої етіології (атипові збудники)	113
11. Критерії ефективності антибактеріальної терапії.	113
12. Прогностичні чинники ризику летального кінця у хворих на не госпітальну пневмонію	115
13. Госпітальна (нозокоміальна) пневмонія. Фактори ризику	116
14. Основні діагностичні критерії госпітальних пневмоній.	118
15. Шкала клінічної оцінки інфекції легень CPIS	120
16. Емпірична антибактеріальна терапія ранньої госпітальної пневмонії без факторів ризику	121
17. Антибактеріальні препарати для лікування госпітальної пневмонії встановленої етіології	122
18. Помилки, пов'язані з проведенням антибактеріальної терапії хворих на госпітальну пневмонію.	124
19. Інфільтративний туберкульоз, казеозна пневмонія – клінічні прояви, діагностичні критерії	125
20. Пневмонієподібний рак легень – клінічні прояви, діагностичні критерії.	128
21. Еозинофільне ураження легень, принципи діагностики	131
22. Паразитарні ураження легень, принципи діагностики	132
23. Грибкові ураження легень, принципи діагностики	134
24. Тестові питання до теми	138

РОЗДІЛ IV. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ

ТА ЛІКУВАННЯ КРОВОХАРКАННЯ 148

1. Актуальність теми. Визначення поняття «кровохаркання», «легенева кровотеча».	149
2. Основні діагностичні відмінності між кровохарканням та легеневою кровотечею	150
3. Оцінка ступеню інтенсивності легеневої кровотечі.	151

4. Хвороби органів дихання, що ускладнюються кровохарканням	152
5. Легеневі (Інфекційні захворювання), що ускладнюються кровохарканням	152
6. Грибкові та паразитарні захворювання легень, що ускладнюються кровохарканням	153
7. Вроджені аномалії, ятрогенні патології (стани, прямо або побічно пов'язані з діями лікаря), укладнені кровохарканням	154
8. Основні відмінності кровохаркання і кривавої блювоти.	156
9. Хвороби серцево-судинної системи, ускладнені кровохарканням	159
10. Системні захворювання організму, ускладнені кровохарканням	164
11. Інші причини кровохаркання	166
12. Схема діагностичного пошуку при кровохарканні.	167
13. Невідкладна допомога при кровохарканні	168
14. Спеціалізована допомога при легневих кровохарканнях і кровотечах	169
15. Симптоматична терапія при кровохарканні	169
16. Патогенетична терапія при кровохарканні	169
17. Тестові питання до теми	175

РОЗДІЛ V. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ

ТА ЛІКУВАННЯ НАГНОЮВАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ЛЕГЕНЬ 185

1. Актуальність теми. Визначення поняття.	187
2. Класифікація легневих нагноєнь	188
3. Гострий абсцес легень, діагностичні критерії.	189
4. Основи диференційної діагностики при гострому абсцесі легень.	190
5. Фібринозно-кавернозний туберкульоз легень, діагностичні критерії.	193
6. Периферичний рак легень, діагностичні критерії	193
7. Бронхогенна кіста легені, діагностичні критерії	196
8. Підгострий та хронічний абсцес легень	197
9. Бронхоектатична хвороба, клінічні прояви, діагностичні критерії.	199

10. Кістозна гіпоплазія легень, види, клініка, діагностичні критерії.	202
11. Гангрена легень, клінічні прояви, діагностичні критерії.	205
12. Основні принципи лікування нагноювальних процесів легень	207
13. Схема емпіричного лікування абсцесу легень	208
14. Покази до хірургічного лікування абсцесів легень	209
15. Тестові питання до теми	210

РОЗДІЛ VI ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ

ТА ЛІКУВАННЯ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ 219

1. Актуальність теми. Визначення поняття «дихальна недостатність». Основні причини	220
2. Патофізіологічні механізми дихальної недостатності	222
3. Класифікація, клінічна картина гострої дихальної недостатності	223
4. Діагностичний алгоритм при гострій дихальній недостатності	226
5. Астматичний статус як прояв гострої дихальної недостатності	228
6. ТЕЛА як прояв гострої дихальної недостатності.	229
7. Гострий респіраторний дистрес синдром	230
8. набряк легень.	237
9. Принципи невідкладної допомоги при гострій дихальній недостатності.	239
10. Визначення поняття та класифікація хронічної дихальної недостатності	242
11. Особливості перебігу хронічної дихальної недостатності залежно від нозології.	243
12. Діагностичний алгоритм при хронічній дихальній недостатності	244
13. Основні принципи терапії хронічної дихальної недостатності	244
14. Тестові питання до теми	246

РОЗДІЛ VII. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ

ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ 255

1. Актуальність теми	256
2. Визначення поняття «Хронічне легеневе серце», етіологічні чинники	256
3. Фактори ризику хронічного легеневого серця	258
4. Патолофізіологія легеневої гіпертензії, основні механізми патогенезу	258
5. Класифікація легеневої гіпертензії	261
6. Клініка хронічного легеневого серця.	262
7. Основні діагностичні критерії хронічного легеневого серця	264
8. Диференціальний діагноз ліво- та правощлуночкової недостатності.	265
9. Тактика лікування на етапі клінічних проявів хронічного легеневого серця	267
10. Тестові питання до теми	270

**РОЗДІЛ VIII. ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ
ТА ЛІКУВАННЯ ДИСЕМІНОВАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

ЛЕГЕНЬ 280

1. Визначення поняття синдрому легеневої дисемінації. Класифікація дисемінованих захворювань легень (ДЗЛ)	282
2. Клініка та діагностика дисемінованих захворювань легень	289
3. Альвеоліти. Ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт	289
4. Екзогенний алергічний альвеоліт.	292
5. Екзогенний токсичний альвеоліт	296
6. Гранулематози. Саркоїдоз	299
7. Класифікація саркоїдозу	301
8. Позалегенові форми саркоїдозу	302
9. Гістіоцитотоз Х	304
10. Гострий туберкульозний сепсис.	305
11. Лікування туберкульозу.	311
12. Пневмоконіози	315
13. Дисемінація пухлинної природи	317
14. Бронхоальвеолярний рак	317
15. Метастатичні ураження легень.	318
16. Лімфангіолейоматоз	319

17. Хвороби накопичення	320
18. Ідіопатичний гемосидероз легень	324
19. Системні васкуліти з ураженням легень	326
20. Інтерстиційні фібрози легень	332
21. Тестові завдання до розділу	336
22. GINA 2020 ЩО НОВОГО?	341
23. COVID-19 та БА	343
РОЗДІЛ ІХ. СИНДРОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ	345
1. Визначення та класифікація синдрому плеврального випоту	345
2. Симптоматика плеврального випоту	348
3. Дослідження плевральної рідини: трансудат чи ексудат	351
4. Алергічний плеврит при туберкульозному процесі	355
5. Нефротичний синдром. Цироз печінки	358
6. Мікседема. Інфаркт легені. Мезотеліома.	358
7. Первинний рак. СЧВ	359
8. Травматичний плеврит. Саркоїдоз.С-м Мейгса	360
9 Тестові завдання по темі	362
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	366
КОДИ ПРАВИЛЬНИХ ВІДПОВІДЕЙ	
ДО ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ	378

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АБТ – антибактеріальна терапія;
- АГ – артеріальна гіпертензія
- Анти-IgE – антитіла до імуноглобуліну E
- АХП – антихолінергічні препарати
- БА – бронхіальна астма
- БЕХ – бронхоектатична хвороба
- БО – бронхіальна обструкція
- БОС – бронхообструктивний синдром
- ВАІТ – відділення анестезіології та інтенсивної терапії
- ВВЛ – вроджена вада легень
- ГАЛ – гострий абсцес легені
- ГДН – гостра дихальна недостатність
- ГЕРХ – гастроезофагеальна рефлюксна хвороба
- ГКС-терапія – глюкокортикостероїдна терапія
- ГЛ – гангрена легень
- ГП – госпітальна пневмонія;
- ГРСД – гострий респіраторний дистрес-синдром
- ГХ – гіпертонічна хвороба
- Ехо КГ – Ехокардіографія
- ЖЄЛ – життєва ємність легень
- ІАПФ – інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту
- ІФА – ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт
- ІХС – ішемічна хвороба серця
- КГТ – кістозна гіпоплазія легень
- КТГ – комп'ютерна томографія
- ЛА – легенева артерія
- ЛІ – легеневий інфільтрат
- ЛГ – легенева гіпертензія

ЛШ – лівий шлуночок
МБТ – мікобактерії туберкульозу
мМДР – модифікована шкала Медичної
дослідницької ради
для оцінки тяжкості задишки
НП – не госпітальна пневмонія
ОЦК – об'єм циркулюючої крові
ОФВ₁ – об'єм форсованого видиху за першу
секунду
ПОШ_{вид} – пікова об'ємна швидкість видиху
ПШ – правий шлуночок
СГУЛ – синдром гострого ушкодження легень
ССЗВ – синдром системної запальної відповіді
СПОН – синдром поліорганної недостатності
ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії
ФЗД – функція зовнішнього дихання
ФЖСЛ – форсована життєва ємність легень
ХАЛ – хронічний абсцес легень
ХК – хронічний кашель
ХЛС – хронічне легеневе серце
ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання
легень
ХДН – хронічна дихальна недостатність
ХСН – хронічна серцева недостатність
ЧД – частота дихання
ШВЛ – штучна вентиляція легень
Drip-синдром – синдром постназального
затікання слизу
IgE – імуноглобулін E
PaO – напруга кисню в артеріалізованій крові
PaCO₂ – напруга вуглекислого газу
в артеріалізованій крові
SaO – насичення крові киснем
БАЛ₂ – бронхоальвеолярний лаваж

- ANCA – Anti-neutrophil cytoplasmic antibody
(Антинейтрофільні Цитоплазматичні Антитіла)
- GINA – Global Initiative for Asthma (Глобальна стратегія лікування і профілактики бронхіальної астми)
- GOLD – Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (Глобальна стратегія діагностики, лікування та профілактики хронічного обструктивного захворювання легень)

ВСТУП

Даний посібник присвячений питанням первинної та диференційної діагностики найбільш поширених синдромів в пульмонології. В ньому висвітлено також основні принципи невідкладної та базисної терапії хвороб органів дихання, спираючись на сучасні клінічні настанови та протоколи лікування. Посібник рекомендований для студентів старших курсів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації, слухачів післядипломної практики різних медичних спеціальностей, лікарів-терапевтів, лікарів-пульмонологів.

На сьогоднішній день, незважаючи на значні успіхи сучасної медицини, число хворих із захворюваннями органів дихання неухильно зростає з року в рік, особливо серед осіб працездатного віку. Дана ситуація пов'язана у першу чергу із погіршенням екологічної ситуації, появою нових етіологічних та провокуючих факторів, модифікацією властивостей збудників захворювань, що створює типову клінічну картину хвороби. Це в свою чергу вимагає більш цілеспрямованого діагностичного пошуку, розробки нових алгоритмів первинної та диференційної діагностики.

Протягом останніх років переглянуто погляди на причини та механізми розвитку, методи первинної та диференційної діагностики, лікування багатьох захворювань органів дихання. Тому у посібнику висвітлено нові класифікації захворювань, що адаптовані до сучасних поглядів на етіологію та патогенез, і сприяють більш ранній їх діагностиці та підвищенню ефективності лікування, яке представлено з позицій доказової медицини.

Особлива увага приділяється клінічній картині захворювань з використанням принципу посиндромного аналізу, який дозволяє чітко орієнтуватись у великій кількості симптомів та проводити диференційний діагноз. Це дозволяє оволодіти фактичним матеріалом, навчає розпізнавати симптоми, об'єднуючи їх у провідні клінічні синдроми, сприяє засвоєнню методології первинного діагнозу та диференційного пошуку, методами сучасного лікування захворювань органів дихання.

РОЗДІЛ І.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИДРОМУ

МЕТА ЗАНЯТТЯ: поглибити та систематизувати знання студентів VI курсу медичного факультету УжНУ, лікарів-інтернів загальної практики з питань диференційної діагностики при бронхообструкції та її ускладненнях, щодо тактики ведення хворих з бронхообструктивним синдромом та загальних принципів лікування окремих нозологій, основним патогенетичним механізмом яких є бронхообструкція.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ЗНАТИ:

1. Етіологію, патогенез порушення бронхіальної прохідності при бронхіальній астмі (БА) та хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ).

2. Сучасну класифікацію БА та ХОЗЛ.

3. Клінічну картину, варіанти перебігу і ускладнення БА та ХОЗЛ.

4. Основні інструментальні та лабораторні методи дослідження, які доводять наявність БА та ХОЗЛ.

5. Методи диференційної діагностики за наявності бронхіальної обструкції (диференційна діагностика захворювань, що часто супроводжуються бронхообструктивним синдромом (пневмонія, туберкульоз легень, пухлини легень та ін.).

6. Загальні принципи етіологічного, патогенетичного лікування бронхообструктивного синдрому в залежності від причин виникнення.

7. Принципи диференційного лікування.

8. Показання до переводу хворих у відділення інтенсивної терапії.

9. Первинну та вторинну профілактику БА та ХОЗЛ, прогноз.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ВМІТИ:

1. Зібрати анамнез у хворих з вищеназваною патологією, провести фізикальне обстеження хворих з бронхообструктивним синдромом (БОС).
2. Скласти план лабораторного та інструментального дослідження з подальшою оцінкою отриманих даних.
3. Скласти схему диференційованого діагнозу, сформулювати обґрунтований клінічний діагноз.
4. Призначити індивідуальне лікування.
5. Надати невідкладну допомогу на догоспітальному та госпітальному етапах.
6. Визначити тактику лікаря поліклініки та амбулаторії на різних етапах спостереження за хворими.
7. Визначити тактику вирішення питань медико-соціальної експертизи, диспансеризації, працевлаштування в залежності від перебігу вищевказаної патології.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ:

1. Визначення поняття «бронхообструктивний синдром».
2. Етіологічні чинники бронхообструкції, основні патогенетичні механізми.
3. Основні захворювання, що супроводжуються бронхообструкцією.
4. Бронхіальна астма: фактори ризику.
5. Бронхіальна астма: класифікація за ступенем тяжкості перебігу.
6. Ступені тяжкості загострення бронхіальної астми.
7. Основні діагностичні критерії бронхіальної астми.
8. Рівень контролю над бронхіальною астмою.
9. Дифдіагностичні відмінності бронхіальної астми та ХОЗЛ.
10. Дифдіагностичні відмінності бронхіальної астми і трахеобронхіальної дискінезії.
11. Дифдіагностичні відмінності бронхіальної астми і раку бронха.
12. Поняття про ступеневу терапію бронхіальної астми.
13. Лікування загострення бронхіальної астми.
14. ХОЗЛ: фактори ризику розвитку ХОЗЛ, етіологічні чинники.

15. Клінічна характеристика типів ХОЗЛ.
16. Ознаки стадії (ступеня тяжкості перебігу) ХОЗЛ
17. Дифдіагностичні відмінності ХОЗЛ і серцевої недостатності (СН).
18. Дифдіагностичні відмінності ХОЗЛ і бронхоектатичної хвороби (БЕХ).
19. Дифдіагностичні відмінності ХОЗЛ і туберкульозу легень.
20. Дифдіагностичні відмінності ХОЗЛ і облітеруючого альвеоліту.
21. Загострення ХОЗЛ, типи загострень.
22. Фармакотерапія хворих на ХОЗЛ.
23. Лікування на амбулаторному етапі.
24. Показання до госпіталізації.
25. Лікування на госпітальному етапі.

ЗМІСТ РОЗДІЛУ:

Актуальність. Відповідно до даних медичної статистики, захворювання дихальної системи є однією найпоширеніших причин тимчасової непрацездатності серед населення України. У клініці та патогенезі цих хвороб, зокрема таких поширених, як хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) і бронхіальна астма (БА), провідну роль відіграє бронхообструктивний синдром (БОС). Прогресування БОС часто є причиною формування та прогресії незворотніх змін в організмі: емфіземи легень, гіпертензії в малому колі кровообігу (ЛГ), легеневого серця (ЛС), що значно погіршує якість життя хворих і нерідко призводить до інвалідизації хворих.

Бронхообструктивний синдром (БОС) – симптомокомплекс, обумовлений порушенням бронхіальної прохідності, в генезі якого мають значення бронхоспазм, набряк слизової оболонки бронхів, затримка виділення харкотиння (зворотня обструкція) та інші фактори. БОС характеризується обмеженням повітряного потоку під час дихання й оцінюється хворим як *задишка*. У більшості випадків така задишка має експіраторний характер. Окрім суб'єктивних ознак, БОС оцінюється за даними спірометрії. У разі зниження об'єму форсованого видиху за 1-шу секунду (ОФВ_1) <80% від належної величини та відношення $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЄЛ}$ (форсована життєва

емність легень) $<70\%$ констатується бронхіальна обструкція (БО). Зниження $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЄЛ} <70\%$ – найбільш ранній прояв БОС, навіть за високого ОФВ_1 . Щодо зворотності БОС:

Ознаки обструкції: ОФВ_1 та ПОШ вид. $<80\%$ від належної величини.

Зворотність обструкції: збільшення $\text{ОФВ}_1 \geq 12\%$ (200 мл) або ПОШ вид. $\geq 20\%$ (60 л/хв.) від початкових через 10-15 хв. після вдихання 200-400 мкг сальбутамолу.

Варіабельність обструкції: коливання показників ОФВ_1 та ПОШ вид. $\geq 20\%$ протягом доби, тижня, місяця, сезону. Саме за вираженістю змін цих функціональних показників визначається ступінь тяжкості БОС, вони покладені в основу класифікації ХОЗЛ, БА.

Хронічним БОС вважається, якщо бронхіальна обструкція (БО) реєструється як мінімум тричі протягом одного року незалежно від терапії. БОС спостерігається при найрізноманітніших захворюваннях респіраторної системи і залежно від вираженості й стабільності чинить істотний вплив на їх клінічну картину та ефективність лікування.

Основні патогенетичні механізми бронхообструкції

Залежно від зворотності, патогенетичні механізми бронхообструкції (БО) можна розділити на:

- функціональні (зворотні);
- органічні (незворотні).

Якщо перші можуть піддаватися зворотному розвитку спонтанно або під впливом лікування, то другі визначаються вираженими змінами структури тканин і не зникають спонтанно або в результаті терапії.

Зворотний компонент БОС складається із:

- набряку слизової оболонки бронхів;
- спазму непосмугової мускулатури;
- гіперсекреції слизу

Незворотний компонент бронхообструкції визначається емфіземою та перибронхіальним фіброзом

Дані патологічні зміни виникають внаслідок дії великого спектру прозапальних медіаторів (інтерлейкіну-8, TNF α , нейтрофільних протеаз, вільних радикалів).

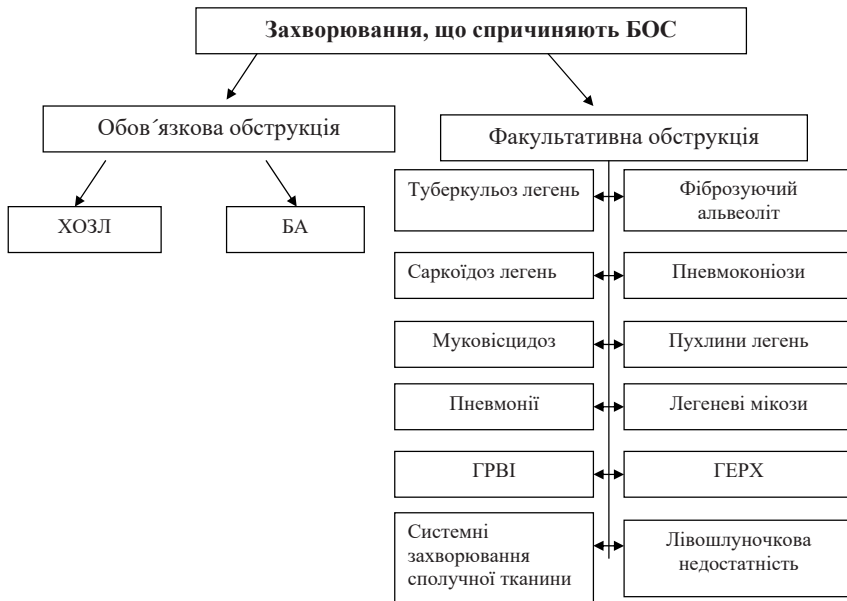
Емфізіема формується переважно в результаті виснаження місцевих інгібіторів протеаз і під впливом нейтрофільних протеаз, що руйнують еластичну мембрану альвеол. Унаслідок цього порушуються еластичні властивості легень, змінюється механіка дихання й формується експіраторний колапс дихальних шляхів, що і є важливою причиною незворотної БО. Сповільнене звільнення легень від повітря веде до формування динамічної гіперінфляції (перерозтягнення) легень. Наростання функціонального залишкового об'єму порушує функціонування та координацію дихальної мускулатури.

Умовно всі захворювання респіраторної системи, що перебігають з БОС, можна розділити на дві великі групи:

- хвороби, за яких БОС є обов'язковою складовою клінічної картини та патогенезу (при гострих і хронічних запальних захворюваннях бронхів і легень: бронхіальна астма (БА), хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), як елемент патогенезу; в даному випадку найбільш часто необхідно проводити диференційний пошук між БА і ХОЗЛ, для встановлення варіабельності бронхіальної обструкції і призначення адекватної, контролюючої терапії;
- патології, за якої БОС може бути відсутнім (факультативна обструкція) – пневмонії, туберкульозі легень, як ускладненнях патологічного процесу (див. схему 1).

Схема 1

ОСНОВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ БРОНХООБСТРУКТИВНИМ СИНДРОМОМ



- при саркоїдозі та пневоконіозах, не дивлячись на те, що, як правило, в основі лежить легенева дисемінація, часто клінічним проявом є задишка, як прояв бронхообструктивного синдрому; однак, вона носить нерідко змішаний характер;
- при захворюваннях інших органів і систем: при патології серцево-судинної системи – лівощлуночкова недостатність, хворобах сполучної тканини, патології шлунково-кишкового тракту (гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба) і т. д.

За наявності БОС, найчастіше доводиться проводити дифдіагностику між бронхіальною астмою (БА) і ХОЗЛ, в основі яких лежить власне БОС.

Бронхіальна астма (БА) – запальне захворювання дихальних шляхів, в розвитку якого беруть участь клітини і медіатори запалення. Хронічне запалення поєднується з гіперреактивністю бронхів, що проявляється рецидивуючими симптомами свистячого дихання, ядухи, скутості в грудній клітині, кашлю, особливо вночі та рано врань.

ці. Ці епізоди звичайно пов'язані з розповсюдженою, але варіабельною (мінливою) БО, яка зворотна спонтанно або під впливом терапії.

Основними клітинними елементами запалення є еозинофіли, опастисті клітини, Т-лімфоцити, макрофаги. БОС за бронхіальної астми обумовлений спазмом гладкої мускулатури бронхів, набряком слизової оболонки, дискринією. Гіперреактивність - основна патофізіологічна ознака БА, яка є підрунтям нестабільності дихальних шляхів.

Специфічною гіперреактивністю бронхів вважають підвищену чутливість бронхів до різноманітних алергенів, неспецифічною - чутливість до стимулів неалергічної природи (гістамін, метахолін, фізичне навантаження). Бронхіальна астма виникає насамперед в осіб, що мають генетичну схильність до захворювання.

Фактори ризику при БА:

- атопія;
- генетична схильність (сімейний анамнез БА);
- ожиріння;
- гіперреактивність бронхів.

Фактори оточуючого середовища, що сприяють розвитку БА у схильних осіб:

- домашні алергени (алергени домашнього пилу, свійських тварин, алергени тарганів, грибів, плісняви);
- промисловий пил та хімікати;
- кухонний, тютюновий дим та дим від згоряння палива;
- респіраторні інфекції (переважно вірусні);
- вади в дієті (рафінована, бідна на антиоксиданти їжа);

Фактори, що сприяють розвитку загострень та хронізації БА

- Домашні та зовнішні алергени;
- Домашні та зовнішні повітряні поллютанти;
- Респіраторні інфекції (як вірусні, так і бактеріальні);
- Фізичні вправи та гіпервентиляція;
- Зміни погоди;
- Надмірні емоції;
- Паління тютюну;
- Окремі види їжі, харчові добавки, медикаменти.

Класифікація. БА класифікують за ступенем тяжкості перебігу на підставі аналізу комплексу клінічних та функціональних ознак БОС: частоти, вираженості та тривалості нападів експіраторної за-

дишки; стану хворого в період між нападами; вираженості та зворотності функціональних порушень бронхіальної прохідності; відповіді на лікування.

Виділяють інтермітуючий та персистуючий перебіг (легкий, середньої тяжкості та тяжкий):

Для інтермітуючого перебігу БА (I ступеня) характерні:

- епізоди кашлю і/чи свистячого дихання, задишки короткотривалі, виникають рідше 1 разу на тиждень протягом не менше 3 місяців;
- загострення короткотривалі; нічні симптоми виникають не частіше 2 разів на місяць;
- відсутні симптоми та нормальні значення показників функції зовнішнього дихання (ФЗД) між загостреннями; пікова об'ємна швидкість видиху (ПОШ_{вид}) або об'єм форсованого видиху на 1-й секунді (ОФВ₁) $\geq 80\%$ від належних, добові коливання даних показників менші 20 %.

Для легкої персистуючої БА (II ступеня) характерні:

- постійні, але короткочасні симптоми від 1 разу на тиждень до 1 разу на день;
- нічний сон порушується внаслідок респіраторних симптомів 1-2 рази на місяць;

Для середньотяжкого персистуючого перебігу БА (III ступеня) характерні:

- щоденні симптоми, нічні симптоми частіше 1 разу на тиждень, при цьому обмежуються фізична активність та сон, стає необхідним щоденний прийом бронхолітиків – β_2 -агоністів короткої дії;
- прогресує зниження ПОШ_{вид} або ОФВ₁ від 80 % до 60 % від належних, добовий розмах показників зростає більш ніж на 30 %.

Для тяжкого персистувального перебігу БА (IV ступеня) характерні:

- постійна наявність тривалих денних та нічних симптомів, що обмежують фізичну активність.
- часті загострення захворювання, що можуть загрожувати життю хворого, збереження симптомів у період між нападами.

- тяжкі порушення бронхіальної прохідності ПОШ_{вид} або $ОФВ_1 < 60\%$ від належних, добовий розмах показників $> 30\%$.
- застосування бронхолітиків не нормалізує ПОШ_{вид} або $ОФВ_1$.

Загострення БА класифікується за тяжкістю клінічних проявів і функціональних порушень дихання та кровообігу. Виділяють 4 ступені тяжкості загострення: легкий, середньої тяжкості, тяжкий та загроза зупинки дихання (табл. 1).

Таблиця 1

Ступені тяжкості загострення бронхіальної астми

Симптоми	Легкий	Середньої тяжкості	Тяжкий	Загроза зупинки дихання
Фізична активність	Ходять, можуть лежати	Розмовляють, хочуть сидіти	Пересуваються важко	
Розмова	Речення	Фрази	Слова	Неможливість
Свідомість	Можливе збудження	Звичайно збуджені	Звичайно збуджені	Сплутаність
ЧД	Підвищена	Підвищена	$> 30/хв$	Брадипное
Участь допоміжних м'язів	Як правило, немає	Як правило, є	Як правило, є	Парадоксальне дихання
Свистяче дихання	В кінці видиху	Голосне	Звичайно голосне	Відсутність свисту
Пультс/хв	< 100	100-120	> 120	Брадикардія
Парадоксальний пульс	Відсутній	Відсутній	Відсутній	Відсутній
	$< 10\text{ mm hg}$	10-25mm hg	$> 25\text{ mm hg}$	
ПОШ після бронхолітика	Більше 80 %	60-80 %	$< 60\%$	
PaO_2	Норма	$> 60\text{mm hg}$	$< 60\text{mm hg}$	$< 40-60\text{ mm hg}$
$PaCO_2$	$< 45\text{mm hg}$	$< 45\text{mm hg}$	$> 45\text{mm hg}$	$> 50-60\text{ мм рт.ст.}$

Отже, нетяжке (легке, середньої тяжкості) загострення на сьогодні розцінюють як неконтрольовану БА.

Термін «астматичний стан» розглядається як «тяжке загострення» та «загроза зупинки дихання», розглядається прояв гострої дихальної недостатності - ГДН (більш детально див. розділ VI.).

Критерії діагностики БА.**Основні клінічні симптоми:**

- напади ядухи з визначенням їх частоти, важкості, потреби в медикаментах «швидкої допомоги»;
- епізодичне свистяче дихання з утрудненням на видиху;
- подовжений видих з порушенням фаз вдих/видих;
- кашель, більше вночі та при фізичному навантаженні, малопродуктивний, з виділенням невеликої кількості в'язкого харкотиння, що передує або завершує напад ядухи;
- повторна скутість грудної клітки;
- жорстке /ослаблене дихання на всьому протязі лень в залежності від пербігу і важкості хвороби;
- епізодичні свистячі хрипи в легенях, більше на подовженому видосі;
- перкуторно- корбковий відтінок легеневого звуку, або ж корбковий звук, в залежності від розвитку ускладнень (емфізема легень).

Таблиця 2

Клінічна картина бронхіальної астми залежно від виду алергії:

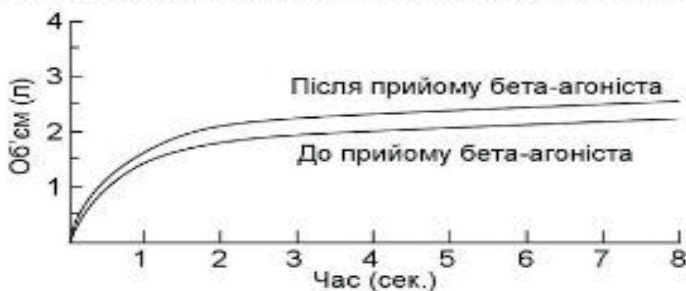
Клінічні особливості	Вид алергії
Круглорічний перебіг з позитивним ефектом від елімінації побутових алергенів	Побутова, епідермальна, грибкова, харчова, виробнича
Чітка сезонність клінічних проявів	Пилкова, грибкова, харчова (рідко)
Круглорічний перебіг з погіршенням самопочуття влітку	Побутова, пилкова, харчова
Круглорічний перебіг без сезонної або іншої залежності	Харчова, побутова, грибкова, виробнича

Спираючись на анамнез захворювання, клінічні показники, фактори ризику, дані фізикального обстеження, можна запідозрити БА, однак для підтвердження даного захворювання необхідним є проведення додаткових методів дослідження, одним із найважливіших є спірографія з визначенням показників функції зовнішнього дихання (ФЗД), що підтверджує / заперечує діагноз:

Порушення показників ФЗД:

- бронхіальна обструкція: зменшення $ПОШ_{\text{вид}}$ та $ОФВ_1 < 80\%$ від належних;
- добова варіабельність $ПОШ_{\text{вид}}$ та $ОФВ_1 > 20\%$;
- висока зворотність бронхіальної обструкції (підвищення більш ніж на 15% $ПОШ_{\text{вид}}$ та $ОФВ_1$ у пробах з β_2 -агоністами короткої дії).

Спірограма демонструє оборотну обструкцію (покращення бронхіальної прохідності після прийому бронходилататора)



Додаткові методи обстеження, що використовуються для підтвердження діагнозу БА: визначенні форми, важкості перебігу та ускладнень:

Алергологічне дослідження:

- алергологічний анамнез – наявність у хворого екземи, сіноної пропасниці чи atopічних захворювань у родичів;
- позитивні шкірні проби з алергенами;
- підвищений рівень загального та специфічного IgE.

Позитивні провокаційні тести з гістаміном, алергенами, інгаляційними хімічними сполуками та фізичним навантаженням (ФН). Проводять поза загостренням!!!

Рентгенологічне дослідження легень під час нападу БА дозволяє виявити ознаки емфіземи: підвищену прозорість легень, горизонтальне розміщення ребер, низьке стояння діафрагми, розширення міжреберних проміжків; ознаки, характерні для пневмосклерозу, хронічного бронхіту.

Загальний аналіз крові, як правило, в нормі, іноді – еозинофілія, за наявності запального процесу (бактеріального походження) – лейкоцитоз із зсувом формули вліво, підвищення ШОЕ.

Біохімічний аналіз крові: можливе зростання рівня сіалових кислот, серомукоїду, фібрину, гаптоглобуліну, α_2 - і γ -глобулінів.

Імунограма: зниження кількості та активності Т-супресорів, збільшення вмісту IgE (більше характерні для atopічної БА). Оцінку алергологічного статусу слід проводити усім хворим. Найбільш часто для цього використовують скарифікаційні, шкірні та прикести.

Загальний аналіз харкотиння: багато еозинофілів, кристали Шарко-Лейдена (утворюються при розпаді еозинофілів), спіралі Куршмана (зліпки дрібних спазмованих бронхів), тільця Креола – округлі утворення, що складаються із епітеліальних клітин.

Електрокардіографічне обстеження: під час нападу БА можна виявити ознаки перевантаження правого передсердя: високі гостроверхівкові Р у відведеннях II, III, aVF, V₁, V₂, а також появу глибоких зубців S у грудних відведення.

Диференційна діагностика захворювань і станів, що супроводжуються бронхообструкцією:

Близько сотні причин можуть призвести до виникнення БОС. Хоча, незалежно від етіології, для обструкції завжди характерні такі симптоми, як:

- напади ядухи чи кашлю;
- експіраторна задишка;
- свистячі хрипи;
- ознаки порушення ФЗД за обструктивним типом.

Найбільш часто, за наявності бронхообструктивного синдрому, доводиться диференціювати БА з ХОЗЛ (див. табл. 3) та **трахеобронхіальною дискінезією** (табл. 4), захворюваннями, що зумовлюють обтурацію та компресію бронхів і трахеї (**доброякісні та злоякісні пухлини** (таблиця 6), різко збільшені лімфатичні вузли (лімфогранулематоз, лімфолейкоз), аневризма аорти).

Диференційно-діагностичні ознаки бронхіальної астми та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ):

ХОЗЛ – збірне поняття, що об'єднує: хронічний обструктивний бронхіт, емфізему легень, дифузний пневмосклероз, БА важкого перебігу. Важливим фактором формування незворотньої обструкції у хворих на БА є паління, хоча зазвичай бронхіальна обструкція при астмі є зворотньою, на відміну від ХОЗЛ.

Ознака, за якою формується група ХОЗЛ – незворотня бронхіальна обструкція з наростаючими явищами хронічної дихальної недостатності. На ранніх етапах розвитку ХОЗЛ слід розрізняти хронічний обструктивний бронхіт і важку прогресуючу БА, оскільки підходи до лікування кожного з цих захворювань принципово різні.

Таблиця 3

Дифдіагностичні відмінності ХОЗЛ і бронхіальної астми

Ознака	ХОЗЛ	БА
Вік початку захворювання	Як правило, старший 40 років	Частіше дитячий вік
Паління в анамнезі	Характерно	Не характерно
Алергічні симптоми	Не характерні	Характерні
Симптоми (кашель і задишка)	Повільно прогресують	Клінічна мінливість, прояви нападаподібні
Обтяжена спадковість БА	Не характерна	Характерна
Бронхіальна обструкція	Малозворотна чи незворотна	Зворотна
Добове коливання ПШВ	<10%	> 20%
Наявність легеневого серця	Характерно при тяжкому	Не характерно
Тип запалення	Переважають нейтрофіли	Переважають еозинофіли
Ефективність ГКС-терапії	Низька	Висока

Трахеобронхіальна дискінезія (експіраторний пролапс трахеї і великих бронхів) може також призвести до розвитку приступів експіраторної задишки.

В основі її виникнення лежить слабкість м'язово-зв'язкового апарату мембранозної частини і хрящових каркасів трахеї і великих бронхів набутого (після ГРВІ, туберкульозу або бактеріальної інфекції бронхів) або вродженого характеру. Діагноз встановлюється за допомогою бронхоскопії.

У хворих на трахеобронхіальну дискінезію виявляється пролабування мембранозної частини трахеї або великих бронхів з перекриванням їх просвіту більш ніж на 50% (іноді аж до повного змикання стінок), особливо при форсованому видиху або кашлі.

Це **пролабування** перешкоджає повноцінному видиху, з'являється функціональний експіраторний стеноз.

Типові симптоми трахеобронхіальною дискінезії - напади експіраторної задишки, виникнення задухи (частіше у положенні лежачи), інколи короткочасна втрата свідомості на висоті надсадного кашлю, що носить гавкаючий і бітональний (трубний) характер (при коклюші) з порушенням відходження харкотиння.

Діагноз трахеобронхіальною дискінезії також доповнюється аналізом вентиляції - на кривій ФЖСЛ з'являються «зазублини», «обрив» повітряного потоку.

Таблиця 4

Дифдіагностичні відмінності бронхіальної астми і трахеобронхіальної дискінезії

Ознаки	Бронхіальна астма	Трахеобронхіальна дискінезія
Клінічні симптоми	Пароксизми ядухи з періодами ремісії, кашель після закінчення нападу	Напади знесилоючого надривного бітонального кашлю і ядухи, що провокуються сміхом, фізичним навантаженням, зміною положення тіла; супроводжуються нерідко втраченою свідомості
Аускультативні дані	Сухі свистячі хрипи на всій довжині легень	Сухі свистячі хрипи у невеликій кількості або їх відсутність
Тип порушення ФЗД	Обструктивний	Обструктивний, є характерна повітряна "пастка" на кривій форсованого видиху (у вигляді зазубрини)
Шкірні алергічні проби	Позитивні	Негативні
Бронхоскопія	Бронхоспазм, бронхіальна обструкція	Пролабування задньої стінки трахеї і головних бронхів у просвіт ДДШ при форсованому диханні чи кашлі
Рентгенологічне обстеження	Емфізематозне здуття легень	Різке зменшення вентральньо-дорсальних розмірів трахеї і головних бронхів до повного злипання їх стінок
Дослідження харкотиння	Еозинофіли, кристали Шарко-Лейдена	Без суттєвих змін
Симпатоміметики	Ефективні	Неефективні
Проба з β_2 -агоністами	Приріст > ніж на 10 %	Приріст < ніж на 10 %

Часто ознаки БА необхідно диференціювати з ознаками астми серцевої (таблиця 5).

Найчастіша причина серцевої астми, особливо у старших осіб – це ішемічна хвороба серця. У молодших осіб домінують: дилатаційна кардіоміопатія, порушення ритму серця, вроджені та набуті вади серця, міокардит, інфекційний ендокардит, феохромоцитома, гіпергідратація, синдром високого серцевого викиду (важка інфекція, особливо сепсис), тиреотоксичний криз, анемія.

Таблиця 5

Диференційно діагностичні відмінності кардіальної та бронхіальної астми

Ознака	Серцева астма	Бронхіальна астма
Анамнез	Захворювання серця (АГ, ІХС, ВВС, ревматизм, ДКМП, ХСН та ін.)	Хронічні запальні бронхолегеневі захворювання, алергологічний та/ або сімейний анамнез
З чим пов'язана ядуха	Горизонтальне положення тіла (вночі), після фізичної та / або емоційного навантаження, гіпертонічного кризу, стенокардії або аритмії	Контакт з алергенами, інтеркурентні інфекції, загострення хронічного бронхолегеневого захворювання, метеорологічні фактори
Ортопноє	Обов'язково	Рідко
Характер задишки	Переважно інспіраторна	Експіраторна з дистанційними свистячими хрипами
Участь дихальних м'язів	Не виражена	Виражена
Кашель	Сухий, тільки в момент нападу	Різного характеру, часто передують нападу. На початку нападу болісний сухий, далі з виділенням в'язкого склоподібної мокротиння
Шкіра	Волога, холодна, акроціаноз	Теплий розлитий ціаноз
Форма грудної клітки	Незмінена, емфізематозна	Емфізематозна
Перкуторний звук над легеньми	Може мати коробкоподібний відтінок, і бути симетрично притупленим в задньонижніх відділах	Коробкоподібний на всьому протязі

Продовження табл. 5

Аускультатія легень	Жорстке ослаблене дихання, можливі незвучні сухі хрипи, які можуть змінюватися во-логими	Жорстке ослаблене дихання з різким подовженням видиху, на всьому протязі звучні свистячі хрипи, часто дистанційні
ЕКГ	Часто ознаки гіпертрофії та перевантаження ЛШ, аритмія, ішемія, вогнищеві зміни	Ознаки первантаження правих відділів, P-pulmonale
Артеріальна гіпоксемія	Спочатку не виражена	Виражена
ОРГК	Ознаки гіпертрофії ЛШ, аортальна конфігурація	Рентгенологічні ознаки емфіземи

- **Захворювання, що зумовлюють obtурацію та компресію бронхів і трахеї:** доброякісні та злоякісні пухлини (таблиця 6), різко збільшені лімфатичні вузли (лімфогранулематоз, лімфолейкоз), аневризма аорти. При проведенні диф-діагностики з даними захворюваннями слід враховувати те, що аускультативні симптоми (сухі свистячі хрипи, подовжений видих) виявляються з одного боку.

Таблиця 6

Диференційно діагностичні відмінності бронхіальної астми і раку бронха

Ознака	Бронхіальна астма	Рак бронха
Клінічні симптоми	Пароксизми ядухи з пері-одами ремісії, кашель після закінчення нападу	Постійне утруднене дихання, іноді без кашлю, можуть бути пароксизми ядухи на вдиху чи видиху
Кровохаркання	---	+
Тип задишки	Експіраторна	Інспіраторна чи змішана
Аускультативні зміни в легенях	Сухі, свистячі хрипи над усією поверхнею легень	Хрипи можуть не прослуховуватись
Тип порушення ФЗД	Обструктивний	Рестриктивний
Шкірні алергологічні проби	Позитивні	Негативні
Бронхоскопія	Бронхоспазм, бронхіальна обструкція	Звуження просвіту бронха

Продовження табл. 6

Рентгенологічне обстеження	Емфізема легень	Гомогенне інтенсивне затемнення, ателектаз, односторонній плеврит
Дослідження харкотиння	Еозинофіли, кристали Шарко-Лейдена	Атипові клітини, домішки крові

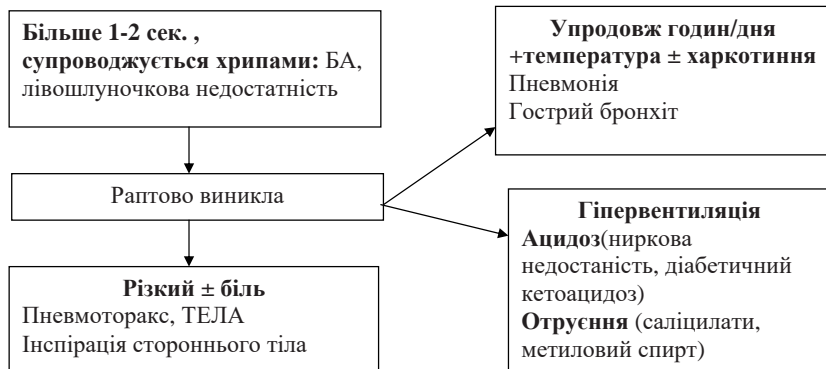
- **Порушення гемодинаміки в малому колі кровообігу** різної етіології (первинна легенева гіпертензія, тромбози та емболії легеневої артерії (ЛА), застійна лівошлуночкова недостатність) може бути причиною виникнення бронхообструктивного синдрому.

Водночас, симптоматичний бронхоспазм може спостерігатися також при метастазуючому **карциноїді, туберкульозі, пневмонії, вузликівому періартеріті, тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА),** при бронхообструктивному **синдромі паразитарної етіології, екзогенному алергічному альвеоліті і т. д.**

Більш детально, див. схему 2.

Схема 2

Диференційна діагностика при синдромі раптової задишки



- За умови розвитку **тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА)** раптово виникає відчуття нестачі повітря та виражена задишка, при аускультатії визначають сухі хрипи. Це власне вимагає проведення диференціальної діагностики тромбоемболії легеневої артерії та нападу ядухи при бронхіальній астмі
- **Порушення нервової регуляції дихання** найчастіше трапляється у молодих жінок, що страждають на неврози, істе-

рію, і проявляється раптовими нападами ядухи, що супроводжуються надричним сміхом, плачем. Відмінні риси істеричної чи невротичної астми: відсутність ціанозу, ознак бронхіальної обструкції, хрипів під час аускультатії.

- У разі потрапляння **стороннього тіла** у трахею або бронхи виникають напади ядухи, які нагадують приступ бронхіальної астми; розвивається сильний кашель, ціаноз. Під час аускультатії легень не вислуховуються хрипи. Велике значення для діагнозу мають анамнестичні дані і бронхоскопічне дослідження.
- **БОС є типовим для вузликового періартеріїту**, виникає, як правило, за кілька років до появи його системних проявів. Бронходилататори неефективні. Для хворих на вузликовий періартеріїт характерні: наростаюча слабкість, втрата маси тіла, гарячка, повторні пневмонії, нейтрофільний лейкоцитоз, еозинофілія (більше 15 %), підвищена ШОЕ. У всіх випадках тяжкого перебігу БА, що супроводжується високою еозинофілією, слід мати на увазі ймовірність наявності у хворого вузликового періартеріїту.
- Інколи проводять диференціальний діагноз з **синдромом гіпервентиляції** (синдром Да Кости), зумовлений вегетоневротичними розладами регуляції дихання і серцевої діяльності, при якому виникають: приступи гіпервентиляції, відчуття нестачі повітря, біль тупого характеру в ділянці серця, відсутність будь-яких механічних порушень дихання. Під час аускультатії легень вислуховується везикулярне дихання, хрипи відсутні.
- **Виникнення нападів експіраторної ядухи можливе при аскаридозі, лямбліозі, опісторхозі, стронгілоїдозі, токсокарозі.** Характерним симптомом при бронхообструктивному синдромі паразитарної етіології є: виражена еозинофілія крові та харкотиння, легеневі інфільтрати, виявлення яєць гельмінтів при копрологічному дослідженні, зникнення БОС за умови дегельмінтизації.
- Під “маскою” БА можуть перебігати **пухлини карциноідного типу** з гормональною активністю, що секретують серотонін. Крім нападів ядухи, у таких хворих спостерігаються припливи крові до шкіри обличчя, шиї, рук, слабкість, запаморо-

чення. Діагноз підтверджується при визначенні високого рівня серотоніну в крові і 5-оксіндолілоцтової кислоти в сечі.

- **Бронхообструктивний синдром ускладнює професійні хвороби органів дихання:** силікоз, бісиноз, бериліоз, екзогенний алергічний альвеоліт.
- Напади експіраторної ядухи можуть спостерігатись **при гіпопаратиреозі**. Вони поєднуються із симптомом Хвостека-Ерба, тетанічними судомами, низьким рівнем паратгормону в крові і гіпокальціємією. Ефективна замісна терапія.
- Для **екзогенного алергічного альвеоліту** характерним є: епізоди задишки з сухим кашлем, лихоманка, які виникають через 2-12 годин після вдихання відповідного антигену. При цьому аускультативно вислуховується двостороння крепітація, здебільшого у базальних відділах. Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити легеневу дисемінацію змішаного або вузлуватого характеру, а згодом «стілникові» легені.

Основні принципи лікування бронхіальної астми:

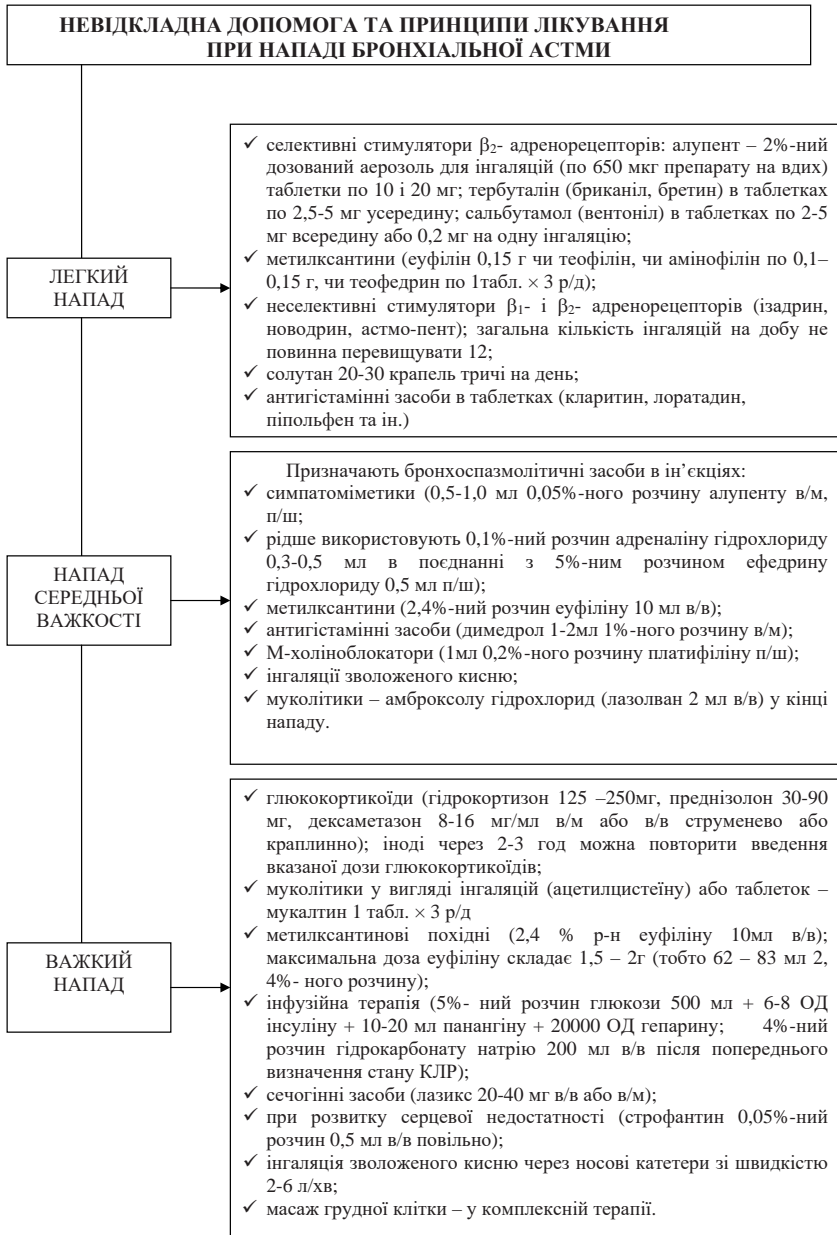
Специфічні втручання (усунення причин БОС):

- усунення чинників ризику (тютюнопаління, пил та інші негативні впливи навколишнього середовища). Найбільш важливо визначити алерген і притому якомога раніше, до появи вираженої чутливості до неспецифічних подразників (холод, запахи, емоції тощо) і особливо до розвитку поліалергії та запальних ускладнень. На ранніх стадіях БА алерген нерідко можна виявити шляхом ретельного розпитування і так званих елімінаційних проб.
- **Неспецифічні втручання:**
- **протизапальна підтримуюча терапія.**
- антибактеріальна терапія

Неспецифічні втручання: вплив на перебіг БОС незалежно від етіології за допомогою дії на його зворотний компонент – застоювання бронходилататорів):

- b₂-агоністів;
- антихолінергічних препаратів (АХП);
- метилксантинів;
- комбінованих препаратів.

Найчастіше їх комбінації використовують під час нападу та/або в загостренні БА (див. схему. 3):



Препарати для підтримуючої базисної терапії приймають щодня й довготривало для забезпечення **контролю над клінічними проявами БА** (див. табл.8,9).

До цієї групи препаратів відносяться: інгаляційні й системні ГКС, антилейкотрієнові засоби, інгаляційні β_2 -агоністи тривалої дії в комбінації з ІГКС, теофілін пролонгованої дії, кромони, антитіла до імуноглобуліну Е (анти-IgE).

В основі лікування БА лежить ступенева терапія: вибір препарату та методика його використання визначаються ступенем тяжкості захворювання.

Рекомендації щодо використання ступеневої терапії наступні:

Ступінь I - лікування симптоматичне за потреби:

- інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії у разі необхідності контролю за симптомами – перший вибір;
- профілактичний прийом інгаляційних β_2 -агоністів перед фізичним навантаженням або перед ймовірним контактом з алергеном;
- якщо є потреба в бронхолітиках більше 1 разу на тиждень протягом більше 3 місяців або ФЗД не повертається до норми – треба переглянути ступінь тяжкості, можливо, це легка персистуюча БА.

Ступінь II - лікування симптоматичне плюс один контрольний засіб:

- інгаляційно ГКС (200-500 мкг), кромоглікат, недокроміл або теофілін пролонгованої дії. За необхідності - підвищити дозу ІГКС: якщо вона становить 500 мкг, підвищити до 800 мкг або додатково призначити бронходилататор пролонгованої дії (особливо для контролю нічних симптомів); або інгаляційну форму β_2 -агоніста пролонгованої дії, теофілін пролонгованої дії або перорально β_2 -агоніст пролонгованої дії;
- бронходилататор короткої дії: інгаляційно β_2 -агоніст за необхідності контролю за симптомами, але не частіше 3-4 разів на добу.

Ступінь III:

- інгаляційно ГКС (800-2000 мкг) та бронходилататор пролонгованої дії, особливо для контролю нічних симптомів: інгаля-

- ційно β_2 -агоніст пролонгованої дії, пролонговані форми теофіліну або перораль-них β_2 -агоністів;
- бронходилататор короткої дії: інгаляційно β_2 -агоніст за необхідності контролю за симптомами, але не частіше 3-4 разів на добу, інгаляційні холінолітики.

Ступінь IV:

- інгаляційно ГКС (800-2000 мкг і вище) та бронходилататор пролонгованої дії: β_2 -агоніст, теофілін або перорально β_2 -агоніст пролонгованої дії та ГКС;
- бронходилататор короткої дії: інгаляційно β_2 -агоніст за необхідності контролю за симптомами, інгаляційні холінолітики.

Однак, слід пам'ятати, що при довготривалому прийомі базисних комбінованих препаратів, що як правило містять гормональні складові, можливим є розвиток ускладнь (табл.7).

Таблиця 7

Можливі ускладнення при тривалій глюкокортикоїдній терапії

М'язово-кісткові - міопатія - остеопороз - компресійні переломи хребта - асептичні некрози кісток	Шлунково-кишкові - виразка, частіше шлунка - шлункові кровотечі - перфорація кишок - панкреатит
Метаболічні - прискорення клінічних проявів, включаючи кетоацидоз при ЦД - гіперосмолярна кома - гіперліпідемія - стимуляція ожиріння	Ендокринні - припинення росту - вторинна аменорея - пригнічення гіпоталамо-питуїтарно-наднирникової системи
Центральної нервової системи - психічні розлади - синдром об'ємного процесу в ЦНС	Серцево-судинні й ниркові - гіпертонія - затримка натрію і води, набряки, алкалоз
Офтальмологічні - глаукома - пізні субкапсулярні катаракти	Пригнічення фіброплазії - порушення загоєння ран - атрофія підшкірних тканин
	Пригнічення імунної відповіді податливість до бактеріальних, вірусних і паразитарних інфекцій

З метою визначення можливих, найкращих результатів лікування, відповіді на питання, як саме пацієнт повинен реагувати на призначену терапію, введено поняття **контролю БА**.

Виділяють:

- контрольований перебіг (відсутність або мінімальні ($\leq 2/$ тиждень) денні симптоми, відсутність обмеження активності, нічних симптомів, відсутність або мінімальна ($\leq 2/$ тиждень) потреба в бронхолітиках за потребою для зняття симптомів, нормальні показники ФЗД, відсутність загострень);
- частковий контроль (будь-яка ознака може відмічатися у будь який тиждень);
- неконтрольований перебіг (≥ 3 ознаки часткового контролю наявні у будь який тиждень).

Рівень контролю та об'єм лікування на даний момент визначають вибір відповідної тактики подальшої терапії (див. табл. 8,9).

Таблиця 8

Рівень контролю над бронхіальною астмою

Характеристика	Контрольований перебіг (усе наведене)	Частковий контроль	Неконтрольований перебіг
Денні симптоми	Відсутні або < 2 епізодів за тиждень	> 2 за тиждень	> 3 ознак часткового контролю наявні у будь-який тиждень
Обмеження активності	Відсутнє	Будь-коли	
Нічні симптоми	Відсутні	Будь-коли	
Застосування бронхолітиків	Відсутні або < 2 на тиждень	> 2 на тиждень	
ПОШ або ОФВ ₁	Нормальні показники	< 80 % до належного або персонально кращого	
Загострення	Немає	> 1 разу на рік	

Однак, зважаючи на перебіг захворювання, особливості клінічної картини, не завжди є можливість у практичного лікаря використовувати повну схему, все частіше наразі використовується спрощена схема визначення контролю над захворюванням.

Таблиця 9

**Рівень контролю над бронхіальною астмою
(за спрощеною схемою):**

Характеристика	
Денні симптоми > 2 р/тиждень	ТАК/НІ
Нічні пробудження через астму	ТАК/НІ
Застосування препаратів «швидкої допомоги» > 2 р/тиждень	ТАК/НІ
Обмеження активності	ТАК/НІ

Жодного «ТАК» - контрольований перебіг

1-2 «ТАК» - частковий контроль

3-4 «ТАК» - неконтрольований перебіг.

Антибактеріальна терапія не є обов'язковим компонентом лікування хворих БА. Проте її використання не суперечить положенням, сформульованим у міжнародних погоджувальних документах.

Призначення антибактеріальних засобів при БА показано лише у випадках переконливого доказу інфекційного запалення органів дихання. Тривалість курсу лікування зазвичай не перевищує 5-7 днів.

Слід підкреслити, що хворим БА протипоказані антибіотики з групи пеніциліну через їхню високу алергізуючу активність. В процесі лікування важливо стежити за кількістю еозинофілів в крові і харкотинні. Його наростання повинно бути приводом для відміни препарату.

Як правило, необхідність призначення антимікробних засобів виникає в наступних клінічних ситуаціях:

- при загостренні інфекційно-залежної БА, розвиненому на тлі пневмонії або загострення хронічного бронхіту.
- у разі поєднання астми з активними осередками інфекції в ЛОР-органах.
- у хворих гормонозалежною БА, ускладненою кандидозом верхніх дихальних шляхів.

Найбільш часто в клінічній практиці використовуються **макроліди (азитросандоз, що є препаратом першої лінії використання, не потребує довготривалого прийому – курс лікування 3 доби – по 500 мг /добу, має хорошу переносимість).** В останні роки показано, що макроліди крім антибактеріальної дії чинять протизапальний ефект і знижують неспецифічну гіперреактивність бронхів у хворих БА.

Встановлено, що вони зменшують продукцію вільних радикалів і секрецію “запальних” цитокінів (IL 3 4 5 TNF α) Т-лімфоцитами і моноцитами крові і легенів.

Для лікування загострень інфекційного типу, рекомендовані до застосування також лінкоміцин, кліндаміцин та **цефалоспорини (цефтазидим-сандоз, цефуроксим-сандоз)**.

Під час використання антибактеріальних засобів слід пам’ятати, що еритроміцин, лінкоміцин, фторхінолони (ципрофлоксацин, пefлоксацин, норфлоксацин) уповільнюють печінковий кліренс теофіліну. Тому в разі їх спільного застосування доза останнього повинна бути зменшена.

З протигрибкових засобів найбільш часто використовуються леворин, ністатин, кетоконазол (нізорал) і флуконазол (дифлюкан).

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – поширене захворювання, що характеризується стійким обмеженням дихальних шляхів, яке зазвичай прогресує та асоціюється з підвищеною хронічною запальною відповіддю дихальних шляхів та легень на шкідливі частки та гази, яке можна попередити та лікувати. Загострення та супутні захворювання впливають на загальну тяжкість у окремих пацієнтів.

Збірне поняття, що поєднує групу захворювань системи органів дихання: хронічний бронхіт, емфізему легень, бронхіальну астму тяжкого перебігу.

Ознака, за якою формується група ХОЗЛ – повільно прогресуюча незворотня бронхіальна обструкція, яка супроводжується наростаючими явищами хронічної легеневої недостатності.

ХОЗЛ розглядають і як симптомокомплекс з ознаками термінальної легеневої недостатності: $ОФВ_1 \leq 30\%$ належних величин. Найбільш часто (у 90% випадків) причиною ХОЗЛ є хронічний бронхіт, близько 1% - емфізема легень, близько 10% - БА тяжкого перебігу.

Часто ХОЗЛ призводить до значних позалегенових системних ефектів, супутніх уражень. До них належать: кахексія із втратою жирової маси, втрата скелетних м’язів та їх слабкість, остеопороз, депресія, анемія, підвищений ризик розвитку серцево-судинних хвороб.

Фактори ризику розвитку ХОЗЛ:

Зовнішні:

- довготривале тютюнопаління (індекс паління - 10 - 20 пачко-років);
- промислові та побутові шкідливі викиди (повітряні політанти, гази та пари хімічних сполук, продукти згоряння біоорганічного палива);
- інфекції.

Внутрішні:

- генетично зумовлені - спадковий дефіцит α -1-антитрипсину;
- гіперреактивність бронхів (пов'язана з тривалим тютюнопалінням, супутньою БА);
- незавершений розвиток легенів (ускладнення під час вагітності, обтяжливі обставини розвитку в дитячому віці).

Основними патофізіологічними механізмами ХОЗЛ є:

- Гіперсекреція слизу;
- Дисфункція в'ійчастого епітелію;
- Обмеження повітряного потоку в бронхах;
- Надмірне здуття легенів;
- Порушення газообміну;
- Легенева гіпертензія;
- Легеневе серце.

Звичайно виділяють 2 причини повільно прогресуючої, незворотної обструкції при ХОЗЛ:

- звуження бронхів за рахунок запалення, склерозу (хронічний бронхіт);
- втрата еластичного каркасу легень за рахунок деструкції периферичних бронхіол (емфізема).
- Клінічно, виділяють основні скарги:
- хронічний кашель (звичайно, перший симптом розвитку ХОЗЛ, що передує задишці); спочатку виникає інколи, потім турбує щодня;
- кашель турбує переважно зранку, носить часто нападаподібний характер;
- виділення харкотиння, зазвичай у невеликій кількості, після кашлю, слизового або ж слизово-жовтуватого характеру за умови приєднання бактеріальної інфекції;

- задишка – прогресуюча, переважно експіраторного характеру, посилюється поступово впродовж років, персистуюча – турбує щоденно; в подальшому турбує і в спокої, носить змішаний характер, значно обмежує життєдіяльність.

Досить часто неможливо визначити конкретний вплив бронхіту чи емфіземи на розвиток бронхообструкції, тому терміни «хронічний бронхіт» чи «емфізема» часто заміняють терміном ХОЗЛ (таблиця 10).

Таблиця 10

Клінічна характеристика типів ХОЗЛ

Симптоми захворювання	Бронхітичний тип	Емфізематозний тип
Співвідношення основних симптомів	Кашель переважає над задишкою	Задишка переважає над кашлем
Обструкція бронхів	Виражена	Виражена
Гіперінфляція легень	Слабо виражена	Сильно виражена
Колір шкірних покривів	Дифузний ціаноз	Рожево-сірий
Кашель	З гіперсекрецією харкотиння	Малопродуктивний
Зміни на рентгенограмі органів дихання	Дифузний пневмосклероз	Емфізема легень
Легеневе серце	У середньому і похилому віці, рання декомпенсація	У похилому віці, пізня декомпенсація
Поліцитемія	Часто виражена; в'язкість крові підвищена	Не характерна
Кахексія	Не характерна	Є часто
Функціональні порушення	Ознаки прогресуючої ЛН та СН	Переважає ЛН
Порушення газообміну	$PaO_2 < 60$ мм рт.ст. $PaCO_2 > 45$ мм рт. ст.	$PaO_2 < 60$ мм рт.ст. $PaCO_2 < 45$ мм рт. ст.

Основним проявом ХОЗЛ вважають експіраторну, а згодом, і змішану задишку. Для її оцінки використовують модифіковану шкалу (табл. 11).

Таблиця 11

**Модифікована шкала Медичної дослідницької ради
для оцінки тяжкості задишки (мМДР)**

Бали	Опис
0	Задишка виникає лише при дуже інтенсивному навантаженні
1	Задишка при швидкому підйомі на повер або при ходьбі вгору
2	Задишка примушує мене ходити повільніше, ніж люди мого віку або з'являється необхідність зупинки при ходьбі в своєму темпі по рівній місцевості
3	Задишка примушує робити зупинки при ходьбі на відстань, близько 100 м або через декілька хвилин ходьби по рівній місцевості
4	Задишка робить неможливим вихід за межі свого будинку або з'являється при одяганні і роздяганні

Загальний рахунок тесту з оцінки ХОЗЛ визначається як сума балів відповідей на кожне з восьми запитань. Оцінка задишки ≥ 2 та загальна сума балів Тесту з оцінки ХОЗЛ ≥ 10 свідчать про вираженість симптомів ХОЗЛ.

Враховують також основні дані фізикального обстеження: велика, «діжкоподібна» грудна клітина, участь у диханні допоміжних м'язів; послаблення дихальних шумів; подовжений видих.

Дослідження ФЗД: діагностичним критерієм ХОЗЛ є $ОФВ_1 < 80\%$ від належних величин в поєднанні з $ОФВ_1/ФЖЄЛ < 70\%$, що свідчить про частково зворотню бронхіальну обструкцію. Зміни показника $ОФВ_1/ФЖЄЛ$ є інформативнішими для діагностики ранньої стадії ХОЗЛ і значення $ОФВ_1/ФЖЄЛ < 70\%$ навіть на тлі нормального рівня $ОФВ_1$ вказує на початкові прояви бронхообструкції.

Таблиця 12

Класифікація ХОЗЛ за результатами спірометрії (GOLD)

Стадія та ступінь тяжкості ХОЗЛ	Ознаки ХОЗЛ
GOLD 1, легкий	$ОФВ_1/ФЖЄЛ < 0,7$, $ОФВ_1 > 80\%$ від належних
GOLD2, помірний	$ОФВ_1/ФЖЄЛ < 0,7$; $50\% < ОФВ_1 < 80\%$ від належних
GOLD 3, тяжкий	$ОФВ_1/ФЖЄЛ < 0,7$; $30\% < ОФВ_1 < 50\%$ від належних
GOLD 4, дуже тяжкий	$ОФВ_1/ФЖЄЛ < 0,7$; $ОФВ_1 < 30\%$ від належного

Таблиця 13

**Комплексна оцінка ХОЗЛ з урахуванням симптомів,
показників ОФВ₁, кількості загострень**

<p>Тяжкість ХОЗЛ За результатами спірометрії GOLD</p>	<p>С D</p>	<p>Кількість загострень протягом попереднього року</p>
<p>GOLD 3-4</p>	<p>С D</p>	<p>або ≥ 2 які призводять ≥ 1 до госпіталізації</p>
<p>GOLD 1-2</p>	<p>A B</p>	<p>1 – 0 не призводять до госпіталізації</p>
	<p>мМДР <2, ТОХ <10</p>	<p>мМДР ≥ 2, ТОХ ≥ 10</p>

**Лабораторно-інструментальні методи дослідження ХОЗЛ
(продовження):**

- Тест на виявлення специфічної гіперреактивності бронхів (за допомогою інгаляційних провокаційних тестів);
- Знаходження в харкотинні спіралей Куршмана та кристалів Шарко –Лейдена (при тяжкій БА);
- Бронхоскопія: ендобронхіт, гіпотонічна трахеобронхіальна дискінезія;
- Рентгенологічно: емфізематозне вздуття легень, обмеження рухомості діафрагми, низьке стояння куполу діафрагми, ателектаз, пневмоторакс;
- Лабораторні дослідження: виявлення глюкокортикоїдної недостатності, збільшення ШОЕ, можливий лейкоцитоз, лімфопенія;
- Пікфлоуметрія: зниження пікової швидкості видиху;
- КТ, ЯМРТ: явища пневмосклерозу, бронхоектазів, пухлин органів середостіння, легень.

Диференційна діагностика в першу чергу повинна проводитись між ХОЗЛ і БА (див. табл. 3).

- Диференційна діагностика **ХОЗЛ за наявності (ЛН) і серцевої недостатності СН** (більш детально див. нижче, роз-

діл VII). Для СН характерні вологі застійні хрипи в нижніх відділах легень, значне зниження фракції викиду лівого шлуночка (ЛШ), дилатація порожнини серця. На рентгенограмі розширення контурів серця, застійні явища аж до набряку легень. При дослідженні функції зовнішнього дихання визначається порушення переважно за рестриктивним типом без обмеження повітряного потоку.

- **Диференційна діагностика ХОЗЛ і бронхоекстатичної хвороби (БЕХ).** Відмінними рисами БЕХ є: великий об'єм гнійного харкотиння, частий зв'язок з бактеріальною інфекцією, грубі вологі різнокаліберні хрипи при аускультатії, «барабанні палички», розширення бронхів, потовщення їх стінок на рентгенограмі чи КТ.
- **Диференційна діагностика ХОЗЛ і туберкульозу легень.** Для туберкульозу легень характерний початок хвороби незалежно від віку. Рентгенографія демонструє інфільтрат у легенях або вогнищеві ураження. Допмагають в диференційній діагностиці дані щодо високої захворюваності на туберкульоз у даному регіоні. Підтвердити діагноз туберкульозу легень необхідно за допомогою: томографії і/або КТ легень, дослідження харкотиння на МБТ (метод флотації та посіву), дослідження плеврального ексудату (за наявності плеврального випоту), діагностичної бронхоскопії з біопсією (при підозрі на туберкульоз бронху), реакції Манту.
- **Диференційна діагностика ХОЗЛ і облітеруючого альвеоліту.** Для останнього характерний розвиток у молодому віці. Зв'язок із палінням не встановлено. Притаманний контакт з токсичними парами, димом. На КТ визначаються вогнища зниженої щільності під час видиху, інколи прояви двобічного дисемінованого процесу.

Загострення ХОЗЛ: загострення ХОЗЛ поділяють на:

- інфекційні (як правило, потребують антибіотикотерапії) – 80%;
- неінфекційні – 20%.
- Більшість загострень викликаються інфекційними агентами, збільшенням забрудненості оточуючого середовища, некоректним проведенням базисної терапії, оксигенотерапії.

Ключове місце в розвитку інфекційних загострень ХОЗЛ посідають бактеріальні збудники (50-60%), серед яких домінують *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa* та представники сімейства *Enterobacteriaceae*.

Частину інфекційних загострень (30-40 %) спричинюють респіраторні віруси (віруси грипу і парагрипу, аденовірус та ін.)

Типи інфекційних загострень ХОЗЛ (Аптітопізел Н. та співавт., 1987)

Тип I - наявність 3 симптомів: наростання задишки, збільшення продукції харкотиння, підвищення ступеня гнійності харкотиння. Потребує обов'язкового призначення антибіотиків.

Тип II - наявність 2 симптомів із 3: наростання задишки., підвищення ступеня гнійності харкотиння. Можливе призначення антибіотиків.

Тип III - наявність 1 симптома із 3-х наростання задишки, збільшення продукції харкотиння, підвищення ступеня гнійності харкотиння у сполученні не менше як з одною ознакою із наступних: інфекція верхніх дихальних шляхів (біль у горлі, виділення з носа) протягом останніх 5 днів, лихоманка без інших видимих причин, наростання числа свистячих хрипів, посилення кашлю, або підвищення частоти дихання або скорочень серця на 20% порівняно із стабільним станом. Не потребує антибіотиків на початковому етапі лікування.

Згідно із загальноприйнятим стандартом лікування хворих із **інфекційним загостренням ХОЗЛ, основу терапії складають антимікробні хіміопрепарати, які призначають емпірично.**

Антибіотик, який застосовується для терапії загострення ХОЗЛ, повинен мати наступні властивості:

- Висока активність проти більшості найбільш зустрічаються і найбільш вірогідних мікроорганізмів;
- Хороша пенетрація в слизову бронхів і бронхіальний секрет;
- Низька токсичність, низька частота розвитку побічних ефектів;
- Простота прийому;
- Оптимальне співвідношення ціна /ефективність.

У даний час основне значення для терапії інфекційних загострень ХОЗЛ мають антимікробні препарати груп β-лактамів (антибіотики пеніцилінового ряду, напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини), макролідів і фторхінолонів.

Часто вживані препарати групи груп β-лактамів, мають виражений клінічний ефект в лікуванні бактеріальних інфекцій, вони охоплюють широкий спектр збудників, мають достатню клінічну ефективність, що дозволяє використовувати їх також при інфекційних загостреннях ХОЗЛ (**амоксиклав, оспамокс, цефтазидим, цефуроксим**)

Найбільш часто в клінічній практиці використовуються **макроліди (азитросандоз**, що є препаратом першої лінії використання, не потребує довготривалого прийому – курс лікування 3 доби – по 500 мг /добу, має хорошу переносимість). В останні роки показано, що макроліди крім антибактеріальної дії чинять протизапальний ефект. Встановлено, що вони зменшують продукцію вільних радикалів і секрецію “запальних” цитокінів (IL 3 4 5 TNFα) Т-лімфоцитами і моноцитами крові і легенів.

Загострення ХОЗЛ, що викликані грамнегативними мікроорганізмами (гемофільні палички, моракселла), мікоплазмою і хламідіями, також вимагають негайного призначення антибактеріальних препаратів, препаратами вибору в цих випадках є макроліди, що справляють вплив на атипові збудники (**азитросандоз**), альтернативними препаратами в даних випадках служать так звані «респіраторні фторхінолони» - у вигляді монотерапії. До них відносяться левофлоксацин, моксифлоксацин і спарфлоксацин. Ці фторхінолони високо активні щодо грампозитивних мікроорганізмів: стрептококів, пневмококів, стафілококів, лістерій, коринебактерій і, меншою мірою, здатні пригнічувати ентерококи.

Володіють також високою активністю щодо більшості грамнегативних бактерій: гемофільних паличок, моракселли, ацінетобактер, ентеробактерій, цитробактеру, гонокока. Трохи нижче їх ефективність щодо клебсієли, синьогнійної та кишкової паличок. Респіраторні фторхінолони високо активні щодо внутрішньоклітинних мікроорганізмів легионелл, мікоплазм, хламідій.

Таблиця 14

Амбулаторний та госпітальний етапи лікування ХОЗЛ при загостренні

Оцінка тяжкості загострення		
ПОШ _{вид} < 80 % належного або кращого для хворого протягом 2 послідовних днів або >70 % за відсутності відповіді на прийом бронхолітика		
Початкова терапія: прийом інгаляційних b ₂ -агоністів до 3 разів на годину		
<p>Гарна відповідь на терапію</p> <p>Загострення легкого ступеня:</p> <p>ПОШ_{вид} > 80 % від належного або кращого для хворого</p> <p>Відповідь на b₂-агоністи зберігається протягом 4 годин - продовжити інгаляції b₂-агоніста кожні 3-4 год. протягом 24-48 год.</p>	<p>Неповний ефект терапії</p> <p>Загострення середньо-тяжкого ступеня:</p> <p>ПОШ_{вид} 60-80 % від належного або кращого для хворого</p> <p>додати перорально ГКС - 30-40 мг преднізолону на 10 днів</p> <p>продовжувати інгаляції b₂-агоніста кожні 3-4 год.</p>	<p>Поганий ефект терапії</p> <p>Загострення тяжкого ступеня:</p> <p>ПОШ_{вид} < 60 % від належного або кращого для хворого</p> <p>додати перорально ГКС, терміново повторити інгаляції b₂-агоніста, додати холінолітики, викликати швидку невідкладну допомогу</p>
<p>Показання до госпіталізації при загостренні ХОЗЛ</p> <ul style="list-style-type: none"> • значне погіршення інтенсивності симптомів (наприклад, раптовий розвиток задишки у спокої); • тяжкий перебіг захворювання поза загостренням; • наявність нових фізикальних ознак (ціаноз, периферичні набряки); • низька відповідь на початкову терапію загострення; • виражені супутні захворювання; • поява нападів аритмії; • погіршення стану свідомості; • непевна діагностика, неможливість достовірно верифікувати діагноз; • старечий вік; • незадовільні домашньо-соціальні умови. 		

Госпітальний етап лікування ХОЗЛ	
<p>Загострення середньої тяжкості:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ПОШвид 60-80 % від належного або кращого для хворого; - помірно виражені симптоми, участь у диханні допоміжної мускулатури; 	<p>рекомендовані системні ГКС (орально або в/в); інгаляції β_2-агоніста і холінолітика (підвищити дозу і частоту приймання за необхідності); продовжити лікування до покращання стану.</p>
<p>Загострення тяжкого ступеня:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ПОШвид <60 % від належного або кращого для хворого, виражені симптоми у стані спокою, ретракція грудної клітки; - пацієнти високого ступеня ризику; 	<p>відсутність клінічного покращання після початкового лікування; рекомендовані системні ГКС; інгаляції β_2-агоніста, холінолітика кожної години; оксигенотерапія (контроль газів артеріальної крові); метилксантини в/в; сульфат магнію в/в.</p>

Таблиця 15

Схема фармакотерапії хворих на ХОЗЛ

I стадія	II стадія	III стадія	IV стадія
Припинити паління, уникати факторів ризику. Протигрипозна вакцинація. Призначення короткодійних бронхолітиків за необхідністю. Якщо їх призначення неможливе – пролонгований теофілін			
	Додати планово 1 або 2 бронхолітики пролонгованої дії + реабілітація. Можливе додаткове призначення пролонгованого теофіліну		
		Додати інгаляційний кортикостероїд при частих загостреннях	
			При ХЛС додати тривалу кисневу терапію, розглянути питання про хірургічне лікування

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО РОЗДІЛУ I: «ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИДРОМУ»

1. Чоловік 46 років, впродовж 10 останніх років страждає бронхіальною астмою. Під час виконання робіт на дачній ділянці відчув погіршення дихання, з'явився кашель, дистанційні хрипи, почала посилюватися задишка. Препарат якої фармакологічної групи краще рекомендувати хворому для зняття подібних нападів ядухи?

- A. Метилксантини
- B. Блокатор β 2-адренорецепторів
- C. Блокатор мембранстабілізуючих клітин
- D. Стимулятор β 2-адренорецепторів
- E. Пероральний глюкокортикоїд

2. У хворого 52 років важкий напад експіраторної задишки, супроводжується важким сухим кашлем з дистанційними хрипами, серцебиттям. Який препарат найдоцільніше ввести при невідкладній допомозі?

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

3. Хворий 25 років, звернувся до дільничного терапевта зі скаргами на нежить та водянисті виділення з носа, чхання, затруднення дихання, свербіння очей. Вказані симптоми захворювання з'являються 3-й рік з початком літнього сезону і зникають на початку осені. Об'єктивно: очі з ознаками запалення, гіперемія шкіри навколо них, сухі губи, гугнявий голос. При огляді пацієнта ЛОР-лікарем виявлено набряк та інфільтрацію слизової оболонки носа, набряк задніх носових раковин і слухових труб. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Бронхіальна астма
- B. Ідіопатичний риніт
- C. Хронічний риніт

- D. Поліноз, ринокон'юнктивний синдром
- E. ХОЗЛ

4. У хворого 47 років, що довго спостерігався з приводу бронхіальної астми, почастишали приступи, які не купірувались інгаляцією астмопента і беротека. З призначення якого препарату доцільно почати інтенсивне лікування?

- A. Оксигенотерапія
- B. Бронходилататори
- C. Глюкокортикоїди
- D. Інфузійна терапія
- E. Серцеві глікозиди

5. Жінка 62 років, хворіє на бронхіальну астму. Нещодавно з'явилися болі за грудиною стенокардитичного характеру, перебої в роботі серця. Об'єктивно: Т - 36,6 °С, пульс - 78/хв., екстрасистолічна аритмія, АТ - 160/95 мм рт. ст., ЧД - 18/хв. В легенях вислуховується жорстке дихання з подовженим видихом, розсіяні сухі хрипи. Який з препаратів протипоказаний в даній ситуації?

- A. Коринфар
- B. Обзидан
- C. Нітросорбід
- D. Сустан
- E. Ритмілен

6. У жінки 35 років через 30 хвилин після внутрішньом'язової ін'єкції ампіциліну виникли різка слабкість, свербіж обличчя та рук, нудота, кашель, задишка, біль у грудній клітці. Об'єктивно: ціаноз, набряк повік, обличчя, ший, шкіра волога з червоними висипками. Пульс - 120/хв., АТ - 70/20 мм рт. ст., тони серця глухі, дихання часте, поверхневе, з великою кількістю різнокалібрових вологих хрипів. Із введення якого препарату необхідно негайно почати терапію?

- A. Преднізолону
- B. Адреналіну
- C. Астмопенту
- D. Еуфіліну
- E. Допаміну

7. Хворий 23 років, у зв'язку з гострою респіраторною інфекцією прийняв грам аспіріну. У нього розвинувся приступ ядухи з утрудненим видихом, що був знятий уведенням еуфіліну. Алергоанамнез не обтяжений. У минулому двічі оперований з приводу поліпозу носа. Вкажіть ваш діагноз:

- A. Симптоматичний бронхоспазм
- B. Атопічна бронхіальна астма
- C. Інфекційно-алергійна бронхіальна астма
- D. Астма фізичного зусилля
- E. Аспіринова астма

8. У 20-річного чоловіка, що страждає бронхіальною астмою, приступи ядухи виникають 3-4 рази щоденно. Нічні приступи відзначаються 1 рази на тиждень. ОФВ1 - 70 % від належних величин, коливання його протягом доби - 30 %. Вкажіть важкість перебігу БА.

- A. Статус астматікус
- B. Легкий ступінь важкості
- C. Важкий перебіг
- D. Перебіг середньої важкості
- E. Рецидивуючий перебіг

9. У хворого 28-ми років відзначається закладеність носа, напади ядухи у нічний час один раз на тиждень. Захворів після респіраторної інфекції, котру самостійно лікував ацетилсаліциловою кислотою. В аналізах крові та харкотиння виявляється еозинофілія. У хворого можна запідозрити?

- A. Еозинофільний інфільтрат легенів
- B. Бронхіальна астма фізичної напруги
- C. Бронхіальна астма, ендогенна форма
- D. Бронхіальна астма, екзогенна форма
- E. Бронхіальна астма аспіринова

10. Жінка 34 років, упродовж 15 років хворіє бронхіальною астмою. В останній час напади ядухи виникають 4-5 разів на тиждень, нічні напади - 2-3 рази на місяць. Для купірування нападів застосовує сальбута-мол. Об'єктивно: стан відносно задовільний. ЧД - 20/хв. ЧСС - 76/хв., АТ - 120/80 мм рт. ст. В легенях дихання жор-

тке. Тони серця приглушені, ритм правильний. Який препарат необхідно призначити для профілактики нападів бронхіальної астми на першому етапі?

- A. Кортикостероїди ін'єкційні
- B. Регулярне приймання сальбутамолу
- C. Кортикостероїди інгаляційні
- D. Кортикостероїди таблетовані
- E. Кромоглікат натрію

11. Жінка 45 років, хворіє на бронхіальну астму 20 років. На прийомі у пульмонолога обговорює план своєї поведінки у різних випадках. Зараз напади виникають 2-3 рази на тиждень, приймає інтал, вентолін за вимогою. Яка тактика поведінки хворої найбільш доцільна, якщо виник нічний приступ?

- A. Прийняти інтал
- B. Продовжувати планову терапію
- C. Прийняти преднізолон
- D. Інгаляційні кортикостероїди
- E. Перейти на атровент

12. Дівчина 23 років, півтора року спотерігається з приводу бронхіальної астми. В останній час напади ядухи виникають 4-5 разів на тиждень, нічні напади - 2-3 рази на місяць. Для купірування приступів застосовує сальбутамол. Скарифікаційна проба з антигеном домашнього кліща позитивна. Об'єктивно: стан відносно задовільний. ЧД - 20/хв. ЧСС - 76/хв., АТ - 120/80 мм рт. ст. В легенях дихання везикулярне. Тони серця приглушені, ритм правильний. Який механізм є провідним в розвитку бронхообструкції у хворої?

- A. Трахео-бронхіальна дискінезія
- B. Порушення метаболізму арахідонової кислоти
- C. Адренергічний дисбаланс
- D. Підвищений тонус парасимпатичної нервової системи
- E. Гіперреактивність бронхів. Порушення метаболізму арахідонової кислоти

13. Жінка 36 років, скаржить на приступи сухого кашлю, ядуху. Захворіла після перенесеного ГРВІ 2 роки тому. Об'єктивно: ЧД - 16/хв., пульс - 68/хв., АТ - 130/90 мм рт. ст. Над легенями пер-

куторно ясний легеневий звук. При вислуховуванні - розсіяні сухі хрипи. Для уточнення зворотності бронхіальної обструкції необхідно провести пробу з:

- A. Форсованим видихом
- B. Обзиданом
- C. Фізичним навантаженням
- D. Киснем
- E. Сальбутамолом

14. Чоловік 32 р., скаржиться на напад ядухи, який триває 48 годин, кашель з утрудненим відходженням харкотиння. Хворіє на бронхіальну астму 5 років, лікувався безконтрольно приймав глюкокортикостероїди, користувався інгаляторами. Об'єктивно: стан важкий, положення напівсидяче. Дифузний ціаноз, пульс -110/хв., АТ - 110/70 мм рт. ст. Тони серця ослаблені, акцент II тону над легеневою артерією. Перкуторно над легенями коробковий звук, маса сухих свистячих хрипів. У крові еозинофілія - 18 %. Які препарати є препаратами вибору у хворого?

- A. Бета-2-адреноміметики
- B. Теофіліни
- C. Інг. кортикостероїди
- D. Холінолітики
- E. Антигістамінні препарати

15. Хворий скаржиться на напади ядухи, що виникають 1-2 рази на тиждень, нічні симптоми - 2 рази на місяць. У хворого порушений нічний сон внаслідок нападів ядухи. ОФВ1 > 80 % від належного. Який діагноз ви виставите хворому, враховуючи вищенаведені ознаки?

- A. Важка БА
- B. Інтермітуюча БА
- C. Середньоважка БА
- D. Легка персистуюча БА
- E. Астматичний статус

16. Хвору бронхіальною астмою турбують щоденні напади ядухи, затяжних приступів за останні роки не було. Змушена щодня ко-

ристуватися бета-2-агоністами. Нічні напади 1 раз на тиждень. Пікова швидкість видиху 60-80 % від належної. Який рівень протизапальної терапії ви оберете?

- A. Интал
- B. Пероральний прийом гормонів
- C. Тайлед
- D. Інгаляційні стероїди
- E. Цитостатики

17. У хворого 44 років епізодично при вдиханні алергену (запаху плісняви) виникають свистячі хрипи в легенях, затруднений видих. Короткочасні денні симптоми рідше одного разу на тиждень, нічні менше 2-х разів на місяць. ПШВ і ОФВ₁ - 80 %. Між загостреннями хрипи над легенями відсутні. Який діагноз?

- A. Інтермітуюча бронхіальна астма
- B. Легка персистуюча бронхіальна астма
- C. Середньої важкості персистуюча бронхіальна астма
- D. Важка персистуюча бронхіальна астма
- E. ХОЗЛ

18. У пацієнтки 30 років після вірусної інфекції виникли щоденні симптоми затрудненого свистячого дихання, що викликали порушення активності і сну; нічні симптоми частіше одного разу на тиждень. ПШВ і ОФВ₁ - менше 60%, відхилення > 30 %. Є потреба в щоденному прийомі бета-2-агоністів короткої дії. Який діагноз?

- A. Легка персистуюча бронхіальна астма
- B. Інтермітуюча бронхіальна астма
- C. Персистуюча бронхіальна астма середньої важкості
- D. Важка персистуюча бронхіальна астма
- E. Астматичний статус

19. Після психоемоційного стресу у хворого 24 років часто виникали стани, які супроводжувалися свистячим диханням, експіраторною задишкою, частими нічними симптомами, що обмежувало його фізичну активність. ПШВ і ОФВ₁ < 60 %, відхилення -30%. Який діагноз захворювання?

- A. Легка персистуюча бронхіальна астма
- B. Персистуюча бронхіальна астма важкого ступеня
- C. Інтермітуюча бронхіальна астма
- D. Важка переметуюча бронхіальна астма
- E. Бронхоспастичний синдром алергічного генезу

20. У хворого 24 років після прийому диклофенаку з приводу головного болю виник приступ ядухи з малопродуктивним кашлем і шкірна сверблячка. В анамнезі - кропивниця. Об'єктивно - набряклість обличчя, здуття шийних вен, сидить, спираючи руками об стілець, чути стридорозне дихання. Ваш діагностичний висновок?

- A. Бронхіальна астма
- B. Набряк Квінке
- C. Істерична астма
- D. Серцева астма
- E. Аспірація таблетки диклофенаку

21. Хвора 45 років, скаржиться на задишку при невеликому фізичному навантаженні, кашель з прозорим харкотинням, що важко відділяється, напади ядухи до 3 разів на добу, більш уночі, пітливість. Хворіє близько 5 років. Алергія на пил, чад. Для лікування використовує біля року бекотид. Діагноз?

- A. Туберкульоз легенів
- B. ХОЗЛ
- C. Бронхіальна астма
- D. Бронхоектатична хвороба з бронхоспазмом
- E. Легеневий васкуліт (синдром Чарга - Стросса)

22. Хвора 44 р., скаржиться на напад ядухи, що виник раптово вночі. Захворювання пов'язує з переохолодженням. Хворіє понад 10 років. Грудна клітка бочкоподібної форми. Перкусія - коробковий звук. Аускультация – велика кількість сухих хрипів. У крові: помірний лейкоцитоз, еозинофілія - до 10 %. Рентгенобстеження - підвищення прозорості легеневих полів. Який із перерахованих нижче діагнозів найбільш імовірний?

- A. Бронхоектатична хвороба, ст. загострення.
- B. ХОЗЛ в ст. загострення

- С. Хронічний бронхіт
- Д. Бронхіальна астма, ст. загострення
- Е. Еозинофільний легеневий васкуліт та емфізема легень

23. Дівчина 18 р., швачка, скаржиться переважно під час роботи на приступи сухого, надсадного кашлю зі сльозотечею, відчуттям закладеності носа. Часто хворіє на ГРВІ. Мати хворіє на бронхіальну астму. Об'єктивно: ЧД - 18/хв. ЧСС - 80/хв., АТ - 110/70 мм рт.ст. В легенях дихання везикулярне, розсіяні сухі хрипи. Тони серця приглушені. Проба з «беротеком» показала оборотність бронхіальної обструкції. Яка тактика буде для хворої найбільш виправданою?

- А. Приймати інтал
- В. Змінити місце проживання
- С. Постійно приймати беротек
- Д. Приймати антигістамінні препарати
- Е. Змінити місце роботи

24. Хворий 49 р., скаржиться на ядуху, кашель. Харкотиння не виділяє. Неодноразово застосовував сальбутамол, інтал, 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. ОФВ1-50-80 %. Пульс -112/хв., АТ - 110/70 мм рт.ст. Печінка біля краю реберної дуги. Який попередній діагноз?

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

25. Хвора С., 25 років, відчула себе погано в приміщенні аптеки. Стоїть, спираючись на підвіконня з фіксованим плечовим поясом. Об'єктивно – обличчя одутловате, вдих короткий, видих подовжений ЧД - 12/хв, ЧСС - 100 за хв., АТ - 100/70 мм рт.ст., над легенями при перкусії коробочний відтінок перкуторного звуку. При аускультатії - дихання везикулярне, жорстке, сухі, свистячі хрипи,

більше на видиху. Сог – акцент II тону над легеневою артерією. Живіт без особливостей. Попередній діагноз?

- A. Бронхіальна астма.
- B. ХОЗЛ
- C. Трахеобронхіальна дискінезія
- D. Гострий ларинготрахеїт
- E. Тромбоемболія легеневої артерії

26. Хворий В., 42 роки, звернувся за медичною допомогою з приводу почастищення нападів ядухи до 10 раз на добу, які набули затяжного перебігу. Більше 20 років хворіє на БА. Об'єктивно – поза “кучера”, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура. Підшкірно введено адреналін, симптоматика погіршилась. Яку групу препаратів слід призначити в першу чергу?

- A. Глюкокортикостероїди
- B. Відхаркуючі
- C. Інгаляційні β 2-адреноміметики короткої дії
- D. Метилксантини
- E. Інгаляційні холіноблокатори.

27. В приймальне відділення лікарні швидкої медичної допомоги привезли хвору С., 44 роки, у якої симптоми астми обтяжують фізичну активність, є постійними і тривалими як в денний так і нічний час. ОФВ1 - 50-60% від належних величин, відхилення менше 30%. Який ступінь важкості перебігу захворювання?

- A. Важка персистуюча бронхіальна астма
- B. Персистуюча бронхіальна астма середнього ступеню важкості
- C. Інтермітуюча бронхіальна астма
- D. Легка персистуюча бронхіальна астма
- E. Астматичний статус

28. Хвора К., 21 рік, працює аптекарем, через два місяці початку роботи стала відмічати першіння в горлі, надсадний сухий кашель, а пізніше з'явилися напади ядухи. У вихідні дні симптоми суттєво зменшуються. На момент огляду у хворой розвинувся напад ядухи, який було знято інгаляцією сальбутамолу. Об'єктивно – дихання

над легенями послаблено, видих подовжений, розсіяні сухі свистячі хрипи. ЧД - 14/хв, ЧСС - 100/хв. Ваш попередній діагноз?

- A. Бронхіальна астма
- B. Хронічний бронхіт
- C. Медикаментозна хвороба
- D. Спонтанний пневмоторакс
- E. ХОЗЛ

29. Хворий К., 23 р., скаржиться на напади ядухи, які виникають при фізичному навантаженні, супроводжуються вираженою задишкою, сухим кашлем. Вказані симптоми турбують впродовж 3-х років. Об-но: загальний стан задовільний, шкірні покриви блідо-рожеві, чисті. Над легенями жорстке дихання з подовженим видохом. Пульс 80 уд/хв, задовільних властивостей. Тони серця ритмічні. Хворий помітив, що йому допомагають інгаляції „Беротек” та таблетки ефедрину. Який попередній діагноз?

- A. Бронхіальна астма фізичної напруги
- B. Неврогенна астма
- C. Екзогенний алергічний альвеолі
- D. Гіпотонічна трахеобронхіальна дискінезія
- E. Спонтанний пневмоторакс

30. Хвора 50 років, якій у зв'язку із загостренням бронхіальної астми було призначено беклометазон, сальметерол, атровент, теопек та амброксол, скаржиться на втрату голосу, печіння на кінчику язика та губах. Об'єктивно – почервоніння шкіри навколо губ, нашарування жовто-коричневого кольору на слизовій роту, афонія. Який з наведених засобів викликав дане ускладнення ?

- A. Беклометазон
- B. Амброксол
- C. Атровент
- D. Теопек
- E. Сальметерол

РОЗДІЛ II.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО КАШЛЮ

МЕТА ЗАНЯТТЯ: поглибити та систематизувати знання студентів VI курсу медичного факультету УжНУ, лікарів-інтернів загальної практики з питань диференційної діагностики при кашлі, тактики ведення даних хворих з кашлем, призначення адекватного лікування.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ЗНАТИ:

1. Структуру бронхіального дерева і легень.
2. Функцію зовнішнього дихання, кровообіг і біомеханіку дихання.
3. Визначення поняття “хронічний кашель”.
4. Основні причини хронічного кашлю.
5. Роль інструментальних та лабораторних методів дослідження у встановленні діагнозу.
6. Диференційний діагноз кашлю при легеневих, серцевих, гастроентерологічних, ЛОР-захворюваннях.
7. Основні принципи лікування синдромів та захворювань, провідним симптомом яких є кашель.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ВМІТИ:

1. Встановити наявність хронічного кашлю.
2. Виявити причини хронічного кашлю.
3. Визначити перелік нозологій, що супроводжуються хронічним кашлем.
4. Скласти план діагностичного пошуку.
5. Тракувати дані інструментальних та лабораторних досліджень (пikфлоуметрія, спірографія, рентгенографія, бронхографія, КТ, бронхоскопія, ЕКГ, ЕГДС).
6. Вміти сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз.
7. Провести диференціальну діагностику з захворюваннями, які мають подібну клінічну картину.

8. Призначити адекватне лікування, в залежності від причини виникнення хронічного кашлю.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ:

1. Основні фізіологічні механізми кашлю.
2. Поняття про гострий, підгострий, хронічний кашель.
3. Основні причини хронічного кашлю.
4. Класифікація хронічного (тривалого) кашлю.
5. Види кашлю за його характером.
6. Основні захворювання і стани, що супроводжуються хронічним кашлем (без рентгенологічних змін ОГК). Синдром постназального затікання слизу (Drip-синдром).
7. Механізм кашлю при захворюваннях верхніх дихальних шляхів.
8. Діагностика Drip-синдрому
9. Основні захворювання і стани, що супроводжуються хронічним кашлем (бронхіальна астма, кашльовий варіант).
10. Алгоритм діагностики кашльового варіанту БА.
11. Основні захворювання і стани, що супроводжуються хронічним кашлем (ГЕРХ).
12. Причини появи кашлю при гастроєзофагеальній рефлюксійній хворобі. Клінічні прояви гастроєзофагеальної рефлюксійної хвороби.
13. Хронічний бронхіт, бронхоектатична хвороба, інтерстиційні захворювання легень як причина хронічного кашлю.
14. Поняття про постінфекційний та психогенний кашель.
15. Найнебезпечніші захворювання та стани, що супроводжуються хронічним кашлем.
16. Побічна дія лікарських препаратів, як причина хронічного кашлю (інгібітори АПФ та β -адреноблокатори).
17. Діагностичні орієнтири при наявності кашлю.
18. Діагностичні обстеження при хронічному кашлі
19. Найбільш діагностично значимі ознаки при кашлі
20. Діагностичний алгоритм для виявлення причини хронічного кашлю.
21. Алгоритм діагностики та диференційної діагностики хворих з хронічним кашлем та рентгенологічними змінами з боку органів грудної порожнини

22. Алгоритм діагностики та диференційної діагностики хворих з хронічним кашлем без рентгенологічних змін з боку органів грудної порожнини

23. Причини діагностичних помилок

24. Загальні принципи лікування захворювань і станів, що супроводжуються хронічним кашлем

25. Лікувальна тактика при кашльовому синдромі з переважним ураженням верхніх дихальних шляхів

26. Лікувальна тактика при кашльовому варіанті бронхіальної астми.

27. Лікувальна тактика при хронічному бронхіті.

28. Основні представники відхаркуючих засобів.

29. Комбіновані препарати, що застосовують при кашлі.

30. Протикашльові засоби

ЗМІСТ РОЗДІЛУ:

Актуальність. Хронічний кашель – розповсюджений симптом більшості респіраторних захворювань. Він відзначається у 30-40% дорослих та є причиною близько 20% звернень до лікаря. За даними Європейського респіраторного товариства, при обстеженні 18 277 дорослих віком 20-48 років у 16 країнах світу нічний кашель виявляли у 30%, продуктивний – у 10%, непродуктивний – у 10%. Хронічний кашель часто буває симптомом багатьох серйозних хронічних респіраторних захворювань, а також може бути єдиною ознакою різноманітної позалегеневої патології, зокрема захворювань верхніх дихальних шляхів, ЛОР-органів, серця або шлунково-кишкового тракту, зустрічається при метаболічних розладах, дифузних захворюваннях сполучної тканини. Про важливість даної проблеми свідчить те, що респіраторні співтовариства, зокрема Американська колегія лікарів-фахівців по захворюваннях грудної клітки, Європейське респіраторне товариство, Британське торакальне товариство у допомогу практичному лікареві створили спеціальні рекомендації для ведення пацієнтів з кашлем.

Фізіологія кашлю.

Кашель – це клінічний симптом, який є захисною реакцією організму, спрямованою на відновлення прохідності дихальних шляхів, очищення їх від надлишкової кількості секрету, дрібних чужорідних частинок.

Рефлекторна дуга кашльового рефлексу складається з аферентної, центральної та еферентної ланки. По аферентним нервовим волокнам імпульси з рецепторів потрапляють в кашльовий центр довгастого мозку, на який, окрім периферичних імпульсів, діють регулюючі імпульси із вищих центрів кори головного мозку. Кашльовий центр в довгастому мозку здійснює координоване скорочення м'язів діафрагми, грудної клітки, передньої черевної стінки, гортані, бронхів. Рецептори кашльового рефлексу локалізовані на розгалуженні язикоглоткового, блукаючого та трійничного нервів, в зв'язку з чим, кашель може бути симптомом захворювань не лише респіраторного тракту, але і будь-якої ділянки рефлекторної дуги.

Кашель може провокувати подразнення наступних зон: порожнини носа та навколоносових пазух, глотки, задньої стінки гортані, біфуркації трахеї і крупних бронхів, плеври, діафрагми, зовнішнього слухового проходу, стравоходу, шлунку та жовчовивідних шляхів. Але найбільш чутливі зони, подразнення яких викликає кашель – це гортань, біфуркація трахеї та місця відходження дільових бронхів. По мірі зменшення діаметру бронхів, знижується частота кашльових рецепторів – в мілких бронхах і легеневій тканині кашльових рецепторів немає.

Кашльовий акт починається з глибокого вдиху, після якого відбувається рефлекторне скорочення м'язів гортані та змикання голозових зв'язок, в той же час підвищується тонус бронхіальних м'язів. Згодом виникає раптове сильне скорочення експіраторних м'язів (головним чином м'язів черевного пресу), що направлено на тимчасово зімкнутої голосової щілини. В цей період внутрішньогрудний тиск різко підвищується, що викликає звуження трахеї за рахунок пролабування її задньої мембрани. Зразу ж голосова щілина розкривається і відбувається форсований видих.

Значна різниця між тиском в дихальних шляхах і атмосферним тиском в поєднанні із звуженням трахеї, призводить до виникнення струменя повітря, швидкість якого в дихальних шляхах в 20-30 разів вища, ніж при звичайному диханні.

Такі зовнішні та внутрішні фактори, як коливання температури та вологості повітря, також збуджують кашльові рецептори і можуть викликати кашель.

Основні причини хронічного кашлю.

З точки зору клінічного розвитку розрізняють гострий, затяжний і хронічний кашель.

Гострий кашель – на протязі 3-х тижнів. Для гострого кашлю характерна сталість симптоматики, тобто кашель присутній практично весь час. Гострий кашель характерний для більшості вірусних інфекцій, він, як правило, має винятково захисний характер і допомагає очищенню організму від мікробів і мокротиння.

На відміну від гострого кашлю, **затяжний кашель** триває від 3-х тижнів до 3-х місяців. Затяжний кашель менш постійний, чим гострий. Цілком можливий хвилеподібний розвиток кашлю (поява й зникнення кашлю на кілька днів) або його поява тільки в певний час доби (наприклад, вранці або вночі). Затяжний кашель, також часто вказує на ураження дихальних шляхів, однак на відміну від гострого кашлю, затяжний кашель, повільний перебіг хвороби свідчить про можливість переходу її в хронічну форму.

Хронічний кашель. Діагноз хронічний кашель встановлюється у випадку, коли кашель триває більше 3-х місяців. Існує понад 50 можливих причин виникнення хронічного кашлю. Етіологія **хронічного кашлю** ідентифікується в 88-100% випадків.

Richard S. Irvin в 1990 р. провів проспективне дослідження причин хронічного кашлю. У результаті було виявлено декілька захворювань, для яких характерний хронічний кашель. З числа обстежених у 54% виявлено синдром постназального затікання (Drip-синдром), у 28% – гастроєзофагальний рефлюкс, у 7% – хронічний бронхіт, у 31% – бронхіальна гіперреактивність, у 12% – інші причини кашлю, і майже у 1% причину встановити не вдалося. При цьому майже у чверті обстежених мають місце дві причини кашлю, а у 3% – три причини.

Ряд авторів вказують, що в групі некурців пацієнтів різного віку, які не приймають інгібітори АПФ з гіпотензивною метою і мають нормальну рентгенограму грудної клітини, хронічний кашель в **93,6% випадків розвивається на тлі трьох наявних захворювань:**

- **синдром постназального затікання (postnasal drip syndrom)**
- **бронхіальна астма,**
- **гастроєзофагальний рефлюкс (схема 3)**

Основні причини хронічного кашлю (крім тютюнокуріння)

Синдром кашлю верхніх дихальних шляхів (UACS, upper airway cough syndrome) – найчастіша причина кашлю в пацієнтів, які не курять, не приймають інгібітори АПФ і в яких звичайна рентгенограма грудної клітки (його раніше називали синдром постназального стікання (post nasal drip)); він супроводжує хронічні риніти (алергічні та неалергічні), хронічні синусити, гіпертрофію аденоїдного мигдалика

Бронхіальна астма; кашльовий варіант астми (синдром Коррао, Corrao)

ГЕРХ — гастроезофагеальна рефлюксна хвороба

Постінфекційний кашель — перенесені інфекції верхніх і нижніх дихальних шляхів, переважно вірусної етіології, іноді викликані атипovими збудниками; зазвичай кашель минає до 8 тижнів, але може утримуватися до кількох місяців

Еозинофільний бронхіт

ХОЗЛ/хронічний бронхіт

Прийом інгібіторів АПФ

Бронхоектатична хвороба

Інтерстиціальні хвороби легень

Захворювання щитоподібної залози

Вроджені вади бронхів та сторонні предмети бронхів, муковісцидоз (передусім у дітей)

Інші хвороби дихальних шляхів — туберкульоз, пухлини (хронічний кашель, який змінює свій характер-один з основних проявів пухлини легень (!))

Серцево-судинні причини — серцева недостатність, передусім лівих камер серця, вади клапанів (стеноз мітрального клапана), кардіоміопатії, артеріальна гіпертензія

Неврологічні захворювання — транзиторні тіки (передусім у дітей), які проявляються кашлем, синдром Турета (Tourette), хвороби Галлервордена-Спатца (Hallervorden-Spatz), аутизм, синдром Аспергера (Asperger)

Тривала експозиція подразнюючих факторів — пасивне куріння, забруднення довкілля, кондиціонування приміщень, контакт (наприклад професійний) зі шкідливими речовинами, синдром хворого будинку (sick building syndrome)

Ідіопатичний кашель

Психогенний кашель

Класифікація хронічного (тривалого) кашлю

Не дивлячись на те, що у більшості випадків кашель асоціюється з патологією респіраторного тракту, він може виникати і при цілому ряді захворювань, що різняться по патогенезу та органам – мішеням. В зв'язку з цим, зручною є класифікація в залежності від причинного фактора **«анатомічно-діагностичний протокол»**:

Виділяють:

- Респіраторний кашель (при захворюваннях респіраторного тракту);
- Медіастінальний, викликаний патологією середостіння (пухлини, аневризма аорти, медіастиніт);
- Кардіальний (серцева недостатність, вроджені вади серця);
- Рефлекторний, пов'язаний із стимуляцією позалегенових рефлекторних зон (середній отит, менінгіт, метеоризм, перитоніт);
- Психогенний кашель.

У клінічній практиці діагностичне значення має інформація про час виникнення кашлю, його тривалість, продуктивність а також супутні прояви. В більшості випадків використовують наступну класифікацію кашлю:

- по характеру виділення харкотиння: сухий і продуктивний
- по інтенсивності: покашлювання, рідкий, частий;
- по тривалості: епізодичний, періодичний, нападopodobний, постійний.

Види кашлю за його характером
(Dąbrowski, 2005; Szczeklik, 2005)

- Сухий, непродуктивний – проявляється найчастіше у хворих, які приймають інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ) (до 15% таких пацієнтів), при вірусних інфекціях, астмі, інтерстиціальних захворюваннях легень, серцевій недостатності
- Продуктивний мокрий, вологий, із відкашлюванням харкотиння різного характеру:
 - *гнійного* (бактеріальні інфекції приносних пазух, бронхів, легень, саморозкриття абсцесу легень, що дрениється у бронх);
 - *жовтого* (вірусні інфекції, еозинофільні запалення дихальних шляхів, передусім астма);
 - *слизистого, густого, липкого* (хронічний бронхіт, ХОЗЛ);
 - *прозорого, липкого* (астма, рідше пухлинні процеси);
 - *рожевого, пінистого* (набряк легень);
 - *коричневого, з грудками та корками* (мікоз, муковісцидоз або приєднання гемолізованої крові);
 - *з частинками їжі* (порушення ковтання - дисфагія з аспірацією; рідше - трахео-стравохідна норія);
 - *кров'янистого* - свідчить про кровохаркання, яке завжди потребує невідкладної та ретельної діагностики (з'ясування місця кровотечі - верхні дихальні шляхи, нижні дихальні шляхи чи травний канал, з'ясування причини кровотечі - обов'язкова дифдіагностика для підтвердження/виключення таких хвороб, як пухлина, туберкульоз, бронхоектатична хвороба, інфекції дихальних шляхів, тромбоемболія легеневої артерії, вада серця, коагулопатії, вазопатії, вади розвитку легеневої судин, наприклад артеріо-венозні норії).

За захворювання і стани, що супроводжуються хронічним кашлем

Синдром постназального затікання слизу (Drip-синдром) – термін, що об'єднує захворювання, які супроводжуються запальним процесом верхніх дихальних шляхів (носоглотки, порожнини носа, навколоносових пазух), при яких виділення із носової порожнини

стікають по задній стінці глотки в трахеобронхіальне дерево, стимулюючи аферентну частину дуги кашльового рефлексу, що викликає кашель.

Синдром постназального затікання слизу частіше є наслідком риніту, синуситу (часто проявляється вночі або вранці) або ж алергічного риніту (як правило, при контакті з алергеном).

Механізм кашлю при захворюваннях верхніх дихальних шляхів

- Стікання виділень
- Безпосереднє подразнення стікаючими виділеннями структур глотки та гортані
- Запалення дихальних шляхів
- Гіперреактивність дихальних шляхів

Діагностика Drip-синдрому спирається на:

- наявності скарг на «відчуття стікання в горло», потребу в частому відкашлюванні, накопиченні слизу в порожнині носа;
- наявності тривалого кашлю після перенесеної респіраторної вірусної інфекції звичайно зумовленого синуситом.
- синусит виставляють по появі болю у визначеній ділянці обличчя (в місцях локалізації відповідних пазух), значній кількості слизового або ж слизово-гнійного харкотиння.
- діагноз підтверджують рентгенографічним дослідженням або КТ придаткових пазух носа (потовщення слизової оболонки та/або рівень рідини), проведенням задньої риноскопії.

Бронхіальна астма (кашльовий варіант):

- Згідно з даними Fujimura M., Gibson P.G. та співавт., 2001, кашльовий варіант астми (КВА) передують розвиткові класичної картини БА у 17 – 37 % випадків.
- Враховуючи клінічні та функціональні прояви, кашльовий варіант бронхіальної астми можна віднести до легкої інтермітуючої бронхіальної астми.
- Кашель при такому варіанті БА може бути її єдиним проявом і розцінюватися як аналог нападу ядухи.
- Показники ФЗД – відповідно до змін як при інтермітуючій БА (див. ведення хворих з БОС).

- Ускладнення, як правило, мінімальні і розвиваються при тривалому перебігу захворювання
- Лікування – симптоматичне, при загостреннях, не вимагає прийому препаратів базисної терапії.
- В окремих рідких випадках кашльовий варіант БА може з часом прогресувати з переходом в персистуючу БА, ось чому потребує постійного контролю клінічних і функціональних показників (схема 5)

Схема 5

Алгоритм діагностики кашльового варіанту бронхіальної астми

- Скарги на тривалий непродуктивний кашель;
- Відсутність в анамнезі епізодів свистячого дихання або задишки, відсутність патологічних змін з боку органів дихання на рентгенограмі.
- Відсутність патології верхніх дихальних шляхів, що може супроводжуватися кашлем.
- Позитивні шкірні алерготести (не обов'язково).
- Показники функції зовнішнього дихання в межах норми (не обов'язково).
- Наявність бронхіальної гіперреактивності при проведенні бронхопровокаційних тестів з ацетилхоліном, гістаміном.
- Зменшення приступів кашлю під впливом бронхолітичної терапії.
- Наявність (не обов'язково) позитивної (≥ 200 мл) відповіді $ОФВ_1$ в пробі з бронхолітиком та виявлення добової варіабельності ПОШ вид.

Кашель при ХОЗЛ – 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.

- виділення харкотиння зазвичай в невеликій кількості, слизове, після кашлю, при загостренні може набувати гнійного характеру.
- кашель при ХОЗЛ супроводжується **задишкою, яка носить прогресуючий характер**, 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.
- з часом - наростання легенево-серцевої недостатності, можлива втрата ваги, анорексія, кровохаркання, депресивні стани та/або тривога;

Хронічний необструктивний бронхіт також характеризується наявністю хронічного кашлю.

Відповідно до класифікації ВООЗ, хронічний бронхіт – це захворювання, при якому *протягом двох років не менше трьох місяців на рік хворого турбує кашель з харкотинням без специфічних причинних захворювань, таких, як бронхоектазів, бронхіальна астма або туберкульоз.*

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”.

Бронхоектатична хвороба (більш детально див. Розділ V).

Морфологічним субстратом бронхоектатичної хвороби є, як правило, *первинні бронхоектази*, які є вродженими або розвиваються у дитячому віці внаслідок гострих інфекцій бронхолегеневої системи на фоні генетично детермінованої неповноцінності бронхіального дерева. Захворювання характеризується грубими порушеннями мукоциліарного кліренсу і застоєм бронхіального секрету з розвитком дилатації бронхів, що клінічно проявляється хронічним кашлем з періодами загострення та ремісії:

- кашель вологий із виділенням слизистого, слизисто-гнійного харкотиння.

- кількість харкотиння поступово збільшується до 200-500 мл на добу, воно виділяється «повним ротом», переважно зранку, має неприємний запах, часто спостерігається кровохаркання.

До бронхоектатичної хвороби не відносяться *вторинні бронхоектази*, що розвиваються як ускладнення ХОЗЛ, туберкульозу тощо, якщо в них не виявляють явних ознак *нагноєння*.

Діагноз ставиться на підставі даних анамнезу про тривалість і характер розвитку захворювання; рентгенографії грудної клітки; бронхографії; даних комп'ютерної томографії високої роздільної здатності.

Необхідно зазначити, що ряд захворювань, що супроводжуються кашлем, є діагнозом виключення, який ставиться тільки після спростування всіх інших причин. Це постінфекційний кашель і психогенний кашель.

Постінфекційний кашель (поствірусний кашель) з'являється після перенесеної вірусної інфекції респіраторного тракту. Для цього варіанту кашлю характерна нормальна рентгенограма легень. Такий кашель може купіруватися самостійно. Якщо кашель носить затяжний характер, призначається інгаляційний холінолітик.

Психогенний кашель – невротичний стан, що проявляється нападаподібним кашлем, що не пов'язаний із патологією бронхолегеневої системи.

Психогенний кашель в основному характерний для дітей та підлітків: дебют захворювання - у 7-8 років, діагноз «психогенний кашель» рідко ставлять дорослим пацієнтам. Кашель з'являється, як правило, на фоні стресових ситуацій, при розмові, фізичному навантаженні.

Кашель носить сухий, непродуктивний характер, з'являється на протязі дня, вночі зникає.

При підозрі на психогенний кашель необхідна консультація психіатра, а лікування складається з рекомендацій цього фахівця і призначення коротких курсів неспецифічної противокашльової терапії, проте ефективність застосування подібних засобів не була доведена в ході великих рандомізованих досліджень.

Гастроэзофагальна рефлюксна хвороба

Механізм кашлю в даному випадку полягає в вагус-опосередкованому езофагальному трахеобронхіальному рефлюксі:

Причини появи кашлю при гастроэзофагеальній рефлюксійній хворобі

- Мікроаспірація шлункового вмісту до дихальних шляхів – глотки, гортані, трахеї, бронхів
- Стравохідно-гортанно-трахеально-бронхіальний рефлюкс через блукаючий нерв, який починається стимуляцією кислотним вмістом шлунку.

Клінічні прояви гастроэзофагеальної рефлюксійної хвороби

1. Основні — нудота, потрапляння вмісту шлунка у стравохід, відрижка кислим і печія, які посилюються в горизонтальному положенні і під час нахилів тулуба, особливо після ситної їжі

2. Респіраторні — кашель, охриплість голосу, біль і відчуття печії у глотці (особливо посилені вранці), підкашлювання та біль у грудній клітці (за грудиною, подібний до стенокардитичного болю).

3. Ускладнення— порушення ковтання, блювання, стілець із вмістом крові.

У 2/3 пацієнтів може бути відсутня інша гастроінтестинальна симптоматика, хоча ці пацієнти можуть пред'являти *скарги на печію після прийому їжі на тлі хронічного кашлю*.

Підвищена кислотність у нижньому відділі стравоходу – передумова для появи хронічного кашлю, *а найбільш чутливим і специфічним тестом є 24-годинна стравохідна рН-метрія*. В даному випадку важливо провести оцінку тривалості, частоти епізодів рефлюксу, а також встановити взаємозв'язок з епізодами кашлю.

Якщо при рН-метрії підтверджується гастроэзофагальний рефлюкс як причина хронічного кашлю, в якості терапії можна розглянути прийом блокаторів протонної помпи, наприклад омепразолу (лосек, оmez) в дозі 20-40 мг один раз на добу разом або відразу після їжі для зниження кислотності шлункового соку .

Якщо 24-годинна рН-метрія недоступна, то призначається емпірична антireфлюксная терапія. Однак необхідно відзначити, що, якщо емпірична антireфлюксная терапія виявляється неефективною, це не виключає діагноз рефлюксу, як причини кашлю.

Синдром постназального затікання, бронхіальна астма і гастроєзофагальний рефлюкс є найбільш поширеними причинами хронічного кашлю, однак цими захворюваннями не обмежується спектр тих хвороб, при яких розвивається кашель.

Найнебезпечніші захворювання та стани, що супроводжуються хронічним кашлем:

- При кашлі, що зберігається протягом тривалого часу, необхідно обов'язково виключити наявність **раку легень**. На пізніх стадіях, коли пухлина стискає або проростає лівий зворотний гортанний нерв, кашель стає беззвучним. Бронхогенна карцинома нечасто є причиною хронічного кашлю (0-2%). Анамнез у пацієнта з багаторічним стажем паління слід збирати з урахуванням можливості наявності злоякісної пухлини бронхолегеневої системи. Підтверджується діагноз рентгенологічним дослідженням грудної клітини, цитологічним дослідженням мокротиння і даними фібро бронхоскопії.
- Кашель протягом тривалого часу може бути першою ознакою пневмонії, що спричинена *Pneumocystis carinii*, характерної для ВІЛ-інфекції.
- При **тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА)** кашель часто поєднується із вираженою задишкою, що виникає раптово (80%), болем за грудниною (64-65%), кровохарканням. Однак, інколи кашель може бути єдиним симптомом з боку дихальних шляхів.
- **Інтерстиційні захворювання легень** – не часта причина хронічного кашлю. Кашель при цьому носить непродуктивний характер. Проводиться терапія основного захворювання. Якщо призначене лікування не призводить до купірування кашлю, до призначення неспецифічної протикашльової терапії необхідно шукати іншу, більш поширену причину кашлю.
- При скаргах на кашель слід також виключити **стороннє тіло в дихальних шляхах**, особливо у дітей. Кашель виникає

раптово і носить захисний характер. Однак якщо при кашлі не відбувається видалення стороннього тіла, то можуть виникнути судоми голосових зв'язок, або навіть повна закупорка гортані. Кашель в такому випадку є надсадним, постійним, гавкаючим.

Якщо на основі аналізу анамнезу та клінічної картини вірогідність тяжкого захворювання висока, показане подальше обстеження, наприклад вентиляційно-перфузійна сцинтиграфія легень.

У кардіологічній практиці у пацієнтів, яким призначають інгібітори АПФ та β -адреноблокатори може зустрічатися кашель, пов'язаний з прийомом препаратів вказаних груп.

- Сухий кашель найчастіше виникає протягом першого місяця лікування ІАПФ, але лише через кілька тижнів чи місяців після виникнення розглядається як побічний ефект від прийому цих препаратів.
- Звичайно кашель зникає за 1–4 дні після відміни ІАПФ, але інколи може тривати до 4 тижнів.
- Кашель майже завжди рецидивує при повторному призначенні препарату чи іншого представника цієї групи селективності.
- ІАПФ можуть посилювати кашльові позиви у хворих на бронхіальну астму (БА) та емфізему легень, тому що ця категорія пацієнтів особливо вразлива щодо розвитку зазначеного побічного ефекту цих препаратів.
- Неселективні та малоселективні β -адреноблокаторами можуть викликати бронхоспазм чи напад ядухи у хворих на БА.
- Негативний вплив β -адреноблокаторів на бронхіальну прохідність зворотно пропорційний ступеню їх кардіоселективності. Відомо, що при підвищенні дози препаратів вибірковість їх впливу на β_1 -адренорецептори знижується.

У разі появи негативних побічних ефектів лікування із застосуванням ІАПФ та β -адреноблокаторів, слід відмінити дані препарати

До особливих типів кашлю відносять:

- «бичачий» кашель, що характерний для паралічу м'язів голосових складок;
- бітональний кашель характерний для бронхаденіту.
- сухий «гавкаючий» кашель характерний для ларингіту та крупу, що потребує негайних заходів, особливо у молодшої дитячої групи пацієнтів.
- нападаподібний кашель з репризами характерний для кашлюку та паракашлюку.

Діагностичні орієнтири при наявності кашлю:

- Тривалість кашлю (до 3-х місяців чи більше 3-х місяців)
- Професійно-побутові шкідливості (контакти з подразливими речовинами, у тому числі паління);
- Попередня інфекція дихальних шляхів;
- Ознаки алергії (медикаментозна, харчова та ін.);
- Виділення з носа;
- Печія і відрижка;
- Захворювання серця;
- Позалегенові злоякісні пухлини;
- Лихоманка;
- Виділення харкотиння, його характер;
- Прийом лікарських препаратів (інгібітори АПФ, β-блокатори)

Найбільш діагностично значимі ознаки при кашлі (див. схему 8):

- Ознаки бронхіальної обструкції
- Ознаки інфекції верхніх і нижніх дихальних шляхів
- Гострі респіраторні вірусні інфекції
- Ознаки дихальної недостатності
- Ознаки серцевої недостатності
- Ознаки атопії, респіраторної алергії
- Ознаки гастроєзофагеального рефлюксу
- Ознаки ураження при носових пазух
- Ознаки вегетативної дисфункції й соматоформних невротичних розладів

Схема 6

Діагностичні обстеження при хронічному кашлі

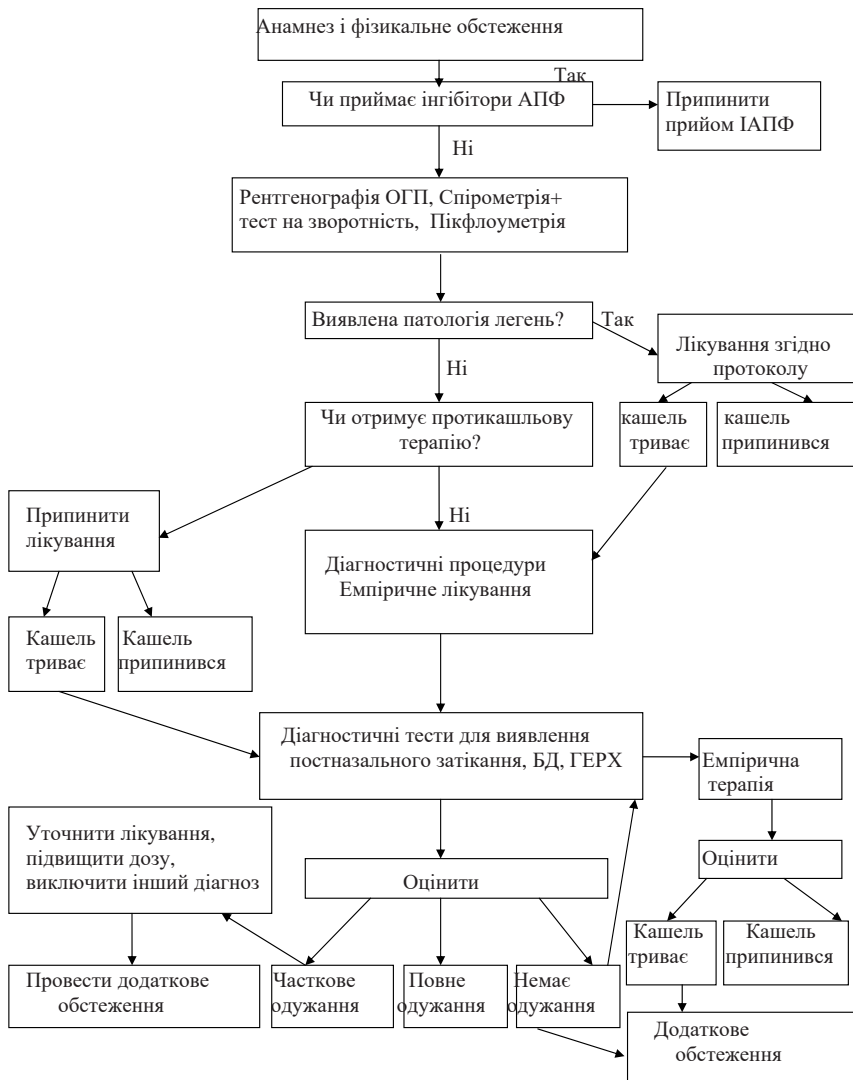
- Ретельне розпитування про скарги й анамнез із додатковим уточненням захворювань поза дихальною системою і ліків, які приймає пацієнт
- Терапевтичний огляд
- Рентгенографія грудної клітки, в обґрунтованих випадках – комп'ютерна томографія грудної клітки
- Спірометрія з тестом гіперреактивності бронхів, за потреби – інші функціональні дослідження легень
- Дослідження індукованого харкотиння
- Бронхоскопія з імовірним дослідженням промивної рідини (бронхо-альвеолярного лаважу) в обґрунтованих випадках
- Плетизмографія
- Алергологічна діагностика
- Діагностика щодо гастроєзофагеального рефлюксу (ГЕРХ)
- Лабораторна діагностика, імунологічні та мікробіологічні дослідження (наприклад, щодо пошуку збудника кашлюку, *Mycoplasma pneumoniae*, вірусологічні), хлоридів поту (муковісцидоз)
- Консультація і діагностика в отоларинголога
- ЕКГ, консультація і діагностика в кардіолога

Схема 7

Причини діагностичних помилок

- Ігнорування частих причин кашлю, хоча діагноз є вірогідним на основі клінічних та рентгенологічних даних;
- Виключення туберкульозу зі схеми диференційної діагностики при кашлі в осіб похилого віку
- Думка про те, що кашель у курців переважно викликаний бронхітом курця. На жаль, такий підхід призводить до пізньої діагностики раку легені.
- Труднощі при діагностиці раку легені на фоні ХОЗЛ.
- Пізнє призначення рентгенографії грудної клітки хворому з кашлем
- Ігнорування того факту, що причиною кашлю може бути прийом інгібіторів АПФ або β -блокаторів.
- Для виявлення рефлюкс-езофагіту не використовується добова рН-метрія та пробне медикаментозне лікування
- Ігнорування того факту, що кашель може мати декілька причин.

Діагностичний алгоритм для виявлення причини хронічного кашлю



Алгоритм діагностики та диференційної діагностики хворих з хронічним кашлем та рентгенологічними змінами з боку органів грудної порожнини
(Мостовий Ю.М., Демчук А.В., 2005)

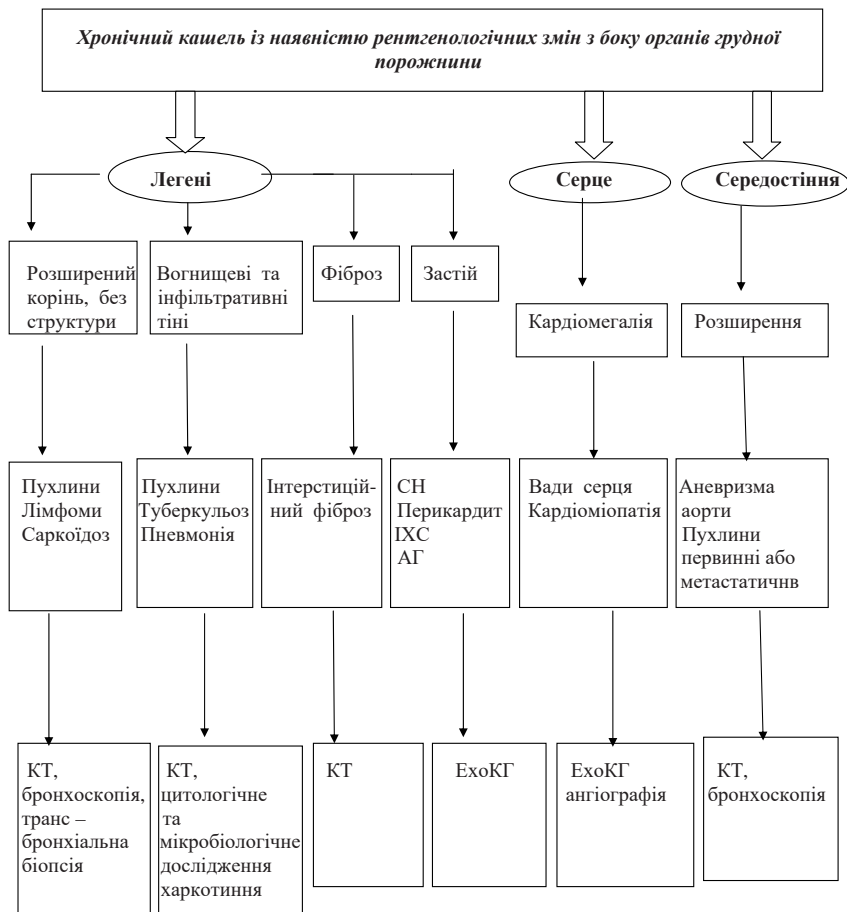
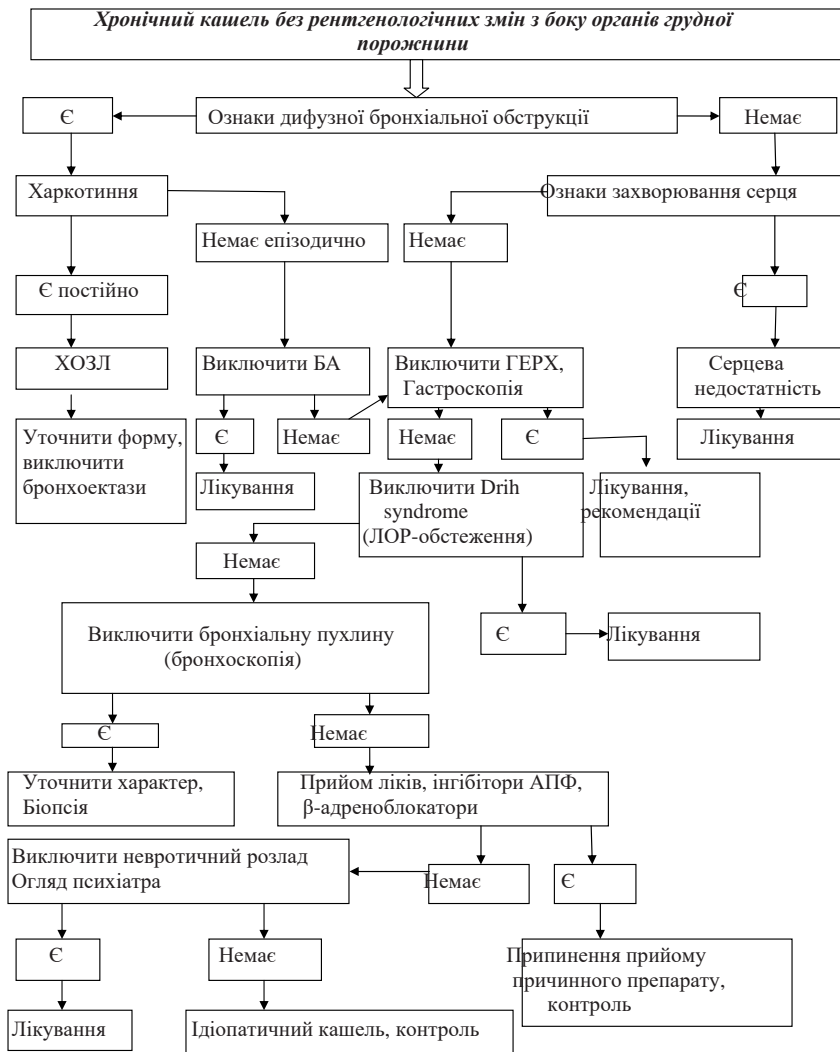


Схема 10

Алгоритм діагностики та диференційної діагностики хворих з хронічним кашлем без рентгенологічних змін з боку органів грудної порожнини
(Мостовий Ю.М., Демчук А.В., 2005)



Загальні принципи лікування захворювань і станів, що супроводжуються хронічним кашлем

Для правильного вибору лікувальної тактики необхідно:

- визначити продуктивність, тривалість, інтенсивність і ступінь впливу кашлю на загальний стан та самопочуття хворого;
- оцінити характер бронхіального секрету, наявність або відсутність бронхоспазму.
- встановити захворювання, що викликало кашель;

З огляду на той факт, що в групі некурців пацієнтів різного віку, які не приймають інгібітори АПФ з гіпотензивною метою і мають нормальну рентгенограму грудної клітини, хронічний кашель в **93,6% випадків розвивається на тлі трьох наявних захворювань: синдром постназального затікання (postnasal drip syndrom), бронхіальна астма, гастроєзофагальний рефлюкс**, більш детально зупинимось на даних захворюваннях:

При кашльовому синдромі з переважним ураженням верхніх дихальних шляхів оптимальними засобами терапії є зволоження слизової оболонки, призначення антигістамінних препаратів та протизапальної терапії.

Лікувальна тактика залежить від природи риніту, що викликає синдром постназального затікання:

- у разі неалергічного риніту, лікування складається з призначення антигістамінних препаратів I покоління і протинабряжкових засобів. Серед антигістамінних препаратів I покоління основне місце займають клемастин, хлоропірамин (супрастин), диметинден (фенистил), мебгідролін (діазолін), хіфенадін (фенкарол). Механізм дії антигістамінних засобів I покоління при неалергічній риніті пов'язують з їх антихолінергічними властивостями.
- З протинабряжкових засобів показано призначення ефедрину, ксилометазоліну (галазолін), нафазолина (нафтизин, санорин).
- Ефективним є також застосування фенспіриду, який нормалізує секрецію слизу шляхом пригнічення ексудації та пригнічення розвитку набряку, він може зменшити стікання виділень, безпосереднє подразнення стікаючими виділеннями структур глотки та гортані, запалення дихальних шляхів, а

також гіперреактивність верхніх дихальних шляхів. Вказують, що фенспірид за впливом на запалення має таку саму ефективність, як і кортикостероїдні препарати, але не має характерних для них побічних ефектів (Едрес, 2004).

- У разі алергічного риніту показано застосування назальних кортикостероїдів та/або кромонів, які є препаратами вибору для початкової терапії Дріп-синдрому. З назальних кортикостероїдів слід згадати беклометазон (беконазе) і триамцинолон (назакорт), а в групі кромонов – кромогліцевої кислоти (кромосол, кромогліцин).

При кашльовому варіанті бронхіальної астми:

- Терапія складається з призначення базисних засобів, у вигляді інгаляційних кортикостероїдів і симпатоміметиків. З інгаляційних кортикостероїдів використовують: беклометазон (Бекотид, Беклофорт, Беклазон легке дихання), флунізолід (інгакорт), будесонід (бенакорт, будесонід, пульмікорт) і флутиказон (фліксотід).
- Серед симпатоміметиків необхідно відзначити препарати короткої дії – сальбутамол (Вентолін), тербуталін, фенотерол (беротек), і препарати, що мають тривалий період дії – сальметерол, формотерол.
- Також застосовуються комбіновані препарати, що поєднують в собі пролонгований симпатоміметик і інгаляційний кортикостероїд: серетид (сальметерол + флутиказон) і симбікорт (формотерол + будесонід).

Велику групу препаратів, що застосовуються при бронхоспастичному синдромі та гіперреактивності бронхів (**ХОЗЛ**), що супроводжуються хронічним кашлем, складають інгаляційні засоби:

- холінолітики короткочасної дії (іпратропіум бромід та окситропіум бромід) та тривалої дії (тіотропіум бромід), що належать до засобів базисної терапії **хронічного обструктивного захворювання легенів**;
- При необхідності (наявності гіперреактивності) їх можна поєднувати із селективними β_2 -адреноміметиками, бажано пролонгованої дії (сальметерол, формотерол).
- Можливе призначення комбінації β_2 -адреноміметики і холінолітики (беродуал, комбівент, дуовент), при цьому підви-

щується 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.

Вибір терапевтичних заходів у пацієнтів з **гастроезофагеальною рефлюксною хворобою** залежить найбільше від її вираженості. Існуючі методи і алгоритми лікування зводяться до двох визнаних терапевтичних схем: “поетапно наростаючої” (“step-up” treatment) і “що поетапно знижується” (“step-down” treatment).

Поетапно наростаюча схема передбачає на першому етапі зміну стилю життя, дотримання дієти.

За необхідності доцільно призначати антацидні засоби, зважаючи на те, що кожний епізод печії або болю слід усувати. Ці симптоми відображають прогресування ушкодження слизової оболонки стравоходу. Отже, використання цієї схеми доцільно за наявності епізодичних клінічних проявів гастроезофагеальної рефлюксної хвороби та відсутності в більшості випадків морфологічних змін слизової оболонки стравоходу.

При прогресуванні захворювання доцільно нарощувати потужність терапії прокінетиками, H2-блокаторами. Більшість авторів вважають, що призначати H2-блокатори під час лікування гастроезофагеальної рефлюксної хвороби слід у дозі не нижче 450–600 мг ранітидину або 60–80 мг фамотидину на добу .

Якщо вжиті заходи виявилися неефективними на третьому етапі поряд зі зміною стилю життя застосовують комбінації блокаторів протонного насоса, H2-блокаторів та прокінетиків. Саме адекватному дозуванню та комбінації препаратів сприяє використання добового рН-моніторингу.

Призначення протикашльових засобів у даної категорії хворих не є виправданим в доцільним.

Лікувальна тактика при хронічному бронхіті спрямована на зменшення продукції харкотиння, поліпшення його відходження, зменшення запалення в дихальних шляхах.

Даними властивостями володіють відхаркуючі, муколітичні засоби як рослинного, так і хімічного походження а також їх комбінації. (табл. 16,17) Рослинні відхаркуючі засоби мають м'яку дію і можуть використовуватися у комплексному лікуванні при неважкому перебігу патологічних процесів, що супроводжуються кашлем.

Підгрупу ферментних тіолвімісних препаратів представлено ацетил цистеїном (АЦЦ). Використовують його при продуктивно-му кашлі. АЦЦ діє секретолітично та підвищує моторику респіраторного тракту. Муколітичний ефект ацетил цистеїну має хімічну природу. За рахунок наявності вільної сульфгідрильної групи препарат розриває дисульфідні зв'язки мукополісахаридів і справляє деполімеризуючий ефект на ДНК-ланцюжки гнійного харкотиння. Таким чином, в'язкість харкотиння зменшується. АЦЦ має також антиоксидантні пневмопротекторні властивості, що зумовлено зв'язуванням його сульфгідрильними групами хімічних радикалів і, таким чином, знешкодження їх. Крім того, АЦЦ сприяє підвищенню синтезу глутатіону-важливого фактора хімічної детоксикації.

Заслугове на увагу група вазоциноїдів та мукорегуляторів (із вмістом *карбоцистеїну*), що позбавлена негативних ефектів ацетилцистеїну, не викликає бронхоспазму, не пригнічує синтез лізоциму та імуноглобуліну. Завдяки цьому вони можуть призначатися у будь-якій віковій групі, зокрема у немовлят, а також у вагітних. Карбоцистеїн може також застосовуватися при кашлі з продукцією харкотиння слизового чи слизисто-гнійного характеру.

До експекторантів і муколітиків хімічного походження відносять бромгексин та амброксол. Слід зауважити, що бромгексин не показаний для застосування у вагітних і немовлят через здатність до кумуляції та викликання диспептичних явищ. Цих негативних ефектів практично позбавлений активний метаболіт бромгексину — амброксол, який представляє собою нове покоління даної групи препаратів. Він здатен розчинювати гнійне та в'язке харкотиння завдяки властивості підвищувати активність залоз та циліарного епітелію респіраторного тракту, ініціювати продукцію сурфактанту, власну протизапальну дію та здатність посилювати ефект та проникність ряду антибіотиків.

Лікування бронхоектатичної хвороби проводять як консервативним, так і оперативним шляхами (більш детально див.

Розділ V). Основним у консервативному лікуванні є санація бронхіального дерева, яка включає етіотропну терапію, спрямовану на ліквідацію гнійної мікрофлори. З цією метою використовують антибіотики, сульфаніламідні, нітрофуранові препарати з урахуванням антибіотикограми. Антибіотики, сульфаніламідні препарати вводять внутрішньовенно, внутрішньом'язово, а також безпосередньо у бронх (ендобронхіально) за допомогою катетера або бронхоскопа. Антибактеріальні препарати слід використовувати у великих дозах. Другим важливим моментом у лікуванні бронхоектатичної хвороби є видалення гнійного бронхіального ексудату за допомогою бронхоскопії, використання муколітичних засобів, постурального дренажу, масажу грудної клітки, дихальної гімнастики. Крім цього необхідно також проводити дезінтоксикаційну терапію (гемодез, глюкозу, ізотонічний розчин натрію хлориду), призначати протизапальні, десенсибілізуючі препарати (димедрол, супрастин, лоратадин - **лорано**), бронхолітики (еуфілін), вітаміни (С і групи В).

Таблиця 16

Відхаркуючі засоби

Експекторанти рослинного походження		
Гвайфенезин	Сироп 118 мл, 100 мг/5 мл	2-6 років - 1 чайна ложка, 6-12 років - 2 чайні ложки старше 12 років і дорослим - 3 чайні ложки, приймати через кожні 4 години, але не більше 6 разів на добу
Корінь алтею	Сироп 100 мл	До 1 року - 0,5 табл., 1-3 роки — 1 табл. старше - 1-2 таблетки 3-4 рази на добу, дорослим по 1-2 таблетки на прийом. Курс лікування - від 7 днів до 1-2 місяців застосовується після їжі.
Препарати плюща	Сироп, краплі	До 1 року - 8-10 крапель або 2,5 мл сиропу 2 рази на добу, 1-4 роки - 15 крапель або 4 мл сиропу 3 рази на день, 4-10 років - 20 крапель або 5 мл сиропу, 10-16 років та дорослі - 25-40 крапель або 5 мл сиропу 3-4 рази на добу

Продовження табл. 16

Препарати подорожника	Сироп 100, 250 мл	До 1 року - 2,5 мл, старше - 5-10 мл кожні 2-3 години, Дітям 2-7 років -1 мірна ложка, 7-14 років - 1 - 2 мірні ложки 3 рази на добу, старше 14 років і дорослим - 2 мірні ложки 3-5разів на добу. При сухому кашлі, в тому числі і в курців.
Корінь солодки	Сироп 100 мл	1 -2 чайні ложки 3 рази на добу. При вологому кашлі має імуностимулюючу властивість.
Муколітичні засоби хімічного походження		
Ацетилцистеїн (АЦЦ)	Таблетки 100; 200 Гранули 100; 200 мг Таблетки 600 мг	До 2 років - 50 мг, 2-5 років - 100 мг, старше - 200 мг 2-3 рази на добу. Покращує біодоступність антибактеріальних засобів, призначається при продуктивному кашлі та синуситах. Після прийому препарату пеніциліни, тетрацикліни, цефалоспорини слід застосовувати не раніше ніж через 2 години
Карбоцистеїн	Сироп 2% для дітей, 5% для дорослих	До 2 років - 5 мл 1 раз на добу, 2-5 років - 2 рази на добу, старше - 3 рази на добу. Дорослі - по 5 мл 3 рази на добу
Бромгексин	Сироп 0,004, 0,008, 0,012 у 5 мл Таблетки 0,004, 0,008, 0,012	3-4роки - 0.002, 5-14років - 0,004; старше 14 років і дорослим – 0,008 – 0,16 - 2-4 рази на добу. Під час лікування вживати достатню кількість рідини. При виразці шлунка та кровотечі слід застосовувати під суворим контролем лікаря.
Амброксол	Таблетки 0,03 Сироп 0.015 у 5 мл Розчин для інгаляцій 0.015 у 2 мл Ампули 0,75%– 2 мл. 15 мг у 2 мл	Дітям 1.2- 1.6 мг/кг на добу в 2- 3 прийоми. Дорослим по 10 мл сиропу 3 рази на добу перші 3 дні, надалі по 5 мл 3 рази на добу або по 1 таблетці 3 рази на добу. Одночасне призначення з амоксициліном, цефуроксимом, еритроміцином та доксицикліном призводить до підвищення концентрації антибіотика у легеневій тканині.
Муцитус - ердостийн	150, 300 мл капсули	Протипоказаний дітям до 8 років. 8-12 років – 150 мг 2 р./д, дорослі – 300 мг 2 р./д.

Таблиця 17

Комбіновані препарати, що застосовують при кашлі

Засоби хімічного походження		
Мілістан сироп від кашлю (амброксолу гідро хлорид 15 мг + карбоцистеїн 100мг)	Сироп 100 мл	Дітям до 2-х років – 2,5 мл 2 рази на день, дітям 2 – 6 років – 2,5 мл 2-3 рази на день. Дітям 6 – 12 років - 5 мл 2-3 рази на день.
Засоби рослинного походження		
Комбінації олії хвої та евкаліпту (евкабал)	Сироп Мазь	Дітям 6 міс. – 6 років — по 5 мл 3-5 разів на день, Дітям шкільного віку - 10 мл 3-5 разів на день. Для розтирань, інгаляцій, як компонент лікувальних ванн у дітей раннього і молодшого віку.
Комбінації екстрактів гринделії, пимпінели, шипшини, чебрецю, первоцвіту		Дітям молодшого віку - 2.5-5 мл або 10-15 крапель по 3 рази на добу, старше - 20 крапель вбо 5 мл до 6 разів на добу
Комбінації екстрактів базилику, солодки, куркуми, імбиру, паслену індійського, девясилу, плодів бахеда та алоє	Сироп краплі	Дітям 3-5 років по 1/2 чайної ложки (2,5 мл), 6-12 років - по 1/2-1 чайній ложці (2.5-5 мл.). старше 14 років і дорослим - по 1-2 чайні ложки 5-10 мл. 3 рази на добу
Комбінації екстрактів коренів генциани, трави вербени, щавлю, квіток первоцвіту і бузини	Краплі Драже	Дітям грудного віку – 10 крапель 3 рази на добу, 1 – 5 років – 15 крапель 3 рази на добу. Дітям шкільного віку – 1 драже (25 крапель) 3 рази на день. Дорослим – 2 драже (50 крапель) 3 рази на день. Призначається при супутніх синуситах.
Засоби із вмістом ефедрину (призначати при наявності бронхоспастичного компоненту)		
Комбінація натрію дибунату, ефедрину гідрохлориду та натрію камфосульфату	Сироп	3-7років- 1/2 чайної ложки 3-4 рази на добу, 7-15 років - 1 чайна ложка 3- 4 рази на добу; старше 15 років і дорослим - 1 столова ложка 3 – 4 рази на добу

Продовження табл. 17

Комбінація глауцину та ефедрину	Сироп	3-10 років - 5 мл 3 рази на добу, старше 10 років- 10 мл 3 рази на добу
Комбінації трипролідину, псевдоефедрину та гвайфенезину	Сироп 100 мп	6 міс.-2 роки - 1,2 мл 3 рази на день; 2-6 років - 2,5 мл 3 рази на день; 6-12 років - 5 мл 3 рази на день; 3-12 років - 10 мл 3 рази на день
Комбінація трипролідину та псевдо ефедрину (Трайфед сироп)	Сироп 100 мл	6 міс.-2 роки - 1,2 мл 3 рази на день; 2-6 років- 2,5 мл 3 рази на день; 6-12 років - 5 мл 3 рази на день; 3-12 років - 10 мл 3 рази на день
Комбінації трипролідину, псевдоефедрину експекторанту та гвайфенезину	Табл., сироп 100 мл	3-12 міс.- 2.5мл сиропу, 1-5років – 2,5 – 5мл; 6-12 років - 5-7,5 мл сиропу; старше - 10 мл сиропу або 1 таблетка 3 рази на день
Засоби із вмістом салбутамолу		
Комбінації салбутамолу, бромгексину та фенілефрину (Інстаріл, бронхоріл)	Сироп 100 мл	4-6 років - 2,5 мл 3 рази на день; 6-8 років -5 мл 3-4 рази на день; 8-14 років - 7.5 мл 3 рази на день Дорослі - 10 мл 3 рази на день

У разі захворювання на **кашлюк** препаратами вибору є проти-кашльові засоби центральної дії (табл.18), комбіновані препарати на основі гвайфенезину.

Протикашльові засоби центральної наркотичної дії (з вмістом кодеїну) мають обмежене застосування та призначаються коротким курсом. Застосування препаратів даної групи є небажаним у дітей раннього віку через можливість передозування та пригнічення дихально-го центру, швидкого накопичення секрету, звикання, атонії кишечника

Ненаркотичні протикашльові засоби центральної дії (із вмістом декстрометорфану, окселадину та глаувенту) володіють сильнішим, ніж у кодеїну, протикашльовим ефектом, але не пригнічують дихання, не гальмують діяльність шлунково-кишкового тракту, не викликають звикання. Але при надходженні секрету ці препарати все ж можуть сприяти його застою, тому призначати їх слід нетривало з подальшим переходом на експекторанти або використовувати комбіновані протикашльові засоби (табл.18).

Таблиця 18

Протикашльові засоби

Препарат	Форма випуску	Доза
Ненаркотичні протикашльові засоби центральної дії		
Преноксдіазин	Таблетки по 0,1 №20	Дітям по 0,025-0.05 г 3 рази на добу, дорослим по 100 мг 3-4 рази на добу, при необхідності дозу можна підвищувати до 200 мг 3-4 рази на добу або 300 мг 3 рази на добу. Не розжовувати.
Оксоладин	Сироп 0,01 у 5мл, капсули по 0.04	Дітям 2-7 років - 5-10 мг; 8 років і старше - 10 мг 3-4 рази на добу
Бутамірат	Краплі 0.005 в 1 мл. Сироп 0,0015 в 1 мл. Таблетки 0.05	2 міс. - 1 рік - 10 крапель, 1-3 роки - 15 крапель, 3-6 років - 20 крапель або 5 мл сиропу, 6-12 років - 10 мл сиропу, старше 12 років - 15 мл сиропу або 1 таблетку 3 рази на добу, дорослим - по 15 мл сиропу або 1 табл. 4 рази на добу
Глауцин	Драже 0.01, 0.04 № 20	Діти 4 років - 0, 01 2-3 рази на добу, старше - 0.04 по 2-3 рази на добу, для пригнічення нічного кашлю можна прийняти ввечері 80 мг (всього 200 мг на добу)
Комбіновані протикашльові засоби		
Комбінація кодеїну та хлорфеніламіну	Сироп 60 мл	Дітям 2-6 років- 1, 25мл 4 рази на день, від 6 років - 2,5мл 4 рази на день. Дорослим - 5 мл 4 рази на день. Несумісний із бромгексином і амброксолом.
Комбінація гвайфенезину і декстраметорфану	Сироп	2-6 років - 2,5 мл, 6-12 років - 5 мл, старше 12 років і дорослим - 10 мл. Приймати кожні 4 години, але не більше 6 разів на добу
Комбінації бутамірату, цитрату та гвайфенезину	Краплі	До 7 кг маси тіла - 8 крапель; 7-12 кг - 9 крапель по 3-4 рази на добу, 12-20 кг- 14 крапель по 3 рази на добу; 20 – 30 кг - 14 крапель по 3-4 рази на добу; 40-50 кг - 25 крапель 3 рази на добу, 50-70кг - 30 кр. 3 рази на добу; 70-90кг - 40 кр. 3 рази/добу

Існують клінічні варіанти, коли терапія хронічного кашлю не вимагає постійного призначення симптоматичних засобів. Так, при бронхоектазах, кашель є чинником, що сприяє відходженню великої кількості харкотиння, що накопичується в бронхах, тому цей симптом вимагає лікування тільки в період загострення захворювання.

Захворювання, які носять системний характер (як от, інтерстиційні захворювання легень, системні захворювання сполучної тканини) вимагають призначення базисної терапії відповідно до стадії, перебігу основного захворювання, а терапія кашлю носить симптоматичний характер, з огляду на його продуктивність, інтенсивність, характер і вимагає індивідуального підходу і вибору лікувального засобу (див. табл.).

Лікування хронічного кашлю при захворюваннях серцево-судинної, травної, нервової та інших систем носить також симптоматичний характер, і може призначатись як додатковий компонент до базисної терапії основного захворювання.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО РОЗДІЛУ II: «ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО КАШЛЮ»

1. Упродовж останніх 8-ми років хворого турбує кашель, переважно вранці з відходженням невеликої кількості харкотиння, задишка експіраторного типу. Палить більш ніж 10 років. При огляді: ціаноз, збільшення тривалості видиху, сухі хрипи на всьому протязі легень, що посилюються при форсованому диханні. Назвіть найбільш ймовірний діагноз.

- A. Бронхіальна астма.
- B. Хронічний необструктивний бронхіт.
- C. Ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт.
- D. Бронхоектатична хвороба.
- E. ХОЗЛ.

2. Хворий 41 рік, скаржитися на постійний кашель з виділенням невеликої кількості слизового харкотиння. Ранковий кашель турбує протягом 5-ти років, 2-3 рази на рік після переохолодження, посилюється. Палить, вживає алкоголь. Об'єктивно: голосове тремтіння послаблене. Перкуторно-коробковий відтінок легеневого звуку над легеньми. Аускультативно – жорстке дихання. ОФВ 1 – 95%. Рентгенологічне обстеження: збільшення коренів легень, підсилення легеневого рисунку. Який діагноз?

- A. ХОЗЛ.
- B. Бронхоектатична хвороба.
- C. Емфізема легень.
- D. Хронічний необструктивний бронхіт, емфізема легень
- E. Прикоренева пневмонія.

3. Хворого Д., 57 років доставлено в стаціонар зі скаргами на кашель з виділенням слизово – гнійного харкотиння, задишку, загальну слабкість, пітливість, підвищення температури тіла до 38 °С. При перкусії – зліва притуплення. Над цією ділянкою – бронховезикулярне дихання, біля верхнього кута лопатки прослуховується фокус середньоміхурчатих вологих хрипів. На оглядовій рент-

генограмі органів грудної клітки – зліва, зверху до IV ребра – інтенсивне затемнення з чіткою нижньою межею; в 2-му міжребер'ї – кільцевидне просвітлення. Найбільш ймовірний діагноз?

- A. Абсцес верхньої частки лівої легені.
- B. Інфільтративний туберкульоз верхньої частки лівої легені.
- C. Порожнинна форма раку верхньої частки лівої легені.
- D. Ателектаз верхньої частки лівої легені.
- E. Кіста лівої легені, що нагноїлася.

4. Хвора 25-ти років скаржиться на кашель з виділенням слизового харкотиння, підвищення температури тіла до 37 °С, загальну слабкість, поганий апетит. Дані симптоми тривають 2 місяці. Об'єктивно: шкірні покриви та видимі слизові бліді, ЧСС – 80/хв. Над верхньою долею правої легені – жорстке дихання. ЗАК: - лейк. – 10x10⁹/л, ШОЕ – 29 мм/год. Проба Манту з 2 ТО: папула 18 мм. З якого рентгенологічного методу необхідно починати обстеження в стаціонарі?

- A. Рентгенографія.
- B. Флюорографія.
- C. Рентгеноскопія.
- D. Томографія.
- E. Бронхографія.

5. У хворого 27-ми років, скарги на сухий кашель та біль, що пов'язані із актом дихання, лихоманку до 39,5°С, загальну слабкість, втому, втрату апетиту. При перкусії легень – справа від кута лопатки- тупий звук, аускультативно – бронхіальне дихання. Який найбільш вірогідний діагноз у хворого?

- A. Ексудативний плеврит.
- B. Абсцес нижньої частки правої легені.
- C. Бронхоектатична хвороба.
- D. Ателектаз нижньої частки правої легені.
- E. Правобічна нижньочасткова пневмонія.

6. Студент, 18 років протягом 7-ми днів скаржиться на слабкість, лихоманку до 37,8°С, слизові виділення з носу, біль в горлі при ковтанні, відчуття «піску» в очах. Об'єктивно: збільшення задньошийних лімфовузлів, набряк та інекція судин кон'юнктив, гі-

перемія слизової оболонки ротоглотки, гіпертрофія мигдаликів без нальоту. Найбільш вірогідний діагноз?

- А. Риновірусна інфекція.
- В. Грип.
- С. Інфекційний мононуклеоз.
- Д. Аденовірусна інфекція.
- Е. Парагрип.

7. Хворий 35-ти років скаржиться на кашель з великою кількістю гнійного харкотиння вранці, іноді з домішками крові, загальну слабкість, схуднення. Загальний стан задовільний, грудна клітка діжкоподібної форми, ЧД – 18/хв. При аускультатії – жорстке дихання, розсіяні сухі хрипи. Яке інструментальне дослідження найбільш інформативне для підтвердження діагнозу?

- А. Бронхографія.
- В. Бронхоскопія з біопсією.
- С. Рентгенографія.
- Д. Спірографія.
- Е. Сцинтиграфія.

8. Чоловік 22 роки, скаржиться на нездужання, слабкість, пітливість, кашель протягом останніх 2-х місяців. Палить 10 років. При об'єктивному дослідженні особливих патологічних змін не вивлено. На рентгенограмі органів грудної клітки в прямій проекції – на верхівці лівої легені виявлено групу дрібних вогнищевих тіней малої інтенсивності з нечіткими, неравними контурами. Ваш діагноз.

- А. Туберкульоз.
- В. Актиномікоз верхівки лівої легені.
- С. Вогнищева пневмонія.
- Д. Вогнищевий пневмосклероз.
- Е. Вогнищевий туберкульоз лівої легені.

9. Чоловік 49-ти років скаржиться на напади стенокардії, що виникають під час ходьби до 500 м, 10 років хворіє на хронічний бронхіт. Об'єктивно: у легенях невелика кількість сухих розсіяних хрипів, ЧД – 18/хв. Межі серця розширені вліво, тони приглушені, ЧСС відповідає величині пульсу і становить 86 уд./хв., АТ – 160/100

мм рт. ст. ЗАК: Нв – 160 г/л, л. – $6,4 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 6 мм/год. ЕКГ: гіпертрофія лівого шлуночку. Застосування якої групи ліків обмежено супутньою патологією у даного хворого?

- А. β -адреноблокатори.
- В. Антагоністи кальцію.
- С. Пролонговані нітрати.
- Д. Ангіопротектори.
- Е. Антиагреганти.

10. Хворий 55-ти років, скаржить на загальну слабкість протягом 2-х місяців, біль у правій половині грудної клітки, кашель з виділенням харкотиння з прожилками крові. На рентгенограмі – інтенсивна тінь неправильної форми в ділянці нижньої частки зв'язана із середостінням. Про яке захворювання слід думати?

- А. Інфаркт легені.
- В. Туберкульоз легень.
- С. Бронхоектатична хвороба.
- Д. Центральний рак нижньої частки справа.
- Е. Плевропневмонія.

11. Чоловік 38-ми років, скаржить на напади кашлю з невеликою кількістю «іржавого» харкотиння, біль у правому боці, не пов'язаний із глибоким диханням та кашлем. Занедужав гостро після переохолодження. Об'єктивно: температура тіла – $39,2^\circ\text{C}$, ЧД – 22/хв., пульс – 114 уд./хв., АТ – 110/70 мм рт. ст. Шкіра волога на дотик, спостерігається гіперемія щік. Під час аускультатії в нижніх відділах правої легені визначаються дрібнопухирчасті хрипи. Який збудник найбільш ймовірно спричинив захворювання?

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

12. Хворий 29 років, протягом 10-ти днів скаржить на кашель із виділенням невеликої кількості харкотиння, температуру тіла до $38,5^\circ\text{C}$, загальну слабкість. Амбулаторно лікувався пеніциліном,

температура тіла знизилася до субфебрильної. У харкотинні мікобактерії туберкульозу не виявляються. ЗАК: л. – $14,7 \times 10^9$ /л, е. – 27%, лімф. – 19%, ШОЕ – 40 мм/год. На рентгенограмі ОГК – легеневий малюнок значно посилений з обох боків. Праворуч у верхній частці визначається ніжна гомогенна інфільтративна тінь, звязана доріжкою з розширеним коренем. Ваш діагноз.

- А. Еозинофільний інфільтрат.
- В. Пневмонія.
- С. ГРЗ.
- Д. Інфільтративний туберкульоз легень.
- Е. Грип.

13. Хворий 22 років через 3 доби після ГРВІ скаржиться на відчуття дертя за грудиною, кашель із слизистим харкотинням. Загальний стан задовільний. Перкуторно – над легеньми ясний легеневий звук, аускультативно- жорстке дихання. Рентгенограма ОГК без патологічних змін. Ваш діагноз.

- А. Гострий бронхіт.
- В. Грип.
- С. Гострий ларингіт.
- Д. Гострий трахеїт.
- Е. Гострий фарингіт.

14. Протягом 8-ми років хворого турбує вологий кашель зранку з відходженням невеликої кількості харкотиння, експіраторна задишка. Палить більше 10-ти років. Об'єктивно: ціаноз, збільшення тривалості видиху. Який найбільш ймовірний діагноз?

- А. Хронічний обструктивний бронхіт.
- В. Хронічний необструктивний бронхіт.
- С. Ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт.
- Д. Бронхоетатична хвороба.
- Е. Бронхіальна астма.

15. Хворий 38-ми років протягом останніх 4-х місяців скаржиться на кашель з виділенням незначної кількості харкотиння, втрату маси тіла, пітливість вночі. Об'єктивно: температура тіла до $37,8^{\circ}\text{C}$, вкорочення перкуторного звуку з обох боків над верхніми

та середніми відділами легень. Аускультативно: над верхніми відділами легень на фоні жорсткого дихання – дрібнопухирчасті хрипи. Рентгенографія ОГК: в обох легенях у верхніх та середніх відділах – вогнищеві тіні різних розмірів, слабкої інтенсивності з нечіткими контурами. Який попередній діагноз?

- A. Карциноматоз легень.
- B. Актиномікоз легень.
- C. Дисемінований туберкульоз.
- D. Вогнищева пневмонія.
- E. Саркоїдоз.

16. Хворий 56 років страждає на хронічний бронхіт біля 10 років. За останні 6 місяців його стан значно погіршився: наросла задишка, загальна слабкість, втома. Об'єктивно: ціаноз губ, участь в диханні допоміжної мускулатури. Температура тіла в нормі. Яке діагностичне обстеження слід провести в першу чергу для підтвердження діагнозу?

- A. Томографія легень.
- B. Бронхоскопія.
- C. Аналіз харкотиння.
- D. Дослідження газів артеріальної крові, КТ легенів
- E. Загальний аналіз крові.

17. У жінки, 33-х років що палить, третій раз протягом року виникає вогнищева пневмонія з локалізацією в S9. На КТ БЕ в базальних відділах лівої та правої легені, тобто в S9 лівої та правої легені. В період між виникненням захворювань, турбує підвищена втомлюваність, кашель з виділенням харкотиння з прожилками крові. Ваш діагноз:

- A. Рак бронха.
- B. Хронічний бронхіт.
- C. Туберкульоз.
- D. Інфаркт-пневмонія.
- E. Бронхоектатична хвороба.

18. Жінка 35 років, палить, приймає оральні контрацептиви більше року, перукар, скаржиться на задишку, кашель з виділен-

ням харкотиння з прожилками крові, біль в лівій половині грудної клітки, що пов'язана з диханням, підвищення температури тіла до 37,5°C, загальну слабкість. Попередній діагноз?

- A. Загострення хронічного бронхіту.
- B. Аденокарцинома бронха.
- C. Бронхоектатична хвороба.
- D. Нестабільна стенокардія.
- E. Тромбоемболія легеневої артерії.

19. Пацієнт, 29 років, скаржиться на кашель переважно зранку, з виділенням мокротиння після кількох кашльових поштовхів, задишку під час фізичного навантаження протягом останніх 3 років. Погіршення настало після переохолодження. В анамнезі: пневмонія. Об'єктивно: дихання жорстке, з подовженим видихом, на його фоні вислуховуються розсіяні свистячі хрипи. На рентгенограмі органів грудної порожнини вогнищевих змін немає. Об'єм форсованого видиху за першу секунду становить 70 %. Який клінічний діагноз можна встановити хворому?

- A. Бронхіальна астма, легкий перебіг.
- B. ХОЗЛ.
- C. Гострий бронхіт, рецидивний перебіг.
- D. Хронічний необструктивний бронхіт.
- E. Бронхоектатична хвороба.

20. Хворий, 40 років, скаржиться на постійний кашель із виділенням невеликої кількості слизистого мокротиння. Ранковий кашель турбує протягом 5 років, 2-3 рази на рік після переохолодження посилюється. Палить, вживає алкоголь. Об'єктивно: голосове тремтіння послаблене. Перкуторно визначається ясний легеневий звук над легеньми, Поодинокі непостійні вологі хрипи. Рентгенологічне обстеження: збільшення коренів легень, посилення легеневого малюнка. Який з діагнозів найбільш імовірний?

- A. Гостра прикоренева пневмонія.
- B. Бронхоектатична хвороба.
- C. Емфізема легень.
- D. ХОЗЛ.
- E. Хронічний (необструктивний) бронхіт.

21. Чоловік, 54 років, шахтар, протягом 20 років хворіє на хронічний бронхіт. Об'єктивно: температура тіла - 36,6 °С, ЧД - 22 за 1 хв, пульс - 80 за 1 хв, АТ - 125/85 мм рт. ст. Гіперстенік. Над легеньми - невелика кількість розсіяних сухих хрипів. На УЗД серця та судин ознаки легеневої гіпертензії. Який основний патогенетичний механізм легеневої гіпертензії в даного хворого?

- А. Вентиляційні порушення.
- В. Обмеження рухливості грудної клітки.
- С. Порушення кровотоку.
- Д. Хронічна гіпоксемія.
- Е. Анатомічна редуція судинного русла

22. У чоловіка, 59 років, хворого на ХОЗЛ, емфізему легень, з дихальною недостатністю II-III ст. є скарги на періодичний біль у ділянці серця. АТ - 150/100 мм рт. ст. На ЕКГ зареєстровано різке відхилення електричної осі вправо, з $S_I = 6$ мм, і $R_{III} = 8$ мм, QRS - 0,09 с, депресією $ST_{II-III} = 1,5$ мм й інверсією $T_{II-III} = -1,5$ мм, а також $R_{II-III} = 3$ мм. Оцініть дані ЕКГ.

- А. Блокада лівої ніжки пучка Гіса.
- В. Гіпертрофія правого шлуночка і правого передсердя.
- С. Блокада правої ніжки пучка Гіса.
- Д. Гіпертрофія лівого шлуночка і лівого передсердя.
- Е. Гіпертрофія правого і лівого шлуночка.

23. 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.

24. Чоловік, 50 років, скаржиться на експіраторну задишку, яка посилюється під час фізичного навантаження, кашель (частіше вранці) з невеликою кількістю гнійного мокротиння. Хворіє близько 6 років. Палить протягом 30 років. Об'єктивно: температура тіла

- 36,7 °С, ЧД - 22 за 1 хв, пульс - 84 за 1 хв, АТ - 140/85 мм рт. ст. Хворий гіперстенічної будови тіла. Ціаноз губ. Над легеньми вислуховуються розсіяні сухі хрипи. Який найбільш імовірний механізм розвитку дихальної недостатності у хворого?

- А. Фіброз легень.
- В. Зменшення дихальної поверхні легень.
- С. Звуження просвіту дихальних шляхів.
- Д. Запальні процеси в легнях.
- Е. Обмеження рухомості грудної клітки.

25. Чоловік, 54 років, шахтар, протягом 20 років хворіє на хронічний бронхіт. Об'єктивно: температура тіла - 36,6 °С, ЧД - 22 за 1 хв, пульс- 80 за 1 хв, АТ- 125/85 мм рт. ст. Гіперстенік. Над легеньми - невелика кількість розсіяних сухих хрипів. На УЗД серця та судин ознаки легеневої гіпертензії. Який основний патогенетичний механізм легеневої гіпертензії в даного хворого?

- А. Обмеження рухливості грудної клітки.
- В. Анатомічна редукція судинного русла
- С. Порушення кровотоку.
- Д. Вентиляційні порушення.
- Е. Хронічна гіпоксемія.

РОЗДІЛ III.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ІНФІЛЬТРАТИВНИХ ЗМІН У ЛЕГЕНЯХ

МЕТА ЗАНЯТТЯ: поглибити та систематизувати знання студентів VI курсу медичного факультету УжНУ, лікарів-інтернів загальної практики з питань диференційної діагностики при легенево-му інфільтраті та його ускладненнях, тактики ведення хворих з легеневим інфільтратом, основних принципів раціональної антибіотикотерапії.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ЗНАТИ:

1. Визначення поняття “інфільтрація”, «легеневий інфільтрат».
2. Механізми виникнення інфільтратів в легеневій тканині.
3. Основні захворювання і стани, що супроводжуються легеневою інфільтрацією.
4. Пневмонії: етіологічні збудники негоспітальної та нозокоміальної пневмонії.
5. Сучасну класифікацію негоспітальних пневмоній.
6. Клінічні прояви та особливості перебігу негоспітальної пневмонії в залежності від категорії хворих.
7. Диференційну діагностику негоспітальної пневмонії з іншими захворюваннями і станами, які супроводжуються синдромом ущільнення легеневої тканини.
8. Основні методи дослідження, які підтверджують діагноз пневмонії: рентгенографія ОГК, КТ, лабораторні методи (бак. макро- та мікроскопічне дослідження харкотиння, посів харкотиння+антибіотикограма) та ін.
9. Тактику ведення хворих на негоспітальну пневмонію в залежності від категорії хворих.
10. Основні групи антибіотиків, які застосовуються при різних ступенях важкості пневмоній. Принципи диференційного лікування.

11. Критерії ефективності призначеної антибактеріальної терапії.

12. Основні помилки призначення антибіотикотерапії: сумісність, чутливість, тривалість лікування.

13. Визначення поняття «нозокоміальна пневмонія». Класифікація за часом виникнення захворювання.

14. Етіологічні чинники нозокоміальних пневмоній, фактори ризику.

15. Особливості перебігу нозокоміальних пневмоній, критерії тяжкості стану хворого.

16. Клінічну картину нозокоміальних пневмоній, особливості діагностичного пошуку.

17. Лікування нозокоміальної пневмонії в залежності від можливого збудника або його асоціації. Антибіотикотерапія нозокоміальної пневмонії.

18. Пневмонієподібний рак легені: особливості клінічної картини, диференційна діагностика інфільтрату.

19. Інфільтративний туберкульоз легень: етіологія, клініка, діагностика.

20. Грибкові ураження легень з розвитком інфільтрації в легеневій тканині, діагностичні критерії.

21. Легеневий еозинофільний інфільтрат, особливості клінічної картини та діагностики.

22. Рідкі захворювання легень з розвитком інфільтрації в легеневій тканині.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ВМІТИ:

1. Зібрати анамнез у хворих з вищеназваною патологією, провести фізикальне обстеження хворих з легеневим інфільтратом (ЛІ).

2. Сформулювати попередній діагноз.

3. Скласти план лабораторного та інструментального дослідження з подальшою оцінкою отриманих даних.

4. Скласти схему диференційованого діагнозу, сформулювати обґрунтований клінічний діагноз.

5. Призначити індивідуальне лікування.

6. Надати невідкладну допомогу на догоспітальному та госпітальному етапах.

7. Визначити тактику лікаря поліклініки та амбулаторії на різних етапах спостереження за хворими.

8. Визначити тактику вирішення питань медико-соціальної експертизи, диспансеризації, працевлаштування в залежності від перебігу вищевказаної патології.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ:

1. Визначення поняття «легеневий інфільтрат».

2. Основні захворювання і стани, що супроводжуються легеневою інфільтрацією.

3. Пневмонії: позагоспітальна, госпітальна – основні етіологічні чинники, сучасна класифікація пневмоній.

4. Пневмонії: клінічний перебіг, критерії важкості, основи диференційного діагнозу.

5. Раціональна антибіотикотерапія пневмоній – емпірична та в залежності від збудника, критерії ефективності антибіотикотерапії, тривалість лікування в залежності від виду збудника (пневмоній).

6. Інфільтративні зміни в легенях, зумовлені специфічними збудниками – інфільтративний туберкульоз легень, казеозна пневмонія – критерії діагностики, лікування.

7. Пневмонієподібна форма раку легень: особливості первинної діагностики, лікування.

8. Алергічний еозинофільний інфільтрат, алергічний альвеоліт, особливості первинної діагностики, лікування.

9. Грибкові ураження легень, що проявляються інфільтративними змінами, особливості діагностики та лікування.

10. Рідкі захворювання легень, в основі патогенезу яких лежить легенева інфільтрація.

ЗМІСТ РОЗДІЛУ:

Актуальність. Незважаючи на успіхи останніх десятиліть, проблема пневмоній залишається актуальною і на сьогоднішній день. На це вказує досить високий рівень захворюваності, який за даними різних авторів становить від 6 до 13%, збільшення летальності, що корелює з віком хворих, тимчасова втрата працездатності (при тяжкому перебігу може сягати 51 днів). Дані фактори потребують правильної і вчасної диференціальної діагностики легенево-

го інфільтрату, що має не лише важливе клінічне, але й соціальне значення. Водночас, особливої актуальності набула проблема диференціальної діагностики легеневого інфільтрату у зв'язку із зростанням захворюваності на туберкульоз і рак легень. Це вимагає від лікаря знання критеріїв діагностики цих захворювань, вміння проводити диференціальну діагностику

Інфільтрація – патологічне проникнення в тканинах клітинних елементів, рідин і різних хімічних речовин з подальшим їх накопиченням. Інфільтрація може носити активний (клітинна інфільтрація при запаленні, пухлинному рості), або пасивний характер (накопичення тканин анестезуючими речовинами).

До легневих інфільтратів (ЛІ) відносять тіні на рентгенограмі розміром більше 1 см, обумовлені ущільненням різних ділянок легень, від сегмента до цілої частки і більше. Ці зміни частіше односторонні. Захворювань, для яких характерний синдром легеневої інфільтрації, багато. До них належать процеси інфекційної природи: специфічної (інфільтративний туберкульоз, казеозна пневмонія) і неспецифічної (бактеріальні, вірусні, грибові пневмонії), алергічні еозинофільні інфільтрати.

Затемнення розміром більше 1 см можуть бути обумовлені пухлинним процесом – периферичним або центральним раком, ускладненим ателектазом.

У розвитку інфільтрації при запаленні поряд з форменими елементами приймає участь плазма крові, яка виходить з судин і лімфа. При патологічній інфільтрації клітинами запального походження – запальній інфільтрації мають місце інфільтрати з поліморфно-ядерних лейкоцитів, лімфоїдні (круглоклітинні), макрофагальні, еозинофільні, геморагічні та ін.

Легеневі інфільтрати в практиці лікаря зустрічаються часто. Найчастіше, за наявності ЛІ слід думати за неспецифічне запалення легень, однак, багато захворювань легень в різні моменти розвитку можуть бути подібними на пневмонію.

Відправними пунктами для диференційно-діагностичних роздумів звичайно являються клінічні симптомокомплекси бронхіту, бронхіоліту або альвеоліту, а також затемнення в легенях або згущення і посилення легеневого малюнка, які виявляються при рентгенологічному обстеженні.

Пневмонія – гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньо альвеолярної ексудації.

Виділяють такі види пневмонії:

- **негоспітальна** (позалікарняна, розповсюджена, амбулаторна);
- **нозокоміальна** (госпітальна);
- **аспіраційна**;
- **пневмонія в осіб з тяжкими порушеннями імунітету** (вроджений імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, ятрогенна імуносупресія).

Найбільше практичне значення має поділ пневмонії **на негоспітальну** (набуту поза лікувальним закладом) **та нозокоміальну** (набуту в лікувальному закладі). Такий поділ не пов'язаний із тяжкістю перебігу захворювання, а єдиним критерієм розподілу є **оточення, в якому розвинулась пневмонія.**

Крім того, залежно від тяжкості розрізняють пневмонію легкого, середньо тяжкого та тяжкого перебігу. Однак досі не вироблено чітких критеріїв щодо розподілу пневмонії легкого та середньо тяжкого перебігу. Оскільки обсяг діагностичних та лікувальних заходів при пневмонії цих ступенів тяжкості майже однаковий, доцільно об'єднати їх в одну групу - **пневмонію з нетяжким перебігом.**

Пневмонії з важким перебігом - це особлива форма захворювання різної етіології, яка проявляється тяжким інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, вираженою дихальною недостатністю та/або ознаками тяжкого сепсису або септичного шоку, характеризується несприятливим прогнозом та потребує проведення інтенсивної терапії.

Рекомендують виділяти “малі” та “великі” критерії тяжкого перебігу пневмонії.

“Малі” критерії тяжкого перебігу пневмонії:

- частота дихання 30 за 1 хв. та більше;
- порушення свідомості;
- SaO_2 менше 90 % (за даними пульсоксиметрії), парціальна напруга кисню в артеріальній крові (далі - PaO_2) нижче 60 мм рт. ст.;

- систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст.;
- двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт.

“Великі” критерії тяжкого перебігу пневмонії:

- потреба в проведенні штучної вентиляції легень;
- швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін в легенях - збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50 % протягом найближчих 2 діб;
- септичний шок або необхідність введення вазопресорних препаратів протягом 4 год. та більше;
- гостра ниркова недостатність (кількість сечі менше 80 мл за 4 год. або рівень креатиніну в сироватці крові вище 0,18 ммоль/л або концентрація азоту сечовини вище 7 ммоль/л (азот сечовини = сечовина (ммоль/л) / 2,14) за (відсутності хронічної ниркової недостатності).

Про тяжкий перебіг пневмонії свідчить наявність у хворих не менше двох “малих” або одного “великого” критерію, кожен з яких достовірно підвищує ризик розвитку летального кінця. У таких випадках рекомендується невідкладна госпіталізація хворих у відділення анестезіології та інтенсивної терапії (далі - ВАІТ).

Негоспітальна пневмонія:

Під негоспітальною пневмонією (НП) слід розуміти гостре захворювання, що виникло в позалікарняних умовах та супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів (лихоманка; кашель; виділення харкотиння, можливо гнійного; біль у грудях та задишка) і рентгенологічними ознаками нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи.

Основні збудники НП:

- *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*.
- Атипові:

- *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* відносяться до внутрішньоклітинних патогенів, здатних до реплікації всередині клітин хазяїна.

Виділяють 4 шляхи інфікування, які з різною частотою зумовлюють розвиток пневмонії:

- аспірація вмісту ротоглотки;
- вдихання аерозолу, що містить мікроорганізми;
- гематогенне поширення мікроорганізмів з позалегенового вогнища інфекції (ендокардит з ураженням тристулкового клапана, септичний тромбофлебіт вен тазу);
- безпосереднє поширення інфекції з уражених тканин сусідніх органів (наприклад, абсцес печінки) або внаслідок інфікування під час проникних поранень грудної клітки.

Діагностика НП. Діагноз НП є **визначеним** 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° С;
- кашель з виділенням харкотиння;
- фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації);
- лейкоцитоз (більше $10 \times 10^9/\text{л}$) та/або паличкоядерний зсув (більше 10%).
- за відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження наявності вогнищевої інфільтрації в легенях діагноз НП є **неточним/невизначеним**. При цьому діагноз захворювання встановлюють з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, скарг хворого та виявлених у пацієнта відповідних фізикальних ознак.
- Слід відзначити, що за такої ситуації діагноз НП отримує рентгенологічне підтвердження лише в 22 % випадків



Рис. 1 Інфільтративні зміни в проєції нижньої долі правої легені. Контур серця зливається із зоною ураження (правобічна нижньочасткова пневмонія).



Рис. 2 Інфільтративні зміни середньої долі правої легені, ускладнені абсцедуванням (правобічна середньо часткова пневмонія, ускладнена абсцедуванням).

Особливості перебігу атипових пневмоній (викликані легіонелами):

- відомо 30 видів легіонел, 19 із яких викликають пневмонію у людини. найбільш часто – це *Legionella pneumophila*. Легіонели являються Г(-) бактеріями, що не входять до складу фізіологічної флори людини;
- широко розповсюджені у водному середовищі, системах кондиціонування, вентиляції, сантехніці душових та ванних приміщень, в озерах, річках;
- найбільш часто спостерігаються у осіб, що страждають на хронічний алкоголізм;

- у хворих що страждають на ЦД та при лікуванні імунодепресантами;
- у практично здорових людей, що працюють в приміщеннях з кондиціонерами або за специфікою роботи пов'язані з водним середовищем, промисловими стоками, каналізацією, душем.

Клінічні особливості:

- Інкубаційний період захворювання в середньому складає 7 днів.
- На 2-3 добу від початку захворювання у хворих з'являється озноб, температура тіла підвищується до 39-40 С. З 4-7 дня з'являється сухий кашель, пізніше – з виділенням слизистого харкотиння з домішками крові, виражена задишка. Частіше уражається права нижня частка легень.
- При фізикальному обстеженні визначається притуплений перкуторний звук, дрібнопухирцеві хрипи, крепітація.
- Часто в запальний процес залучається плевра, переважно фібринозний плеврит, що проявляється болем в грудній клітці.
- При легіонельозній пневмонії можуть уражатись інші органи і системи:
- травна (нудота, блювота, діарея); печінка (гепатомегалія, синдром цитолізу);
- нирки (мікрогематурія, протеїнурія, гостра ниркова недостатність);
- Біохімічний аналіз крові характеризується гіпонатріємією, збільшенням активності трансаміназ, лужної фосфатази, білірубіну, зниженням рівня альбумінів.
- Визначається лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, тромбоцитопенія, різко прискорена ШОЕ.

Діагноз легіонельозної пневмонії базується на визначенні легіонел в харкотинні та інших біологічних матеріалів імунофлюоресцентним методом, за допомогою ПЛР та визначенні титру антитіл до легіонел методом ІФА.

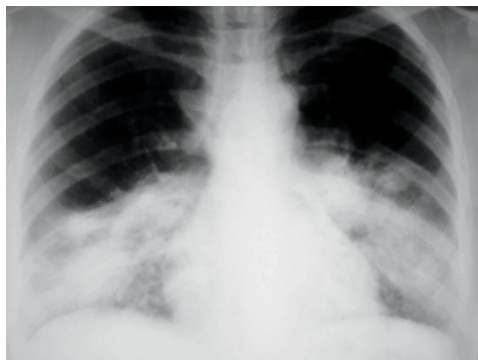


Рис.3. Двобічна н/дольова нерівномірна інфільтрація легеневих полів (легіонельозна пневмонія)

Пневмонії, викликані мікоплазмами:

- Мікоплазми не мають клітинної стінки, нагадують L-форми бактерій, а за розмірами наближаються до вірусів. *Mycoplasma pneumoniae* належить до частих збудників інфекцій респіраторного тракту, особливо серед дітей і осіб молодого віку. Захворювання передається повітряно-крапельним шляхом.
- Інкубаційний в середньому складає 3 тижні. Розвитку пневмонії передують клінічні ураження верхніх дихальних шляхів. При виникненні пневмонії симптоматика наростає, температура тіла підвищується до 39-40С.
- Характерною ознакою пневмонії є тривалий сильний кашель з виділенням невеликої кількості в'язкого слизистого харкотиння.

Клінічні прояви. Респіраторні ознаки:

- верхні дихальні шляхи (фарингіт, трахеїт, бронхіт);
- легеневі (пневмонія, плевральний випіт, абсцес).

Нереспіраторні ознаки: гематологічні (гемолітична анемія, тромбоцитопенічна пурпура); шлунково-кишкові (гастроентерит, гепатит, панкреатит); м'язово-скелетні (міалгія, артралгія); серцево-судинні (міокардит, перикардит); дерматологічні (поліморфна еритема); неврологічні (менінгіт, менінгоенцефаліт, пери-

ферійні неврити); генералізована інфекція (полілімфоаденопатія, септикопіємія).

Фізикальні ознаки пневмонії проявляються укороченням перкуторного звуку, ослабленим везикулярним диханням, дрібнопухирцевими хрипами, крепітацією.

- **Рентгенологічні** ознаки пневмонії проявляються у вигляді інтерстиціальних змін, сегментарною та вогнищевою інфільтрацією легеневої тканини.
- У периферичній крові визначається нормальна кількість лейкоцитів, відсутність зсуву формули вліво, прискорена ШОЕ.

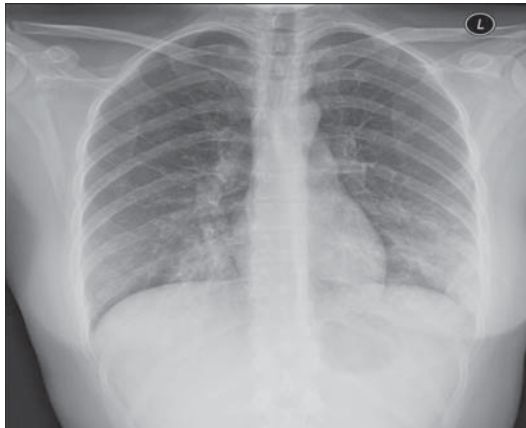


Рис.4. Атипова мікоплазмова пневмонія (інтерстиційний варіант)

Пневмонії, що викликані хламідіями:

- Відомо 3 види хламідій, що викликають пневмонію:
- *Chlamydia pneumoniae* викликає пневмонію, бронхіти, фарингіти, синусити, отитити. *Chlamydia trachomatis* – збудник уrogenітальних хламідіозів, трахоми та пневмонії у новонароджених; *Chlamydia psittaci* – збудник орнітозу (пситтакозу).
- Захворювання починається із сухого, надсадного, непродуктивного кашлю. Температура тіла субфебрильна (іноді фебрильна), не супроводжується ознобами. Хворі скаржаться на головний біль, загальну слабкість, нездужання.

- При аускультатії легень вислуховується ослаблене везикулярне дихання, сухі розсіяні (рідше – вологі, дрібнопухирцеві) хрипи. У 10-15 % хворих захворювання перебігає важко, з вираженим синдромом інтоксикації, збільшенням печінки та селезінки.
- У загальному аналізі крові визначається лейкопенія, прискорена ШОЕ.
- Рентгенологічно виявляються переважно інтерстиціальні зміни, периваскулярна, перібронхіальна інфільтрація, підсилення легеневого малюнку.



Рис. 5. Лівобічна н/дольова хламідійна пневмонія.

Діагноз захворювання підтверджується ПЛР, ІФА.

- Паралельне визначення IgM, IgG, IgA дозволяє не тільки визначити наявність хламідійної інфекції, але і уточнити фазу захворювання:
- в гострій фазі (5-7 доба захворювання) визначаються антитіла класу Ig M. Через тиждень з'являються Ig A, наприкінці 2-3 тижня - Ig G;
- прогресування захворювання, перехід гострої стадії в хронічну супроводжується високим титром Ig A тривалий термін, в той час як титр Ig M зменшується.

- при реінфекції або реактивації спостерігається скачкоподібний підйом титрів Ig G (бустер-ефект), низькі титри Ig G вказують на початковий етап інфікування, або на давно перенесену інфекцію («серологічні шрами»).

Групи хворих на НП:

- До **I групи** відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, без супутньої патології та інших модифікуючих факторів. Найбільш часто збудниками НП у таких пацієнтів є *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *H. influenzae* (як правило, у курців) та респіраторні віруси. У хворих на НП I групи адекватний клінічний ефект можливий при пероральному прийомі антибактеріального препарату (**монотерапія!**).

Як засіб вибору рекомендують амоксицилін (**оспамокс**) або макролід (**азитросандоз**, кларитроміцин, мідекаміцин, спіраміцин). За неможливості прийому хворим препарату вибору, призначають альтернативний препарат - респіраторний фторхінолон III - IV покоління. У випадку неефективності амоксициліну через 48 - 72 год. лікування у якості препарату другого ряду призначають макролід (**азитросандоз**) або доксициклін. Це зумовлено їх високою активністю у відношенні до атипових збудників, які можуть бути найбільш ймовірною причиною невдалого лікування амінопеніциліном. У випадку неефективності стартової антибіотикотерапії макролідом препаратом другого ряду може бути амоксицилін (**оспамокс**) або ж фторхінолон III - IV покоління. Можливою причиною неефективності лікування макролідом може бути наявність резистентних до цієї групи антибіотиків штамів пневмокока або захворювання викликане грамнегативними збудниками.

- До **II групи** відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології (ХОЗЛ, ниркова та серцева недостатність, цереброваскулярне захворювання, пухлина, ЦД, хронічне захворювання печінки різної етіології, психічний розлад, алкоголізм) та/або інших модифікуючих факторів. Збудниками НП у цих хворих є *S. pneumoniae* (в тому числі ан-

тибіотикорезистентні штами), *H. influenzae*, *S. aureus*, *M. catarrhalis*. Слід враховувати і можливість грамнегативної інфекції: родини *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella spp.*), особливо у людей похилого віку. Однак близько у 20 % хворих цієї групи можливе виникнення потреби в госпіталізації через неефективність амбулаторного лікування та/або загострення/декомпенсації супутніх захворювань.

У хворих на НП II групи виражений клінічний ефект також можливий у разі перорального прийому антибіотика. Однак, оскільки збільшується ймовірність етіологічної ролі грамнегативних мікроорганізмів (у тому числі тих, що мають деякі механізми розвитку резистентності до антибіотиків), як засіб вибору слід використовувати захищений амінопеніцилін (амоксицилін/ клавуланова кислота - **амоксиклав**) або цефалоспорин II покоління (**цефуроксиму аксетил**). Альтернативною терапією може бути застосування фторхінолону III - IV покоління. За неможливості перорального прийому препарату або низького комплайнсу призначають парентеральний цефалоспориновий антибіотик III покоління (краще цефтріаксон в/м'язово, який можна застосувати 1 раз на добу). У хворих II групи відсутність ефекту при лікуванні препаратами вибору може бути пов'язана з тим, що етіопатогенами НП є атипові збудники. Тому на другому етапі антибіотикотерапії слід додати макролід (**азитросандоз**) до β -лактаму (**амоксиклав**) або ж замість такої комбінованої терапії призначити монотерапію фторхінолоном III - IV покоління.

- До III групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які потребують госпіталізації у терапевтичне відділення за медичними (наявність несприятливих прогностичних факторів) показаннями. У пацієнтів цієї групи розвиток НП може бути зумовлений *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, атиповими збудниками, грамнегативними ентеробактеріями.

У 10 - 40 % хворих III групи нерідко виявляють “змішану” інфекцію (тобто поєднання типових бактеріальних та атипових збудників). Така різниця в частоті виявлення збудників зумовлена осо-

бливостями мікробіологічних методів діагностики, які використовують різні дослідники. В якості препаратів вибору застосовують парентеральне (в/м, в/в) введення амінопеніцилінів, переважно захищених (**амоксиклав**) або цефалоспоринів II (**цефуроксим сандоз**) -III покоління +/- макроліт (**азитросандоз**). Альтернативними препаратами є внутрішньовенне застосування фторхінолонів III-IV покоління.

- До **IV групи** відносять хворих на НП з тяжким перебігом, які потребують госпіталізації у ВРІТ. Спектр мікробної флори у таких пацієнтів включає *S. pneumoniae*, *Legionella spp.*, *H. influenzae*, грамнегативні ентеробактерії, *S. aureus* та *M. pneumoniae* (досить рідко). За наявності модифікуючих факторів збудником НП може бути *P. aeruginosa*.

Для лікування хворих цієї групи, які не мають факторів ризику інфікування *P. aeruginosa*, рекомендують в/венно вводити: захищений амінопеніцилін (амоксицилін / клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам) або цефалоспорин III покоління (цефотаксим, цефтріаксон) у поєднанні із макролітом (**азитросандоз**). В якості альтернативної терапії пропонують комбінацію фторхінолону III - IV покоління з β-лактамамом (**амоксиклав**). При легіонельозній пневмонії ефективно поєднання макроліда з рифампіцином, а в якості альтернативної терапії рекомендують призначати фторхінолон III - IV покоління.

Для лікування хворих **IV групи** з наявністю факторів ризику інфікування *P. aeruginosa* необхідно призначати в/венно: антипсевдомонадний цефалоспорин III - IV покоління (цефтазидим, цефоперазон, цефепім) у поєднанні з аміноглікозидом та левофлоксацином або ципрофлоксацином. В якості альтернативної терапії пропонують цефалоспорин, активний у відношенні до сіньогнійної палички (цефтазидим, цефоперазон, цефепім), у поєднанні з аміноглікозидом та макролідом.

Таблиця 19

**Вибір антибактеріального засобу в разі неефективності
первинного лікування (О.Я.Дзюблик, 2006)**

Група хворих	Препарат, який отримував пацієнт	Препарат, який слід застосовувати	Можлива причина неефективності препарату
I		Макролід (азитросандоз)	Атипові збудники
I	Макролід (азитросандоз)	Амоксицилін (оспамокс)	Макролідорезистентний штам <i>S.Pneumoniae</i>
II	Захищений амінопеніцилін (амоксиклав) або цефалоспорин II покоління (цефуруксим)	Додати до β -лактама макроліт (азитросандоз) або МОНОТЕРА-ПІЯ фторхінолоном III-IV покоління	Атипові збудники

Таблиця 20

**Антибактеріальні препарати для лікування не госпітальної
пневмонії встановленої етіології (О.Я.Дзюблик, 2006)**

Збудник	Препарати вибору	Альтернативний препарат
S.pneumoniae: чутливий до пеніциліну Стійкий до пеніциліну	Бензилпеніцилін або амінопеніцилін Цефалоспорин III покоління або ванкоміцин чи фторхінолон III-IV покоління	Цефалоспорин I-IV покоління або ванкоміцин чи макролід (азитросандоз) чи тетрациклін Карбапенем
H.influenzae	Захищений амінопеніцилін (амоксиклав) або азитроміцин (klarитроміцин) чи цефалоспорин II (цефуруксим)-III покоління	Фторхінолон III-IV покоління
M.catarrhalis	Захищений амінопеніцилін (амоксиклав) або цефалоспорин II-III покоління чи макроліт (азитросандоз)	Фторхінолон III-IV покоління
S.aureus	Офлоксацин \pm (рифампіцин або аміноглікозид) ; ванкоміцин \pm (рифампіцин або аміноглікозид)	Цефалоспорин I-IV покоління

Продовження табл. 19

Анаероби	Захищені амінопеніциліни (амоксиклав) або кліндаміцин	Карбапенем
Родина Enterobacteriaceae	Цефалоспорин III покоління±аміноглікозид або карбапенем	Монобактам або захищений амінопеніцилін чи фторхінолон II-IV поколінь
P. aeruginosa	Аміноглікозид +β-лактам, активний щодо синьогнійної палички	Цефалоспорин + аміноглікозид або ципрофлоксацин β-лактам, активний щодо синьогнійної палички

Таблиця 21

Антибактеріальні препарати для лікування не госпітальної пневмонії встановленої етіології – атипові збудники (О.Я.Дзюблик, 2006)

Legionella spp.	Макролід ± рифампіцин	Фторхінолон III-IV поколінь ± рифампіцин
M. pneumoniae	Тетрациклін або макролід	Фторхінолон III-IV поколінь
C. pneumoniae	Тетрациклін або макролід	Фторхінолон III-IV поколінь

Критерії ефективності антибактеріальної терапії:

Оцінку ефективності антибактеріальної терапії необхідно проводити **через 48-72 години від початку лікування**.

Основними критеріями ефективності слід вважати зменшення проявів інтоксикації та зниження температури тіла хворого, відсутність ознак дихальної недостатності.

За наявності позитивної динаміки наведених показників призначену антибактеріальну терапію продовжують.

Для оцінки стану хворого та ефективності терапії доцільно провести такі дослідження: клінічний аналіз крові на другий день та після закінчення антибактеріальної терапії;

Біохімічний аналіз крові – за наявності змін при першому дослідженні – контрольний аналіз через один тиждень;

Дослідження газів крові або SaO₂ у хворих з тяжким перебігом НП – щоденно до нормалізації показників;

Рентгенографію органів грудної клітки – **через 2-3 тижні** після початку лікування, а при погіршенні стану – у більш ранні терміни.

У пацієнтів з нетяжким перебігом НП антибактеріальна терапія може бути завершена після досягнення стійкої нормалізації температури тіла протягом 3 - 5 днів.

У таких випадках тривалість лікування складає, як правило, 7 – 10 днів.

При мікоплазменній або хламідійній пневмонії тривалість антибактеріальної терапії сягає в середньому 10 – 14 днів, а при легіонельозній – 21 день.

Ступінчаста антибактеріальна терапія хворих на НП:
Основними критеріями для переведення хворого на пероральний прийом антибіотика є:

- нормальна температура тіла під час двох послідовних вимірювань з інтервалом 8 годин;
- позитивна динаміка інших симптомів захворювання;
- зменшення вираженості задишки;
- відсутність порушення всмоктування в травному тракті;
- не порушена свідомість;
- згода пацієнта на пероральний прийом препарату.

Як правило, можливість переходу на пероральне застосування антибіотику виникає через 2 – 4 дні від початку лікування.

Затяжний перебіг пневмонії: наявність рентгенологічних ознак вогнищево-інфільтративних змін в легенях більше 4х тижнів на фоні покращення клінічної картини свідчить про пневмонію із затяжним перебігом. При відсутності ознак клінічного покращення та/або при наявності у пацієнтів факторів ризику затяжного перебігу НП показані додаткові методи обстеження – комп'ютерна томографія органів грудної клітки, фібробронхоскопія та інш.

Фактори ризику затяжного перебігу:

- вік старше 50 років;
- хронічний алкоголізм;
- наявність супутніх інвалідизуючих захворювань внутрішніх органів;

- тяжкий перебіг пневмонії;
- мультичасткова поширеність пневмонічної інфільтрації;
- вірулентні збудники пневмонії
- наявність супутніх інвалідизуючих захворювань внутрішніх органів;
- тяжкий перебіг пневмонії;
- мультичасткова поширеність пневмонічної інфільтрації;
- вірулентні збудники пневмонії

Проводиться диференціальна діагностика з:

- вогнищево-інфільтративним туберкульозом легень та неінфекційними захворюваннями;
- ТЕЛА;
- імунопатологічними захворюваннями (системними васкулітами, вовчаковим пневмонітом, аспергільозом, ідеопатичним фіброзом, еозинофільною пневмонією, бронхоцентричним гранульоматозом);
- іншими захворюваннями та патологічними станами: застійною серцевою недостатністю, аспірацією чужерідного тіла, саркоїдозом, легневим альвеолярним протеїнозом, круглястим ателектазом.

Прогностичні чинники ризику летального кінця у хворих на НП

Основні:

- порушення свідомості;
- частота дихання >30 уд./хв;
- артеріальна гіпотензія (САТ <90 мм рт. ст. і/або діастолічний АТ (ДАТ) <60 мм рт.ст.);
- азот сечовини >7 ммоль/л.

Додаткові:

- двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт (за даними рентгенологічного дослідження органів грудної клітки);
- гіпоксемія ($\text{SaO}_2 < 90\%$ або $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт.ст.).

Чинники, які були у хворого до початку захворювання на НП:

- вік > 50 років;
- наявність супутніх захворювань (ХОЗЛ, бронхоектатичної хвороби, злоякісних новоутворів, ЦД, застійної СН, хронічних захворювань печінки, цереброваскулярних захворювань, алкоголізму, наркоманії).
- **За відсутності** будь-яких несприятливих прогностичних чинників ризик летального кінця становить 0,1-0,4%. Хворі підлягають лікуванню в амбулаторних умовах;
- хворих із наявністю одного з основних несприятливих прогностичних чинників необхідно госпіталізувати;
- наявність у хворого двох або більше основних несприятливих прогностичних чинників свідчить про тяжкий перебіг захворювання та високий ризик летального кінця (23% при наявності двох чинників, 33%- за наявності трьох). Хворі терміново госпіталізуються до ВРІТ

Госпітальна (нозокоміальна) пневмонія (ГП) – захворювання, що характеризується появою на рентгенограмі нових вогнищево інфільтративних змін у легенях через 48 год. і більше після госпіталізації в поєднанні з клінічною симптоматикою, яка підтверджує їх інфекційну природу (нова хвиля лихоманки, гнійне мокротиння або гнійні виділення із трахео бронхіального дерева, лейкоцитоз тощо), за умови виключення інфекцій, що знаходилися в інкубаційному періоді на момент надходження хворого до стаціонару.

Важливими чинниками ризику розвитку ГП є вік понад 70 років, тяжкі супутні захворювання, виснаження, порушення свідомості, тривала госпіталізація і хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). Кожен день перебування пацієнта в реанімаційному відділенні або блоці інтенсивної терапії під час проведення ШВЛ збільшує ризик розвитку ГП на 1-3%.

За класифікацією виділяють такі види пневмонії:

– **рання ГП:** виникає протягом перших 5 днів (>48-120 год) із моменту госпіталізації та зумовлена збудниками, наявними у хворого ще до надходження до стаціонару, – *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, метицилінчутливим *S. aureus* (MSSA) та іншими представниками нормальної мікрофлори порожнини ротоглотки. Найчастіше ці збудники чутливі до антибактеріальних препаратів, що

традиційно використовуються, а пневмонія має більш сприятливий прогноз;

– **пізня ГП:** розвивається не раніше 6-го дня госпіталізації (>120 год) і спричинена власне госпітальною мікрофлорою; у такому випадку вищий ризик виявлення високовірulentних і полірезистентних збудників, таких як *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., представники родини Enterobacteriaceae, метицилінрезистентний *S. aureus* (MRSA).

Виділяють «малі» та «великі» критерії тяжкого перебігу ГП (див. вище НП):

За даними більшості дослідників, найбільш значущими факторами ризику розвитку ГП є:

- вік понад 70 років (порушення захисних сил організму, патологічна колонізація верхніх дихальних шляхів); чоловіча стать;
- порушення свідомості (підвищений ризик аспірації і патологічна колонізація верхніх дихальних шляхів), епізоди макроаспірації;
- тяжкість перебігу основного захворювання, особливо у хворих з опіками, нейрохірургічними станами, політравмою, шоком та ін.
- супутні тяжкі захворювання і стани (порушення захисних сил організму, патологічна колонізація верхніх дихальних шляхів чи верхнього відділу травного тракту);
- хронічні захворювання легень; дихальна недостатність; цукровий діабет; уремія; цироз печінки; серцева недостатність; злякисні новоутворення; гіпотрофія; грип та ін.);
- операції на органах черевної порожнини чи грудної клітки, особливо тривалі й складні оперативні втручання;
- проведення ШВЛ; ендотрахеальна інтубація (особливо екстрена інтубація, повторні інтубації, інтубація більше 48 год); трахеостомія (зниження ризику ВАП за рахунок ранньої трахеостомії залишається суперечливим, згідно з дослідженнями, користь від такої тактики не доведена), назогастральне зондування (підвищений ризик аспірації й патологічна колонізація верхніх дихальних шляхів та верхніх відділів травного тракту);

- ентеральне харчування; зондове харчування, наявність шлункового зонда;
- нейтропенія;
- тривала госпіталізація (патологічна колонізація верхніх дихальних шляхів чи верхнього відділу травного тракту);
- ліжковий режим (у положенні лежачи підвищується ризик аспірації); незмінне горизонтальне положення хворого на спині, іммобілізація;
- паління тютюну; алкоголізм;
- наявність будь-якого вогнища інфекції в організмі, що є потенційним джерелом гематогенного поширення, в тому числі й використання венозних катетерів;
- медикаментозна терапія: прийом імуносупресивних препаратів (порушення захисних сил організму); снодійних, седативних, міорелаксантів (підвищений ризик аспірації); глюкокортикоїдів (порушення захисних сил організму); антацидів, блокаторів H₂рецепторів (патологічна колонізація верхнього відділу травного тракту); антибіотиків (суперінфекція з високим рівнем резистентності).

Незважаючи на відомі обмеження, клінічне обстеження залишається «відправним пунктом» діагностики ГП. Дані інших методів дослідження (у тому числі й інвазивних) лише інтерпретують з урахуванням клінічної картини ГП.

Для клінічної картини ГП характерна поява **нових інфільтративних змін** на рентгенограмі органів грудної клітки в поєднанні з такими ознаками інфекційного захворювання, як лихоманка, виділення гнійного мокротиння та/або лейкоцитоз.

До формалізованих діагностичних критеріїв ГП належать:

- лихоманка $>39,3$ °C;
- бронхіальна гіперсекреція;
- кашель, тахіпное, локальна крепітація, вологі хрипи, бронхіальне дихання;
- лейкопенія ($<4,0 \times 10^9/\text{л}$) чи лейкоцитоз ($>12,0 \times 10^9/\text{л}$), паличкоядерний зсув ($>10\%$);
- гнійне харкотиння / бронхіальний секрет (>25 поліморфноядерних лейкоцитів у полі зору під час мікроскопії зі збільшенням $\times 100$).

Клінічне обстеження

Клінічна діагностика ГП спрямована на виявлення загальних (слабкості, адинамії, зниження апетиту, лихоманки) та локальних респіраторних (кашлю, виділення мокротиння, задишки, болю в грудях) симптомів, а також фізикальних даних (притуплення або тупого перкуторного звуку, ослабленого або жорсткого бронхіального дихання, фокуса дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації).

Вираженість цих ознак залежить від стану пацієнта на початку захворювання, тяжкості перебігу захворювання, обсягу та локалізації ураження легеневої паренхіми, віку хворого, наявності супутніх захворювань.

Однак приблизно у 20% хворих об'єктивні ознаки ГП можуть відрізнитися від типових або ж бути відсутніми.

В осіб старших вікових груп, хворих на гостре порушення мозкового кровообігу та/або із неадекватною імунною відповіддю в картині захворювання на передній план можуть виступати сплутаність свідомості, загострення/декомпенсація супутніх захворювань, відсутність лихоманки. Стертість клінічної картини ГП має місце в осіб у післяопераційному періоді.

Для оцінки ймовірності наявності у пацієнта ГП також може використовуватися шкала клінічної оцінки інфекції легень – CPIS (табл. 22)

Сума балів (від 0 до 12) визначається на підставі оцінки 6 показників: температури тіла, кількості лейкоцитів, об'єму та характеру виділень з трахеї, оксигенації артеріальної крові, даних рентгенологічного дослідження грудної клітки та результатів мікробіологічного дослідження зразків з трахеї (забарвлення за Грамом та посіву).

Загальна сума балів >6 (7 і більше) вірогідно вказує на те, що клінічна симптоматика у пацієнта зумовлена інфекційним процесом у легенях, а за показника ≤ 6 діагноз НП є сумнівним. Шкала CPIS також може застосовуватися для контролю динаміки стану пацієнта в процесі лікування і для прийняття рішення про необхідність зміни або можливості припинення АБТ.

Якщо в разі сумнівної клінічної картини сума балів за шкалою CPIS через 72 год АБТ виявляється ≤ 6 , то антибактеріальну терапію у хворих на ГП середнього ступеня тяжкості можна безпечно припинити.

Таблиця 22

ШКАЛА КЛІНІЧНОЇ ОЦІНКИ ІНФЕКЦІЇ ЛЕГЕНЬ СРІС			
Показник	Бали за шкалою		
	0	1	2
Температура тіла (центральна), °С	36,5-38,4	38,5-38,9	≤ 36 або ≥ 39
Кількість лейкоцитів у крові	4-11	≤ 4 або ≥ 11	≤ 4 або ≥ 11 + 1 бал за наявності юних форм ≥ 50%
Секрет трахеобронхіального дерева	Немає	Є, негнійний	Є, гнійний
Рентгенографія грудної клітки	Інфільтрати відсутні	Дифузні інфільтрати	Локалізовані інфільтрати або рентгенологічне прогресування
Мікробіологічне дослідження секрету трахеобронхіального дерева	Незначна кількість патогенних мікроорганізмів або відсутність росту	-	Помірна або значна кількість патогенних мікроорганізмів – 1 бал (+ 1 бал за наявності аналогічних бактерій у разі забарвлення за Грамом)
* У разі подачі хворому 100% O ₂ . Оцінка отриманих результатів: ≥7 балів свідчать на користь пневмонії.			

Рентгенологічне обстеження Усім пацієнтам із підозрою на ГП необхідно виконати рентгенографію органів грудної клітки у двох проекціях (задньо-передній та боковій) з метою всебічного дослідження: не лише у візуалізації пневмонічної інфільтрації, тобто у верифікації діагнозу пневмонії (як правило, за наявності відповідних клінічних ознак), оцінці динаміки патологічного процесу та повноти одужання, а й у можливості проведення диференційної діагностики з іншими захворюваннями.

Ступінь вираженості рентгенологічних змін (поширеність інфільтрації, наявність або відсутність плеврального випоту, порожнини розпаду) відповідає ступеню тяжкості перебігу захворювання і може враховуватися під час вибору АБТ. Проведення додаткових рентгенологічних досліджень (рентгенотомографії, комп'ютерної

томографії) доцільне для диференційної діагностики у випадках уражень верхніх часток легень, лімфатичних вузлів, середостіння; за умови зменшення об'єму частки легені; у разі можливого абсцедування, а також за неефективності попередньої АБТ. (табл. 23).

Таблиця 23

Емпірична антибактеріальна терапія ранньої ГП у пацієнтів без факторів ризику інфікування полірезистентними збудниками

Вірогідні збудники	Рекомендовані препарати
<p><i>Streptococcus pneumoniae</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Haemophilus influenzae</i> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus aureus</i> • Ентеробактерії: <ul style="list-style-type: none"> – <i>Escherichia coli</i> – <i>Klebsiella pneumoniae</i> – <i>Enterobacter spp.</i> – <i>Proteus spp.</i> – <i>Serratia marcescens</i> 	<p>Цефалоспорин III покоління без антисиньогнійної активності (цефтріаксон, цефотаксим) або фторхінолон (левофлоксацин, моксифлоксацин, офлоксацин) або піперацилін/тазобактам або карбапенем без антисиньогнійної активності (ертапенем)</p>

Таблиця 24

Емпірична антибактеріальна терапія пізньої ГП будь-якого ступеня тяжкості або ГП у пацієнтів із факторами ризику інфікування полірезистентними збудниками

Вірогідні збудники	Рекомендовані препарати
<p><i>Pseudomonas aeruginosa</i></p> <p>Enterobacteriaceae (ESBL+)</p> <p><i>Acinetobacter spp.</i></p> <p>MRSA</p>	<p>Карбапенем з антисиньогнійною активністю (меропенем, іміпенем, дорипенем) або інгібіторзахищений β-лактам з антисиньогнійною активністю (цефоперазон/сульбактам, піперацилін/тазобактам) або цефалоспорин III-IV покоління з антисиньогнійною активністю (цефтазидим, цефепім) + фторхінолон із антисиньогнійною активністю (ципрофлоксацин, левофлоксацин) або амікацин + лінезолід (за наявності факторів ризику MRSA) або ванкоміцин</p>

Таблиця 25

Антибактеріальні препарати для лікування ГП встановленої етіології

Вірогідні збудники	Рекомендовані препарати
<i>E. coli</i> (ESBL -)	Цефалоспорини III-IV покоління чи інгібітор захищений пеніцилін або фторхінолон
<i>E. coli</i> (ESBL+)	Карбапенем
<i>K. pneumoniae</i> (ESBL-)	Цефалоспорини III-IV покоління або Інгібітор захищений пеніцилін чи фторхінолон
<i>K. pneumoniae</i> (ESBL+)	Карбапенем
<i>Enterobacter spp.</i> <i>Morganella spp.</i> <i>Serratia spp.</i>	Цефепім
<i>P. aeruginosa</i>	Цефепім чи цефтазидим або цефоперазон + аміноглікозид або ципрофлоксацин чи левофлоксацин
<i>Acinetobacter spp.</i>	Цефоперазон/сульбактам чи карбапенем+ аміноглікозид
<i>S. maltophilia</i>	Сульфаметоксазол/триметоприм
MSSA	Оксацилін, цефазолін, амоксицилін/клавуланова кислота
MRSA	Лінезолід
<i>S. pneumoniae</i>	Цефотаксим або цефтріаксон чи цефепім
<i>Legionella spp</i>	Ципрофлоксацин, левофлоксацин чи моксифлоксацин

Шляхи введення антибіотиків

На початку лікування більшості хворих на ГП необхідно призначати **антибіотики внутрішньовенно**. Надалі у пацієнтів із клінічною ефективністю терапії і без порушення функції травного тракту можливе пероральне використання препаратів, що мають високу біодоступність (наприклад, фторхінолонів і лінезоліду).

Ефективним підходом також є застосування бета-лактамів (**амоксиклав**) методом постійної інфузії, що має певні фармакокінетичні, економічні і, можливо, клінічні переваги над традиційним інтермітуючим уведенням.

У разі порушення функції печінки інактивація деяких антибіотиків (макролідів, лінкозамідів, тетрациклінів та ін.) може істотно сповільнюватися, що супроводжується збільшенням концентрації препаратів у сироватці крові й підвищенням ризику їх токсичного впливу. Тому за наявності клінічних і лабораторних ознак печінкової недостатності (підвищення рівня білірубину, активності трансаміназ, зміни рівня холестерину, білкового обміну) для антибіотиків, які метаболізуються в печінці, слід розглянути можливість зниження дози.

У випадку ниркової недостатності період напіввиведення багатьох антибактеріальних засобів може сповільнюватися у кілька разів. З огляду на це перед призначенням препаратів, що переважно виводяться із сечею (аміноглікозидів, бета-лактамів та ін.), необхідно визначити кліренс креатиніну і в разі його зниження або зменшити добову дозу антибіотиків, або збільшити інтервал між окремими введеннями.

У низці випадків, наприклад за наявності виражених набряків, може виникнути потреба в призначенні звичайної (або навіть дещо завищеної) початкової дози, що дозволить досягти потрібної концентрації в крові і тканинах.

Тривалість антибіотикотерапії хворих на ГП становить 14-21 день.

Збільшення її тривалості може призвести до суперінфекції полірезистентними госпітальними збудниками, зокрема *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини Enterobacteriaceae.

Оцінка ефективності терапії

Потреба в корекції емпіричної АБТ може виникнути після отримання результатів мікробіологічного дослідження зразків крові чи секрету дихальних шляхів. Терапію змінюють лише у випадку виділення резистентного збудника та/або відсутності клінічного поліпшення.

Основним критерієм для зміни АБТ є клінічна ефективність. Оцінюють такі клінічні показники, як лихоманка, кількість і характер мокротиння, лейкоцитоз чи лейкопенія, оксигенація крові, а також рентгенологічну картину й стан інших органів і систем.

Клінічне покращання зазвичай визначають через 48-72 год після початку лікування, тому стартову терапію протягом цього часу в більшості випадків не змінюють (за винятком випадків прогресуючого погіршення стану чи отримання результатів мікробіологічного дослідження, що вказують на необхідність корекції лікування).

Прогностично несприятливим є:

- ураження нових часток легень;
- збільшення розміру інфільтрату більш ніж на 50% протягом 48 год.;
- поява вогнищ деструкції;
- наявність значного плеврального випоту.

Клінічні (наприклад, лихоманка) і лабораторні (лейкоцитоз, оксигенація) показники повинні використовуватися в поєднанні з іншими параметрами для оцінки динаміки ГП.

У тому випадку, якщо призначення були несвоєчасними та не-ефективними, зростає ймовірність затяжного перебігу, а у важких випадках – і летального кінця (табл. 26)

Таблиця 26

Помилки, пов'язані з проведенням антибактеріальної терапії хворих на ГП

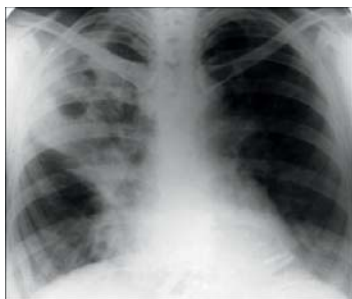
Характер помилки	Коментар
На етапі вибору препарату	
Призначення препаратів для ерадикації етіологічно незначущих мікроорганізмів	<i>S. epidermidis</i> і <i>Enterococcus</i> spp. не є збудниками ГП
Призначення препаратів з антианаеробною активністю	Роль анаеробів у розвитку ГП залишається невизначеною
Призначення гентаміцину, карбеніциліну	В Україні високий рівень резистентності збудників до гентаміцину й карбеніциліну
Використання цефалоспоринів I-III пок. без антисиньогнійної активності для стартової АБТ вентилятор асоційованої пневмонії у пацієнтів ВРІТ	Високий рівень стійкості найбільш імовірних збудників ВАП (<i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> spp., <i>K. pneumoniae</i>) до цих препаратів

Продовження табл. 26

На етапі вибору режиму дозування препарату	
Призначення ципрофлоксацину в низьких дозах	Через збільшення резистентності збудників ГП ципрофлоксацин необхідно призначати в дозах ≥ 800 -1200 мг/добу
Перед призначенням АБТ не враховується стан печінки та нирок, наявність масивних набряків	Може призвести до токсичного впливу внаслідок підвищеної концентрації або недостатньої концентрації діючої речовини в тканинах і крові
Низька доза антибіотика у випадку ГП, викликаного <i>P. aeruginosa</i>	У зв'язку з високим значенням МПК для більшості АБП і ризиком розвитку резистентності слід призначати рекомендований режим дозування
На етапі визначення тривалості терапії	
Невиправдано часта зміна АБ у процесі лікування	Показаннями до зміни АБ є: <ul style="list-style-type: none"> • відсутність клінічної ефективності протягом 72 год; • розвиток серйозних небажаних явищ; • зміна збудника НП
Продовження АБ до нормалізації клініко-рентгенологічних та лабораторних ознак ГП	Тенденція до нормалізації окремих клініко-лабораторних (субфебрилитет, виділення гнійного харкотиння, паличкоядерний зсув $>10\%$) чи рентгенологічних мін не збігається за часом із ерадикацією збудника і не є показанням до продовження АБТ. Основний критерій відміни АБТ – зворотний розвиток комплексу клінічної симптоматики, регрес ознак ДН.

Інфільтративний туберкульоз легень. Казеозна пневмнія

В анамнезі у хворих на туберкульоз є вказівки на тривалий кашель, повторні періоди лихоманки. Певна подібність клініко-рентгенологічної симптоматики пневмонії та інфільтративно-пневмонічної форми туберкульозу створює деякі труднощі диференційної діагностики.



Однак цілеспрямоване опитування дозволяє встановити в анамнезі туберкульоз або його відсутність при пневмонії.

Хворі на туберкульоз легень мають менше скарг, не можуть назвати день захворювання, нерідко не вважають себе хворими, а зміни в легенях можуть стати знахідкою при рентгенологічному обстеженні.

Туберкульозний інфільтрат має округлу або овальну форму, чіткі контури..

Туберкульозний інфільтрат має округлу або овальну форму, чіткі контури..

Нерідко симптом «доріжки» у вигляді тонкої лінії тіні, яка іде до кореня легені. Інтенсивність тіні звичайно більша, а динаміка змін більш повільніша ніж у пневмонічного вогнища.

Крім того, як правило, виявляються петрифікати в області кореня і в самій легені. В харкотинні виявляються мікобактерії туберкульозу.

Надзвичайно важливим в даному випадку є діагностичний пошук з визначенням природи виникнення легеневого інфільтрату та своєчасному призначенні терапії (див. таблицю 27).

Таблиця 27

Основні ознаки	Інфільтративний туберкульоз	Пневмонія	Інфаркт легені	Еозинофільний інфільтрат	Рак легень
Анамнез	Деколи контакт із хворими на туберкульоз, перенесений раніше туберкульоз	Переохолодження, катар верхніх дихальних шляхів, ангіна	Перенесена операція, травма, тромбофлебіт, хвороби серця	Можливі алергічні захворювання, глистяна інвазія	Частіше хворіють чоловіки після 40 років. Куріння.
Перебіг	Початок частіше поступовий, можливий гострий. При туберкулоstaticтній терапії повільний регрес	Частіше гострий початок, швидкий зворотний розвиток під впливом антибіотиків	Початок гострий	Початок частіше малопомітний, рідше гострий	Початок поступовий, прогресивне погіршення стану

Продовження табл. 27

Симптоми	Помірна інтоксикація, субфебрилітет, пітливість, кашель, іноді кровохаркання. Мізерні аускультативні зміни (дрібно-міхурчасті хрипи після покашлювання)	Висока температура тіла, задишка, кашель. Багата і мінлива аускультативна картина (вологі та сухі хрипи, крепітація)	Біль у грудній клітці, кровохаркання, задишка. Над зоною інфільтрату - притуплення, іноді бронхіальне дихання	Часто скарг немає. Іноді кашель із харкотинням "канаркового" кольору. Можуть бути непостійні сухі та вологі хрипи	Біль у грудній клітці, задишка, кашель, кровохаркання. При великій пухлині або ускладненні ателектазом - притуплення, ослаблене дихання, іноді сухі хрипи над обмеженою ділянкою
Р-картина	Негомогенний інфільтрат у 1, 2 або 6 сегментах. Доріжка до кореня, вогнища на фоні та навколо інфільтрату	Тінь частіше гомогенна або тяжиста в нижніх або середніх відділах легень	Трикутна гомогенна тінь, верхівкою звернена до кореня. Рідше тінь кругла або овальна. Високе положення діафрагми	Тінь із нечіткими контурами типу "ватного тампона", часто гомогенна. Швидка поява і зникнення інфільтрату	При периферичному раку частіше в передніх сегментах гомогенна тінь із горбистими контурами, деколи з тяжами у вигляді променів. При центральному раку тінь виходить із кореня, швидко ускладнюється ателектазом
Лабораторні дані	Лейкоцитоз менший від $15 \times 10^9/\text{л}$, лімфопенія, помірне збільшення ШОЕ, часто МБТ +	Високий лейкоцитоз, зрушення формули вліво, збільшена ШОЕ, МБТ -	Збільшена ШОЕ, лейкоцитоз, ознаки гіперкоагуляції	Еозинофілія крові (50-60%), яка проходить через 2-3 тижні. Еозинофіли в харкотинні	Збільшена ШОЕ, невеликий лейкоцитоз, анемія, у харкотинні - ракові клітини
Інші методи	Позитивна проба Манту. При бронхоскопії - іноді специфічний ендобронхіт	При бронхоскопії - неспецифічний ендобронхіт	На ЕКГ - ознаки гострого перевантаження правого шлуночка	Позитивні шкірні проби з відповідним алергеном	Прямі або непрямі ознаки пухлини при бронхоскопії. Необхідна катетеризація бронха

Клініка пневмонієподібного раку легені

Пневмонієподібний периферичний рак легені відрізняється інфільтративним ростом пухлини, котра виникла на рівні найдрібніших бронхів та альвеол.

Клінічна картина схожа з клінікою в'ялопротікаючої пневмонії: кашель, підвищення температури, задишка, болі в грудній клітці, слабкість, нездування.

Рентгенологічно - неомогенне ущільнення легеневої тканини, без видимого пухлинного вузла.

Ендобронхіальний центральний рак росте в просвіті великого бронха викликає його обтурацію і в більшості випадків супроводжується розвитком бронхообтураційного синдрому (див. Розділ I).

За такої форми раку легені пухлина розвивається на слизовій в просвіті великого бронха і вже на ранніх стадіях може супроводжуватись кашлем, кровохарканням, виділенням харкотиння. Це пов'язано з розвитком локального запального процесу у слизовій бронха навколо пухлини, що, як правило, спочатку не візуалізується на рентгенограмах на фоні щільної бронхіальної стінки і може бути виявлена тільки під час бронхоскопії.

У разі неускладненого перебігу пухлинного процесу інші клінічні прояви раннього ендобронхіального раку будуть відсутні, і загальний стан хворого залишається задовільним.

Більш виражена клініка починає розвиватись після повної обтурації бронха, ураженого пухлиною.

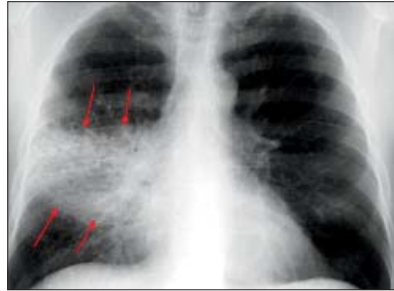
Цей симптомокомплекс характерний для центрального раку легені і носить назву **бронхообтураційного синдрому**.

Обтурація бронха обумовлена двома основними факторами: це - пухлина яка майже повністю перекриває просвіт бронха, і виникаючий під впливом різних причин набряк слизової бронха.

Після повної обтурації бронха починає розвиватися перша фаза бронхообтураційного синдрому – **рецидивуючий обтураційний пневмоніт**: посилюється (або з'являється) кашель; підвищується температура; виникає задишка (вираженість якої залежить від калібру ураженого бронха); можуть мати місце болі в грудній клітці, загальне нездування.

Зазначені симптоми є наслідком запального процесу (по суті – це пневмонія), який розвивається на фоні повної обтурації бронха.

На стадії **рецидивуючого обтураційного пневмоніту** більшість пацієнтів звертаються до лікаря зі скаргами на підвищення температури, кашель, задишку, болі в грудній клітці і лікуються з приводу «грипу», «респіраторних захворювань», «пневмонії» тощо. Описана клінічна картина відповідає будь-якому з цих захворювань, а звичайне рентгенівське дослідження, як правило, не виявляє патології, тому що пухлина, розташована ендобронхіально.



У результаті протизапальної терапії набряк слизової зменшується і прохідність бронха частково відновлюється – це забезпечує відновлення дренажної функції бронха і швидке купіювання запального процесу.

Клінічні прояви ідуть на спад, нормалізується температура, зменшується задишка – хворий визнається одужаним.

Однак через деякий час неминуче настає повторна (рецидив) обтурація бронха з розвитком вже описаної клінічної картини. Подібні рецидиви обтураційного пневмоніту можуть розвиватися декілька разів, на протязі досить тривалого часу (5 – 12 місяців), поки не настане незворотна обтурація бронха.

Повній обтурації бронха передує нетривалий період (до 1-2 місяців), який називається **фазою вентиляного стенозу**, коли повітря на вдиху (завдяки незначному розширенню просвіта бронха під час вдиху) проникає через звужений просвіт, але при видиху вже не може вийти знову назад. Це призводить до емфізематозного здуття ураженої частини легені. На фоні повної обтурації бронха, залишене в ураженій частині легені повітря поступово розсмоктується, на зміну емфіземі приходить гіповентиляція, анатомічна частина легені (сегмент, частка) або вся легеня зменшується в обсязі і настає її **ателектаз** - фінальна стадія розвитку бронхообтураційного синдрому.

Рентгенологічні ознаки гіповентиляції та ателектазу різних відділів легені загальновідомі і в разі виявлення зразу ж виникає підозра на наявність центрального раку легені.

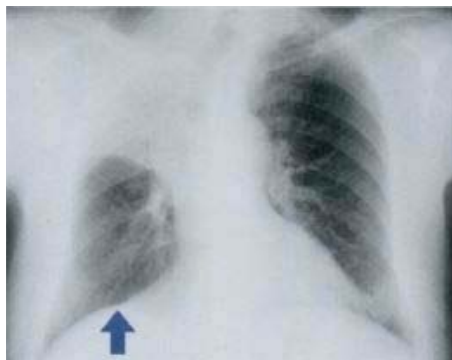


Рис. 6 Ателектаз верхньої долі правої легені. Повне гомогенне затемнення в/долі правої легені із зміщенням середостіння в сторону ураження, підтягнутий вгору купол діафрагми справа.

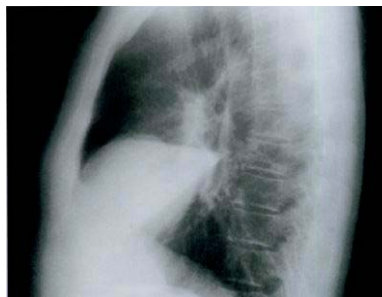
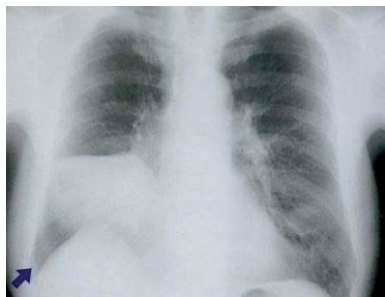


Рис. 7,8. Ателектаз середньої долі правої легені. Гомогенно затемнена середня доля правої легені без зміни розмірів, кардіо-діафрагмальний кут не візуалізується.

Між тим, тривалість розвитку бронхо-обтураційного синдрому від першого епізоду обтурації бронха до формування ателектазу складає від декількох місяців до 1,5 року. Тому надзвичайно актуальною залишається проблема ранньої діагностики центрального раку легені на початкових стадіях розвитку бронхообтураційного синдрому або до його початку.

Діагностика раку легені включає два послідовних етапи:

1. Первинна діагностика з визначенням клініко-анатомічної форми захворювання, гістологічної структури і ступеня диференціювання пухлини.

2. Уточнююча діагностика спрямована на:

- визначення ступеня розповсюдження пухлини (за системою TNM),
- оцінку загального стану пацієнта (функціональний стан органів дихання, сечовиведення та серцево-судинної системи, лабораторні дані);
- визначення показань і протипоказань до лікування.

Лімфогранулематоз. Часто перебігає під «маскою» пневмонії. Стиснення бронха збільшеними лімфатичними вузлами з наступним ателектазуванням і розвитком пневмонії може бути самим раннім клінічним проявом лімфогранулематозу. Антибактеріальна терапія неефективна, на відміну від пневмонії. Диференційно-діагностичними критеріями в цьому випадку являються дані анамнезу, перебіг захворювання, результати бактеріологічного і рентгенологічного обстеження. Високоінформативні томографічне обстеження і пункційна біопсія, біопсія лімфовузлів.

Еозинофільне ураження легень - алергічна або еозинофільна пневмонія. Вони можуть бути первинними, виникати без видимої причини, а також обумовленими різноманітними зовнішніми причинами, або виступати як складова частина системних захворювань. В цих хворих в більшості випадків збільшена кількість еозинофілів в крові, в мокротинні може бути також велика кількість еозинофілів, кристали Шарко-Лейдена і спіралі Куршмана.

Умовно виділяють 5 типів легеневих еозинофілій:

- просту легеневу еозинофілію;
- еозинофілію викликану міграцією гельмінтів;
- тривалу легеневу еозинофілію;
- легеневу еозинофілію з астмою;
- вузликаний периартерійт.

Проста легенева еозинофілія: летючий еозинофільний інфільтрат повністю зникає через декілька днів. Якщо інфільтрат зберігається більше 10 днів, то діагноз Лефлерівського інфільтрату стає сумнівним; еозинофілія в крові в межах 7-10% при нормальному або небагато підвищеному вмісті лейкоцитів. Клінічно інфільтрат може бути безсимптомним або з невизначеною симптоматикою

(незначний кашель, біль в грудях при диханні, недомагання). Локалізація інфільтрату – ураження обоєї ділянки легені.

Рентгенологічно в легенях виявляється інфільтративні затемнення, досить гомогенні, без чітких контурів і звичайно без доріжки до кореня. Вони поодинокі або займають всю легеню. Ці затемнення можуть безслідно зникати в одному місці на протязі декількох днів і з'являтися в других відділах легені, при тому неодноразово.

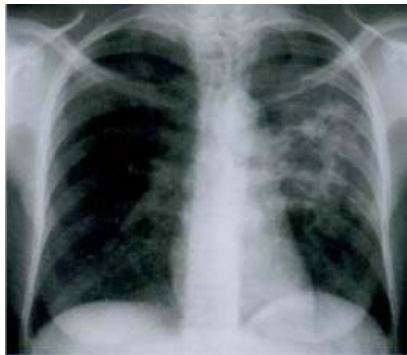


Рис. 9 Неоднорідне інфільтративне затемнення в/долі зліва (інфільтрат Лефлера)

Еозинофілія викликана міграцією гельмінтів – аскарід і інших нематод (*Necator americanus*, *Strongiloides stercora les*, *Ancylostoma brasilense*, *Trichinella spiralis*), під час міграційної стадії. Клініка аналогічна простій легеневої еозинофілії. Важливо відмітити, що дослідження кала на яйця гельмінтів в період міграції личинок і еозинофілії легень виявляються безрезультатними. Тільки через 2 місяці, коли паразити поселяться в кишківнику, ці дослідження можуть дати позитивні результати.

Тривала легенева еозинофілія має симптоми більшої вираженості і тривалості (більше 1 місяця). Симптоми: помірна лихоманка, або субфібрилітет, погіршення самопочуття, схуднення, кашель з харкотинням, задуха. Лікування глюкокортикостероїдами дає ефект – клінічні і рентгенологічні ознаки зникають, але при припиненні лікування знову з'являються.

Легенева еозинофілія, пов'язана з астмою або вузликосим педіартерітом не викликає утруднень в діагностиці.

Еозинофільний алергічний альвеоліт – ураження легень, може спостерігатися як самостійно, так і на фоні різних захворювань алергічного генезу. Антитіла при екзогенному алергічному альвеоліті являються преципітатами і відносяться до класу IgG. Екзогенний алергічний альвеоліт звичайно дифузний.

Виділяють такі варіанти екзогенний алергічних альвеолітів:

- “Легені фермерів” або “легеня голубоводів” (підкреслюється причинна роль епідермальних алергенів);
- “легені грибників” – в осіб, які вирощують шампінйони, викликається *Micromonospora vulgaris*;
- багасос – в осіб зайнятих обробкою цукрової тростини;
- алергічний аспергільоз, джерело алергена – *Aspergillus fumigatus clavatus*;
- хвороба сироварів, джерело екзогенних алергенів *Penicilium casei*;
- “легеня пильщиків” – в полірувальників червоного дерева, клена, джерело алергену – *Cryptostroma corticale alternaria*;
- “хвороба понеділка” або справжня лихоманка ткачів, джерело алергенів – бавовна, льон, конопля, джгут.

Клінічні симптоми проявляються через 4-6 годин після інгаляції алергену.

Описані гострі та хронічні форми.

Гостра форма характеризується бурхливим початком, фібрильним підвищенням температури, появою інспіраторної задухи, кашлю. В легенях проявляється крепітація і дрібнопухирцеві вологі хрипи. Порушується зовнішнє дихання.

На рентгенограмах видні фокуси дрібновогнищевої пневмонічної інфільтрації з нечіткими контурами діаметром 1 см і більше, в крові помірний лейкоцитоз, іноді еозинофілія (до 10%). При морфологічному дослідженні легень померлих встановлено, що з 2-го тижня хвороби розвивається васкуліт в міжальвеолярних і міждолькових перегородках з фібриновими пробками в просвіті судин цих ділянок і інфільтрація інтерстиціальної тканини.

При хронічній формі алергічного альвеоліту розвиваються дифузні зміни, дихальна недостатність.

Діагностика алергічних уражень дихальних шляхів досить складна, так як їх клінічні прояви мають багато спільного з інфекційними ураженнями респіраторної системи.

Грибкові та паразитарні захворювання легенів

Амебіаз легень – ускладнення амебної дизентерії. Причиною амебіазу є *Entamoeba histolytica*. Джерело захворювання – хвора людина на амебіаз. Шлях захворювання – аліментарний, амеби через кишківник заносяться в печінку. Де викликають вогнища некрозу і абсцеси, котрі можуть прориватися в плевральну порожнину, легені, перикард, очеревину. При амебіїз вражаються бронхи, легені, плевра: скарги на кашель, харкотиння червоно-коричневе, болі в грудній клітині, підвищення температури тіла, кровохаркання, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, явища інтоксикації, в харкотинні – амеби. Лікування еметіном (40-60 мг в/в, в/м 8-12 днів), застосовуються також хлорин, резохин, арален, цирулін, віоформ, ятрен. При хронічній амебній емпіємі вводять еметін внутрішньоплеврально і дрениують порожнину.

Нематодоз легень – запалення легень викликане нематодами (аскариди, гострики). Яйця аскарід і гостриків заносяться током крові в легені і закупорюють артеріоли, викликають множинні мілкі інфаркти легень. Симптоми: задуха, біль, кровохаркання, кашель, лихоманка, еозинофілія, на рентгенограмі – транзиторні тіні, фіброз. Лікування аскарідозу – піперазином, гостриків – йодистий дитиазинін, табендазол.

Пневмоцистоз – запалення легень викликане *Pneumocystis carinii*. Захворювання зустрічається часто, особливо у дітей. Джерело ураження – хвора людина (дитина), шлях ураження – аерогенний. В клініці початок поступовий. Через 2-3 тижні з'являються задуха, тахіпное, збудження, гіпоксія, тахікардія. Лікування симптоматичне, прогноз несприятливий.

Токсоплазмоз легень – запалення легень, викликане найпростішими *Toxoplasma gondii*. Інфікування настає через повітря, ембріональним шляхом і контактним. Розрізняють вроджений і набутий токсоплазмоз. Вроджений уражає нервову систему, прогноз несприятливий. Набутий токсоплазмоз буває гострий і хронічний. При гострому перебігу спостерігаються грипоподібні “маски” (мускульний

і головний біль, лихоманка, кон'юнктивіт), кашель з харкотинням, вологі хрипи в легенях, лімфаденопатія, на рентгені в легенях множинні вогнищеві тіні. При хронічному токсоплазмозі легеневі симптоми виражені слабо, є генералізоване ураження лімфовузлів. Лікування проводиться сульфаніламидами (0,1г х 4 рази), піриметамін (100 мг на 1 кг ваги). Можливе призначення і кортикостероїдів.

Ехінококоз легень – паразитарне захворювання, яке характеризується наявністю в легеневій тканині ехінококових кіст. Людина є проміжним хазяїном, а постійними хазяєвами є собаки, вовки, лиси. Зараження відбувається аліментарним шляхом і контактним (з собакою). Розрізняють однокамерні і багатокамерні ехінококи. Клініка: залежить від стадії розвитку ехінокока, їх кількості і ускладнень. Із скарг хворих можуть бути кашель, кровохаркання, задуха, біль, дисфагія, колапс легень, підвищення температури, пітливість, слабкість. Алергічні реакції проявляються у вигляді сверблячки, висипки, бронхоспазму, еозинофілії. Лікування найбільш ефективно – оперативне, резекція долі. Консервативне лікування малоефективне.



Рис. 10 Ехінококоз в/долі зліва

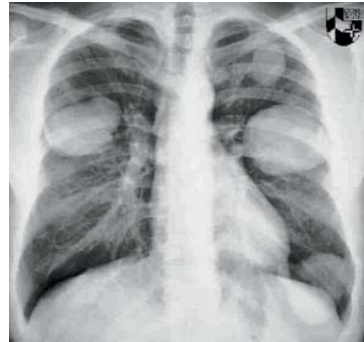


Рис. 11 Множинні ехінококові кісти

Парагонімоз легень – запалення легень викликане легеневою двуусткою. Людина заражається при вживанні в їжу крабів або раків інфікованих метацеркаріями. Із кишківника паразит проникає в плевру і легені. Клініка хвороби з'являється через 1-2 роки після інфікування: з'являється задуха, кашель з пілеподібним харкотинням червоно-бурого кольору, кровохаркання, болі в грудній клітині, субфібрилітет, еозинофілія, пневмонія, плеврит. Хворий

худне, можуть бути масивні легеневі кровотечі. В харкотинні виявляються паразити, на рентгені множинні повітряні порожнини з товстими стінками, плеврит, пневмонічні фокуси. Із ліків застосовують бітінол (30 мг на кг маси – 15 днів), еметін, фуадіон, йодистий калій.

Шистозоматоз – інфекційно-запальне захворювання легеневої тканини. Виникає як ускладнення трематодоза сечовивідних шляхів або кишківника. Джерелом ураження людини є прісноводний моллюск, котрий виділяє циркарій. Клініка: латентний період продовжується 3-5 тижнів, потім з'являється субфебрилітет, загальна слабкість, кашель з харкотинням, кровохаркання, задуха, астмоподібні напади, ціаноз, еозинофілія. В харкотинні яйця паразитів. На рентгені дифузна міліаризація легневих полів, сітчатість, пізніше – кардіомегалія. Лікування призначають препаратами: сурьмою, фуадін, міракул Д.

Грибкові захворювання легень.

Аспергильоз – запалення легень викликане грибом *Aspergillus fumigatus*. Аспергильоз викликає ураження легень, бронхів, плеври може протікати гостро і хронічно. В легенях можуть виникати аспергільоми, запалення з некрозом, дисеміновані форми. Клініка зв'язана з ураженням легень, або бронхів: кашель, харкотиння коричневого кольору, лихоманка, може бути кровохаркання, легенева кровотеча, в крові еозинофілія, в харкотинні знаходять міцелій гриба, є шкірні алергічні проби, рентген дослідження легень. Лікування зв'язано з резекцією легень (частки), дають ністатин, амфотерицин, інгаляції натаміцина.

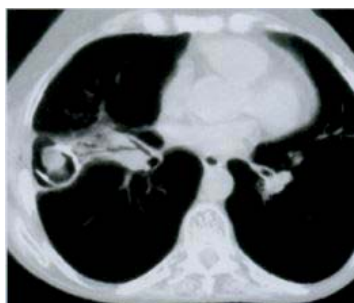


Рис. 12, 13. Друза *Aspergillus fumigatus*, оточена повітрям (на КТ – розвиток пневмонії з абсцедуванням)

Актиномікоз – захворювання легень викликане променевими грибами. Актиномікоз виникає ендогенним шляхом. Початок захворювання буває скритим, поступовим, гострим і нагадує тяжку форму пневмонії з абсцедуванням. Симптоми: кашель з гнійним харкотинням, кровохаркання, болі, лихоманка, інтоксикація, схуднення. В легенях визначається інтенсивне затемнення, абсцеси, бронхоектази, фіброз, міліарна дисемінація, може уражатися плевра, ребра. Лікування проводиться великими дозами пеніциліну (10-15 млн Од.), в поєднанні з сульфаніламидами і йодистими препаратами.

Гістоплазмоз – грибкове захворювання викликане грибами *Histoplasma capsulatum*. Шлях ураження аерогенний, аліментарний, контактний. Хворіють дорослі та діти. Симптоми: кашель з харкотинням, задишка, загальна слабкість, біль в грудях, бронхоспазм. Лікування амфотерцином В (10-14 днів).

Кандидоз – грибкове захворювання легень викликане дріжджами (гриби роду *Candida*). Виникає при ослабленні організму (інфекція, вагітність, травма, схуднення, рак, захворювання крові, операція). Клініка: дріжджі уражають різні органи: легені, бронхи, порожнину рота, шкіру, нігті, піхву, ендокард та інше. При ураженні бронхів спостерігається надмірний кашель з пінистим харкотинням, в харкотинні виявляють гриби. Може бути задишка, біль в грудях. Частіше уражаються нижні частини легень, на рентгені картина пневмонії або туберкульозу. Лікування: ністатин, леворин, галіцин, амфотерцин

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО РОЗДІЛУ III: «ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ІНФІЛЬТРАТИВНИХ ЗМІН У ЛЕГЕНЯХ»

1. Студент 23 років скаржиться на кашель із виділенням невеликої кількості харкотиння. Захворів гостро 10 днів тому, коли з'явився сухий кашель, температура тіла підвищелася до 38,5°C. На флюорограмі виявлено ніжну інфільтративну тінь під ключицею справа. Амбулаторно приймав антибіотики. Через 7 днів при повторному рентгенологічному обстеженні тінь справа розмокталася, зліва у прикореневій ділянці виявлено інфільтрат розміром 2x2,5 см, овальної форми, з нечіткими контурами. Перкуторних змін над легеньми немає, аускультативно зліва під лопаткою – сухі хрипи. Аналіз крові: лейкоцити – $9,6 \times 10^9/\text{л}$, еозинофіли – 27%, лімфоцити – 19%, ШОЕ – 35 мм/год. У харкотинні МБТ (-). Проба Манту з 2 ТО ППД-Л – папула 10 мм. Найбільш імовірний діагноз.

- A. Актиномікоз.
- B. Еозинофільний інфільтрат.
- C. Інфільтративний туберкульоз легень.
- D. Інфаркт легені.
- E. Пневмонія.

2. Жінка 54 років хворіє на цукровий діабет. Захворіла гостро: температура тіла – 39,5°C, озноб, профузний піт, задишка. Сім днів лікується з приводу пневмонії антибіотиками, але стан не покращується: обличчя бліде з ціанозом, виділяє невелику кількість гнійного зеленуватого харкотиння з домішками крові. Над верхніми відділами правої легені – притуплення, аускультативно на фоні ослабленого бронхіального дихання – вологі середньо пухирчасті хрипи. Аналіз крові: лейкоцити – $17 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 60 мм/год. Рентгенологічно: права верхня частка інтенсивно затемнена, на її фоні видно просвітлення з нерівним внутрішнім контуром діаметром 2 см. У нижніх відділах правої легені і зліва біля тіні серця невелика кількість різної величини вогнищевих тіней без чітких контурів. Проба Манту з 2 ТО ППД-Л – папула 44 мм. Найбільш імовірний діагноз.

- A. Казеозна пневмонія.
- B. Крупозна пневмонія (абсцедування).
- C. Інфаркт легень (абсцедування).
- D. Інфільтративний туберкульоз у фазі розпаду.
- E. Рак легені з розпадом.

3. Хворий П., 22 роки скаржиться на кашель з виділенням “іржавого” харкотиння, епізоди затьмарення свідомості, підвищення температури тіла до 40,1°C, задишку, біль в м’язах. Об’єктивно: ЧД - 36/хв. Справа, нижче кута лопатки – тупий перкуторний звук, при аускультатії - бронхіальне дихання, крепітація. Аналіз крові: Л-17,8*10⁹/л, ШОЕ – 39 мм/год. Який діагноз є найбільш ймовірним?

- A. Пневмонія
- B. Туберкульоз легені
- C. Бронхоектатична хвороба
- D. Муковісцидоз
- E. Рак легені

4. Хворий С., 68 років, з постійною формою миготливої аритмії, останній рік з’явилися набряки ніг, збільшилася печінка. Під час їжі, з’явилася біль у грудній клітці та виражена задишка змішаного характеру. У харкотинні – прожилки крові. Через кілька днів лыжкового режиму підвищилася температура тіла до 38 С. Об-но: вологі мілкопухирчасті хрипи у нижніх відділах правої легені. Рентгенологічно: у правій легені клиноподібна тінь, венозне повнокрів’я. Про яке захворювання найімовірніше іде мова?

- A. Крупозна пневмонія
- B. Застійна пневмонія
- C. Інфаркт-пневмонія
- D. Аспіраційна пневмонія
- E. Гіпостатична пневмонія

5. У хворої на пневмонію у нижній частині лівої легені з’явилися скарги на болі в лівій половині грудної клітини. Об’єктивно визначається обширна зона притуплення в лівій половині грудної клітини (лінія Соколова-Еліс-Дамуазо). З якого методу дослідження легенів доцільно розпочати обстеження з метою уточнення діагнозу.

- А. Бронхоскопії з біопсією
- В. Бронхографії
- С. Спірографії
- Д. Рентгенографії
- Е. Торакоскопії

6. Хворий, 40 р. , скаржиться на підвищення температури до 39,5°C, кашель з виділенням «іржавого» харкотиння, задишку, герпетичне висипання на губах. ЧД 32 за 1 хв. Справа під лопаткою посилення голосового тремтіння, там же притуплення перкуторного звуку, аускультативно на фоні бронхіального дихання - крепітація. Аналіз крові: лейк.- 14*10, ШОЕ-35 мм/год. Ваш попередній діагноз ?

- А. Вогнищева пневмонія.
- В. Туберкульоз легені.
- С. Гострий бронхіт.
- Д. Екссудативний плеврит.
- Е. Позагоспітальна крупозна пневмонія

7. Після клініко-рентгенологічного і лабораторного обстеження хворого 35 років було встановлено попередній діагноз: атипова пневмонія мікоплазменної етіології, середньої важкості, ДН1 ст. 3 препаратів якої групи доцільніше розпочати лікування цього хворого?

- А. Макролідів
- В. Цефалоспоринів
- С. Бета-лактамних антибіотиків
- Д. Фторхінолонів
- Е. Аміноглікозидів

8. Хворий, 69 років скаржиться на нападоподібний малопродуктивний кашель з виділенням харкотиння з прожилками крові, тривалий субфебрилітет, похудання. Хворіє близько 6 міс. Палить близько 20-ти років. Об'єктивно: зниженого живлення, над легеньми перкуторно – притуплення в проекції нижньої долі справа, там же – значно ослаблене дихання. В крові: виражена анемія, ШОЕ - 56 мм/год. З чого потрібно почати обстеження хворого?

- A. Загальний аналіз крові, біохімія крові, коагулограма.
- B. Спірографія, бодіплетизмографія.
- C. Рентгенографія легень.
- D. Комп'ютерна томографія легень.
- E. Дослідження газів крові.

9. Хворий 19 років скаржиться на сухий кашель, біль в м'язах, підвищення температури тіла до 39°C. Протягом тижня - біль в горлі, субфебрилітет. Об'єктивно: жорстке дихання, лейкоцити крові: 7,0 x10⁹ /л, лейкоцитарна формула в нормі. ШОЕ - 26 мм/год. Рентгенографія ОГК: підсилення легеневого малюнку, малоінтенсивні вогнищеві тіні в нижніх відділах правої легені. Які препарати найбільш доцільно призначити?

- A. Антибіотики пеніцилінового ряду
- B. Цефалоспорини II або III генерації
- C. Аміноглікозиди.
- D. Макроліди
- E. Сульфаніламід

10. Чоловік 28 років з полінаркотичною залежністю скаржиться на кашель з помірною кількістю слизово-гнійного харкотиння, біль у грудній клітині, який посилюється на вдиху, задишку, слабкість, підвищення температури. Захворів 4 дні тому після переохолодження, коли з'явився головний біль, озноб, температура підвищилась до 39,9°C. Лікувався вдома, самопочуття прогресивно погіршувалося, на 4 день, госпіталізований. Об'єктивно: стан важкий. Шкіряні покриви бліді. ЧД - 26 дих/хв. ЧСС-108 уд/хв, АТ 105/80 мм рт.ст. Справа нижче кута лопатки підсилене голосове тремтіння, вкорочений перкуторний звук, везикулобронхіальне дихання. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія. Найбільш вірогідний діагноз?

- A. Вогнищева пневмонія.
- B. Абсцес легені.
- C. Броектастична хвороба.
- D. Ексудативний плеврит.
- E. Негоспітальна абсцедуюча пневмонія.

11. Жінка 45 років скаржиться на кашель із скудним слизово-гнійним харкотинням, виражену слабкість, підвищення температури, що супроводжуються ознобом, запамороченням. Об'єктивно: температура $-38,7^{\circ}\text{C}$. ЧД - 22/хв. ЧСС - 90 уд/хв, АТ 110/70 мм рт.ст. Справа нижче кута лопатки підсилене голосове тремтіння, вкорочений перкуторний звук, ослаблене везикулярне дихання, голосні дрібнопухирчасті хрипи в невеликій кількості. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія. Лікар припустив у хворой вогнищеву пневмонію. Наявність якого синдрому дозволила виставити діагноз?

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

12. Хворий С. 49 р. в стані алкогольного сп'яніння. Була неодноразова блювота, порушувалося дихання, застосовувалася штучна вентиляція легень. Через 4 дні у хворого появився кашель з гнійним харкотинням до 250 мл в год, задишка. Об'єктивно: загальний стан хворого важкий, вимушене положення на правому боці, шкіра бліда, тахіпноє - 24 за 1 хв. Перкуторно - під правою ключицею притуплення, там же везикулярне послаблене дихання, поодинокі великопухирцеві хрипи. Аналіз крові: лейк. $16,8 \times 10^9/\text{л}$, ШЗЕ - 58 мм/год. Рентгенологічно: справа в II і III сегментах негомогенне інтенсивне затемнення з множинними просвітленнями. Ваш діагноз.

- А. Множинні аспіраційні абсцеси правої верхньої долі.
- В. Інфільтративний туберкульоз легень в фазі розпаду.
- С. Правобічна зливна бронхопневмонія.
- Д. Центральний рак правої верхньої долі.
- Е. Периферичний рак верхньої долі справа.

13. Під час епідемії грипу у хворого 59 р. після зниження лихоманки появився біль в грудній клітці, кашель з жовто - зеленим харкотинням, близько 100 мл. на добу, інколи домішки крові. Об'єктивно: ЧД - до 36 за хв. Над легеньми справа під лопаткою притуплення перкуторного звуку, жорстке дихання, середньо- і ве-

ликопухірцеві хрипи. Кров: лейк. $18,6 \times 10^9$ /л, ШЗЕ - 64 мм/ год. Аналіз харкотиння: лейк. 80 - 100 в полі зору, ер. 40 - 50 в п. з., еласт . волокна, коки. Рентгенологічно: корені поширені, справа нижня доля неоднорідно затемнена з двома ділянками просвітлення. Який найбільш імовірний попередній діагноз?

- A. Інфільтративний туберкульоз легень в фазі розпаду.
- B. Ексудативний плеврит.
- C. Периферичний рак нижньої долі правої легені.
- D. Інфаркт пневмонія
- E. Правобічна нижньодолева пневмонія з абсцедуванням.

14. У хворого 40 років, під час рентгенообстеження знайдено затемнення легеневої тканини на протязі кількох сегментів нижньої долі правої легені. Яка перкуторна та аускультативна картина може спостерігатися над ураженими ділянками?

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

15. У пацієнта 62 років встановлено клінічний діагноз пневмонії (негоспітальна, II категорії). середньої важкості, як ускладнення респіраторної інфекції. Які повинні застосовуватися антибіотики, чи монотерапія яким антибіотиком?

- A Тетрациклін
- B Макроліди та цефалоспоріни
- C Аміноглікозид
- D Біцилін-3
- E Ремантадін

16. У чоловіка 28 років діагностовано негоспітальна пневмонія нижньої долі правої легені нетяжкого перебігу. Пацієнт не курить, робота не пов'язана з шкідливими умовами праці, раніше не хворів захворюваннями, які б потребували застосування антибактеріальних препаратів. Препарат з якої групи антибіотиків слід призначити емпірично в даній клінічній ситуації?

- А 3 групи фторхінолонів
- В 3 групи аміноглікозидів
- С 3 групи макролідів
- Д 3 групи III покоління цефалоспоринів
- Е 3 групи захищених амінопеніцилінів

17. У хворого 27 років 3 дні тому назад раптово з'явився озноб, сухий кашель, болі в правому боці, лихоманка до 38,9°C. Права половина грудної клітки відстає при диханні. Перкуторно від 3-го міжребер'я попереду і від середини межлопаткового простору позаду - тупий звук, дихання у цій області не проводиться. Ліва границя відносної серцевої тупості зміщена на 1,5 см назовні від серединно-ключичної лінії. Який діагноз відповідає цим даним?

- А. Вогнищева пневмонія в нижній частці праворуч
- В. Крупозна пневмонія праворуч
- С. Загострення хронічного бронхіту
- Д. Правобічний ексудативний плеврит
- Е Правобічний гідроторакс

18. У службовця великого готелю, оснащеного кондиціонерами, гостро підвищилася температура до 40 °C, з'явився озноб, вологий кашель, кровохаркання, в грудній клітці при вдосі – болі, міалгії, нудота, пронос. При рентгенографії виявлено інфільтративні зміни в обох легенях. Кілька днів назад товариш по службі захворів і був госпіталізований із пневмонією. Яка найбільш ймовірна причина пневмонії?

- А. Клебсієлла
- В. Легіонела
- С. Мікоплазма
- Д. Паличка Пфейффера
- Е. Золотистий стафілокок

19. У хворого 65 років скарги на задишку, сильний кашель з невеликою кількістю харкотиння з прожилками крові, схуднення. Температура - 37,2°C, втрата апетиту, слабкість. Хворіє багато років, стан погіршився рік тому, а задишка з'явилась 3 тижні тому. Все життя палить, працює столяром. Об-но: нормальної тілобудови.

ви, виснажений. Западіння правої половини грудної клітки, обмеження екскурсії, участь додаткової мускулатури в диханні, число дихань 22 за хв. Перкуторно над правою верхньою часткою тупий звук, аускультативно - дихання відсутнє, на всьому протязі везикулярне жорстке. На Rtg ОГК: верхня права частка зменшена в розмірах, над нею гомогенне затемнення, пов'язане з коренем, корінь деформований, органи межистіння дещо зміщені вправо. Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Обтураційний ателектаз легень
- B. Пневмоторакс
- C. Саркоїдоз легень
- D. Туберкульоз легень
- E. Фіброзуєчий альвеоліт

20. У хворого 20 років під час спортивного тренування раптово з'явилися напад задишки, інтенсивний колючий біль в грудях справа і кашель. Об-но: хворий сидить у ліжку, блідий. Грудна клітка симетрична, обмежена екскурсія правої половини, число дихань 22 за хв. Над правою половиною грудної клітки перкуторний звук з тимпанічним відтінком, над лівою – ясний легеневий. Аускультативно справа різко ослаблене везикулярне дихання, при пальпації там же значно ослаблене голосове тремтіння. На Rtg ОГК: справа ясне поле без легенового малюнка, легень зменшена, лежить ближче до кореня, органи межистіння зміщені вліво. Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Спонтанний пневмоторакс
- B. Гостра пневмонія
- C. Інфаркт легені
- D. Міжреберна невралгія
- E. Тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії

21. Хворий М., 26 років, поступив в лікарню зі скаргами на підвищення температури тіла до 38С, задишку, біль в правому боці грудної клітки при диханні і кашлі. Хворіє більше 6 тижнів, лікувався самостійно. При огляді ціаноз губ, блідість обличчя. Пульс – 105/хв. Тони серця ослаблені, права половина грудної клітки відстає в акті дихання. При перкусії – справа з 5-го ребра і вниз тупий

звук, дихання справа різко ослаблене. При пункції плеври справа отримано мутна рідина. Який діагноз є найбільш імовірним?

- А. Правобічний ексудативний плеврит
- В. Гідроторакс
- С. Крупозна пневмонія
- Д. Рак легень (ателектаз)
- Е. Міжреберна невралгія

22. Хлопчик 12-ти років перебуває у місцевому стаціонарі з приводу крупозної пневмонії з вираженою інтоксикацією, дихальною недостатністю. Впродовж 3-х днів отримує лінкоміцин у сполученні з бісептолом. На тлі терапії, що проводилася, зберігаються гектична лихоманка, короткий, болісний кашель, ослаблене дихання. Які лікувальні заходи необхідно застосувати?

- А. Заміна антибактеріальної терапії.
- В. Лікувальна бронхоскопія.
- С. Внутрішньоплевральне введення антибіотиків.
- Д. Призначити еуфілін, гормональні препарати.
- Е. Призначити серцеві глікозиди.

23. На 4-й день після лікування поза госпітальної пневмонії, стан хворого погіршився, його госпіталізовано зі скаргами на кашель з виділенням поодиноких плямків слизового харкотиння, одноразово виділилося близько 250 мл гнійного харкотиння з прожилками крові. Об'єктивно: стан середньої важкості. ЧДР- 28-30/хв., Рs- 96/хв., АТ-110/70 мм рт.ст. Дихання над лівою легенею вежикулярне, над правою -ослаблене, різноманітні вологі хрипи над нижньою часткою та амфоричне дихання біля кута лопатки. Яке ускладнення найбільш імовірно розвинулось у хворого?

- А. Абсцес легені
- В. Ексудативний плеврит
- С. Гостра вогнищева пневмонія
- Д. Емпієма плеври
- Е. Піопневмоторакс

24. Чоловік 68-ми років скаржиться на кашель з виділенням харкотиння, який турбує його впродовж декількох років, осиплість

голосу, загальну слабкість. Проживає поблизу заводу з переробки азбесту. Об'єктивно: в легенях справа - ослаблене дихання з подовженим видихом, сухі хрипи. На рентгенограмі: в ділянці кореня і прикореневої зони справа неоднорідне, з нечіткими контурами затемнення, підвищена повітряність легень. ЛОР - парез правої голосової зв'язки. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Хронічний пиловий бронхіт
- B. Правобічна прикоренева пневмонія
- C. Центральний рак правої легені
- D. Азбестоз
- E. Туберкульоз легень

25. Хворий 67-ми років скаржиться на задишку, біль у грудях, загальну слабкість. Хворіє 5 місяців. Об'єктивно: T° - 37, 3°C, Ps - 96/хв. Над правою легенею голосове тремтіння не визначається, перкуторний звук тупий, дихання не прослуховується. У харкотинні - домішки крові дифузно змішаної зі слизом. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Великовогнищева пневмонія
- B. Рак легенів
- C. Бронхоектатична хвороба
- D. Вогнищевий туберкульоз легенів
- E. Екссудативний плеврит

РОЗДІЛ IV.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КРОВОХАРКАННЯ

МЕТА ЗАНЯТТЯ: поглибити та систематизувати знання студентів VI курсу медичного факультету УжНУ, лікарів-інтернів загальної практики з питань диференційної діагностики при кровохарканні та легеневій кровотечі, щодо тактики ведення хворих з кровохарканням та загальних принципів невідкладної терапії, принципів лікування окремих нозологій, що супроводжуються кровохарканням.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ЗНАТИ:

1. Дати визначення поняття «кровохаркання», «легенева кровотеча».
2. Захворювання бронхо -легеневого дерева, які найчастіше ускладнюються кровохарканням.
3. Захворювання серцево-судинної системи, які найчастіше ускладнюються кровохарканням.
4. Кровохаркання як один із важливих симптомів ураження легень при системних захворюваннях сполучної тканини (СЧВ, вузликосий периартеріїт, ревматичний пульмоніт).
5. Хвороби крові, що супроводжуються кровохарканням (тромбоцитопенічна пурпура - хвороба Верльгофа).
6. Кровохаркання при синдромі Гудпасчера.
7. Основні критерії діагностики при наявності кровохаркання.
8. Принципи невідкладної допомоги та спеціалізованого лікування за наявності кровохаркання, в залежності від причини виникнення.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ВМІТИ:

1. Відрізнити кровохаркання від легеневої кровотечі.
2. Розпізнати найбільш ймовірне джерело виникнення кровохаркання.
3. Виставити попередній діагноз, призначити необхідні додаткові методи дослідження з метою підтвердження діагнозу.

4. Взяти до уваги клінічні дані розвитку захворювання в динаміці (скарги хворого, дані об'єктивного методу), спрогнозувати можливість ускладнень.

5. Аналізувати формулу крові, коагулограму, біохімічний аналіз крові, ЕКГ, інтерпретувати зміни на рентгенограмі, комп'ютерній томограмі.

6. Надати першу невідкладну допомогу при кровохарканні.

7. Призначити гемостатичну терапію в необхідному об'ємі.

8. Коригувати терапію залежно від стадії захворювання, на якій виникло кровохаркання.

9. Визначити показання до переведення хворого в хірургічне відділення із залученням відповідних методів лікування.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ:

1. Основні діагностичні відмінності між кровохарканням (КХ) та легеневою кровотечею (ЛК) з визначенням ступеня інтенсивності легеневої кровотечі.

2. Методи первинної та диференційної діагностики при кровохарканні.

3. Хвороби органів дихання, що ускладнюються кровохарканням.

4. Хвороби серцево-судинної системи, ускладнені кровохарканням.

5. Системні захворювання організму, ускладнені кровохарканням.

6. Принципи невідкладної допомоги при кровохарканні.

7. Основні принципи гемостатичної терапії при кровохарканні.

ЗМІСТ РОЗДІЛУ:

Актуальність.

Кровохаркання викликається звичайно діapedезним виходом еритроцитів із кровоносного русла через цілісну капілярну стінку чи дрібними крововиливами внаслідок розриву капілярів бронхолегеневого дерева; це є виділення (відкашлювання) з бронхів і легенів крові у вигляді прожилків і/або домішки крові в харкотинні.

Кровотеча зумовлена деструктивним процесом в альвеолах чи бронхах, що супроводжується виразкуванням або розривом кровоносних судин; діагностична і прогностична важливість симптому

– незаперечна, така, що вимагає негайного, ретельного і всебічного обстеження.

Легенева кровотеча і кровохаркання є ускладненням різних захворювань легенів, бронхів, серцево - судинної системи і порушень гемостазу при хворобах системи крові.

1. Основні діагностичні відмінності між кровохарканням (КХ) та легеневою кровотечею (ЛК) (схема 11).

Схема 11

Схематично кровохаркання можна розділити на:



Строго термінологічно **кровохаркання (КХ)**- виділення крові при кашлі - це симптом, прояв легеневої кровотечі, яка може бути різної інтенсивності, від діapedезної до профузної.

Однак у літературі **КХ** прийнято називати відкашлювання невеликої кількості крові у вигляді окремих прожилок, поодиноких крапель, невеликого домішку в слизово- гнійному харкотинні, який фарбує останній в рожевий колір.

Під **легеневою кровотечею (ЛК)** розуміють виділення чистої яскраво-червоної крові в кількості 5–50 мл і більше.

В іноземній літературі для характеристики цих явищ використовують терміни hemoptosis і hemoptoe (від грец. ptysis, ptyo - пльовати). За інтенсивністю існує велика кількість класифікацій ЛК, однак усі вони навряд чи можуть претендувати на абсолютну точність, оскільки оцінка ступеня інтенсивності ЛК ускладнена суб'єктивністю хворого та лікаря, кожен із яких по різному оцінює кількість виділеної крові.

Найбільше практичне значення в цій ситуації має класифікація Стручкова В. І., яка враховує не тільки кількісні критерії, а і реакцію організму на крововтрату:

Ступінь інтенсивності легеневої кровотечі

I ступінь - кровохаркання одноразове чи багаторазове;

II ступінь - кровотрата до 50 мл

1. Одноразова ЛК

а) з падінням артеріального тиску (АТ) та рівня гемоглобіну;

б) без падіння артеріального тиску та рівня гемоглобіну.

2. Багаторазові ЛК:

а) з падінням АТ та рівня гемоглобіну;

б) без падіння АТ та рівня гемоглобіну;

III ступінь — кровотрата більше 500 мл.

- рясна ЛК без смертельного результату;

- миттєва смертельна кровотеча.

Найбільш небезпечними є ЛК, що виникають з судин великого кола кровообігу, тобто з судин системи бронхіальних артерій, тому що в судинах цієї системи тиск крові максимально дорівнює системному тиску крові.

В цих випадках ЛК виникає з аневризматично розширених, покручених і тонкостінних бронхіальних артерій і анастомозів між бронхіальними та легeneвими артеріями. Інтенсивність ЛК дуже висока, зупинити таку кровотечу можливо тільки хірургічним шляхом.

З іншого боку, ЛК може бути спровокована підвищення тиску в деструктивно змінених судинах легень (наприклад, при туберкульозі). В залежності від клінічної ситуації, ЛК може бути зупинена як консервативними методами, так і вимагати хірургічного втручання.

Якщо можливість хірургічного лікування відсутня, або воно застосовано запізно — летальність складає 90–100%, своєчасне виконання операції знижує рівень летальності до 20–25 %.

**Хвороби органів дихання,
що ускладнюються кровохарканням**

Причина	Загальні вияви хвороби
Легеневі (Інфекційні захворювання)	
Бронхіт	Гострий та хронічний (особливо атрофічний). КХ мінімальне, прожилки крові в слизовому, гнійному харкотинні. Сильний кашель може призвести до розриву судин слизової оболонки трахеї (псевдокровохаркання)
Бронхо-ектази	Хронічний кашель з гнійним харкотинням. Повторне КХ може бути єдиним симптомом «сухих бронхоектазів». Діагностика: бронхографія, комп'ютерна томографія органів грудної порожнини (КТ ОГП).
Туберкульоз (1)	Слабкість, постійне покашлювання (кашель з харкотинням більше 3-х тижнів), схуднення, непостійна лихоманка, субфебрилітет, нічна пітливість. Найчастіше КХ буває при фіброзно-кавернозному туберкульозі. Діагностика: виявлення МБТ у харкотинні, рентгенографія грудної клітки, КТ ОГП, бронхоскопія.
Казеозна пневмонія (2)	Характерним є гострий раптовий початок з високою температурою тіла, швидко наростаючими симптомами інтоксикації, профузними потами, задишкою, болем в грудях, кашлем з виділенням великої кількості харкотиння з домішками крові. Діагностика: при лобарній пневмонії – масивне затемнення частки легені без чітких меж з наявністю порожнин розпаду, в подальшому формується велика каверна; при лобулярній казеозній пневмонії – великі зливного характеру фокуси затемнення
Пневмонія	КХ зустрічається рідко. Більше при пневмоніях вірусного походження внаслідок пошкодження судинної стінки. При крупозній пневмонії – харкотиння «іржаве». Інколи зустрічається при атипових пневмоніях, викликаних клебсієлами та легіонелами. (типу «смородинового желе»). Діагностика: вогнищево-інфільтративні зміни на рентгенограмі, підтверджені клінічними проявами інфекції дихальних шляхів.

Абсцес легені (3)	КХ буває у 11% випадків, масивне у 5%. повторний підйом температури до 40° С, неприємний запах з рота, наростання кількості відокремлюваного мокротиння сіро-зелений чи зелений кольори. Діагностика: Ренген: у фазу інфільтрації - ділянка затемнення з нечіткими краями, в другій фазі на тлі зменшення інфільтрації – одна чи множинні порожнини, нерідко з горизонтальним рівнем рідини, бронхоскопія, КТ ОГП.
Грибкові та паразитарні захворювання легень.	
Амебіаз легень	ускладнення амебної дизентерії. Кашель, харкотиння червоно-коричневе, болі в грудній клітині, підвищення температури тіла, кровохаркання. Діагностика: в харкотинні – амеби, рентгенологічно: вогнища некрозу і абсцеси.
Нематодоз легень	запалення легень викликане нематодами (аскариди, остриці). Симптоми: задуха, біль, кровохаркання, кашель, лихоманка, еозинофілія. Рентгенологічно: транзиторні тіні, фіброзні зміни.
Парагоні-моз легень	запалення легень викликане легеневою двуусткою. Симптоми: задуха, кашель з пілеподібним харкотинням червоно-бурого кольору, кровохаркання, болі в грудній клітині, субфібрилітет. Діагностика: В харкотинні виявляються паразити, на рентгені множинні повітряні порожнини з товстими стінками, плеврит, пневмонічні фокуси
Шистозоматоз	інфекційно-запальне захворювання легеневої тканини. Симптоми: субфібрилітет, загальна слабкість, кашель, кровохаркання, задуха, астмоїдні напади, ціаноз. Діагностика: В харкотинні - яйця паразита, рентгенологічно: дифузна міліаризація легеневих полів, сітчатість, пізніше – кардіомегалія
Ехінококоз легень	паразитарне захворювання, яке характеризується наявністю в легеневій тканині ехінококових кіст. Симптоми: кашель, кровохаркання, задуха, біль, дисфагія, колапс легень, підвищення температури, пітливість, слабкість. Діагностика: позитивна проба Каццоні, рентгенологічно: одно-, багатокамерні кісти в легенях.
Аспергиліоз	запалення легень викликане грибом <i>Aspergillus fumigatus</i> . Симптоми: кашель, харкотиння коричневого кольору, лихоманка, може бути кровохаркання, легенева кровотеча. Діагностика: в крові еозинофілія, в харкотинні знаходять міцелій гриба, позитивні шкірні алергічні проби, рентген дослідження легень - запалення з некрозом (легенева інфільтрація), дисеміновані форми.

Бластомікоз	грибкове захворювання викликане грибом <i>Blastomyces dermatitidis</i> . Симптоми: кашель, задишка, біль в грудях, підвищення температури тіла, харкотиння має гнійний вигляд, іноді з домішками крові. Можливий плеврит. Діагностика: На рентгені в легенях вогнища пневмонії, лімфаденіт, міліарна дисемінація.
Бронхогенний рак легень (4)	КХ зустрічається у разі центрального раку. Діагностика: бронхоскопія з біопсією, цитологічне дослідження харкотиння і змивів слизової оболонки бронхів, КТ ОГП.
Аденома бронха	доброякісна пухлина у вигляді поліпу. Симптоми: малопродуктивний кашель, бронхообструкція, рецидивні КХ. Діагностика: бронхоскопія, біопсія.
Вдихання диму або токсичних речовин	Характерні опіки обличчя або порожнини рота, обпалені волоски в носі, кашель, чорне харкотиння, свистяче дихання. Діагноз: при фібробронхоскопії виявляють еритему, набряк і виразки слизової, а також відкладення частинок кіптяви. При аналізі газів артеріальної крові спочатку не виявляється ніяких змін або ж відзначається легка гіпоксемія та метаболічний ацидоз.
Травми	Поранення легені при переломі ребра, вогнепальних або проникаючих ранах грудної клітки
Забій легені	внаслідок тупої травми грудної клітки. Симптоми: кровохаркання, особливо в перші 3-5 днів, болі в грудях, задишка і ослаблення дихання у відповідній області легені, гарячка, У зв'язку з нетривалістю змін (5-7 днів), найбільш інформативно рентгенологічне дослідження, виконане в першу добу після травми. При приєднанні пневмонії має місце наростання симптоматики.
Вроджені аномалії	
Муковісцидоз	Кровохаркання з'являється при розвитку бронхоектазів. Діагностика: різко збільшені концентрації натрію і хлоридів у потовій рідині з одним з 3-х критеріїв: сімейний анамнез з муковісцидозу, обструктивна хвороба легенів, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози.

Продовження табл. 28

Спадковима геморагічна телеангіктазія (хв.Рандю Ослера)	Переважають носові, легеневі, шлунково-кишкові кровотечі, множинні дрібні телеангіктазії шкіри та слизових з розвитком вторинної залізодефіцитної анемії. Діагноз: типова клініка, спадковий характер, видимі телеангіктазії типової локалізації.
Гіпоплазія судин легені, бронхіальні кісти	ВВЛ - недорозвинена легеня без формування кіст або з ними. рівномірне зменшення легені в об'ємі без порушення функції. Симптоми: насадний кашель, болі, задишка, велика кількість харкотиння, кровохаркання. Діагностика: рентген: зменшення гемотораксу, звуження м/реберних проміжків, високе стояння куполу діафрагми.
Ятрогенні патології (стани, прямо або побічно пов'язані з діями лікаря)	
Бронхоскопія Трансбронхіальна біопсія Черезшкірна пункція легень Катетеризація легеневої артерії Неспроможність культі бронха після пневмонектомії Лікування антикоагулянтами	

1. Туберкульоз – захворювання, яке характеризується різноманітними тканинними реакціями і клінічними проявами. На початку захворювання в організмі людини виникає запальний процес зі всіма властивими йому особливостями. Далі запалення набуває рис специфічного і характеризується переважно продуктивною тканинною реакцією з формуванням гранульом, розвитком сирнистого некрозу та схильністю до хронічного перебігу.

При туберкульозі органів дихання у дорослих можуть виникати різні за патогенезом критичні стани. Серед них найчастіше зустрічаються кровохаркання, легеневі кровотечі, внутрішньоплевральні кровотечі, спонтанний пневмоторакс, гостра дихальна і серцева недостатність, набряк легенів, інфаркт легені, тромбоз і ТЕЛА, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗК-синдром)

Клінічні прояви. У більшості випадків – це КХ. Кров відкашлюється з дихальних шляхів разом з харкотинням. Поряд із загально-

відомими симптомами: задишка, болі при кашлі в ураженій частині легень, наявні загально інтоксикаційні прояви: тривалий субфебрилітет, виражена загальна слабкість, нічна пітливість, похудання, втрата апетиту. Нерідко пацієнти не звертаються по медичну допомогу на початку захворювання, що провокує прогресування процесу з переходом КХ у ЛК (найчастіше внаслідок руйнування легеневої тканини). При сильних легеневих кровотечах одночасно з відкашлюванням відбувається заковтування крові. Під час сильного кашлю іноді виникає блювота, під час якої **проковтнута кров виділяється зі шлунку, симулюючи криваву блювоту.** (див. табл. 29)

При малих і середньої інтенсивності кровотечах спочатку з'являється почуття подразнення у горлянці, тиснення, болю за грудиною, жару в грудній клітці. Потім виникає кашель із запахом крові, солонкуватий присмак в роті, задуха, із кашлем виділяється яскраво-червона піниста кров.

Таблиця 29

Відмінність кровохаркання від кривавої блювоти

Кровохаркання	Кривава блювота
Кров відкашлюється	Кров виділяється під час блювоти
Кров червона, має лужну реакцію	Кров темно-червоного, інколи коричневого кольору, має кислу реакцію
Частина виділеної крові піниста	
Після рясного кровохаркання протягом декількох днів зберігається мізерне кровохаркання	Після кровотечі харкотиння не виділяється
Наявність в анамнезі захворювань легень. Незадовго до КХ у горлі лоскоче або булькоче перед кровотечею.	Наявність в анамнезі захворювань печінки, шлунку, часто спостерігається непритомність
Мелена після КХ з'являється рідко	Мелена після блювоти - часто
КХ триває як правило декілька годин, інколи - днів	Кривава блювота рясна, нетривала

2. Казеозна пневмонія - специфічна пневмонія, яка характеризується значними казеозно-некротичними змінами в легенях, різко

вираженими ознаками інтоксикації, тяжким прогресуючим перебігом і часто закінчується летально.

Залежно від форми патоморфологічних змін розрізняють лобарну і лобулярну казеозну пневмонію.

При лобарній казеозній пневмонії процес захоплює всю частку легені, а інфільтративно-пневмонічна форма процесу швидко змінюється казеозно-деструктивною. При цій формі туберкульозу, крім великих ділянок казеозного некрозу, завжди утворюються множинні порожнини розпаду або велика каверна, внаслідок гнійного розплавлення.

Лобулярна казеозна пневмонія частіше розвивається внаслідок аспіраційної пневмонії після кровотеч, як ускладнення дисемінованого туберкульозу легень тощо. Перкуторно над ураженими ділянками притуплення перкуторного звуку, аускультативно – велика кількість звучних різнокаліберних вологих хрипів. *На рентгенограмі* при лобарній пневмонії – масивне затемнення частки легені без чітких меж з наявністю порожнин розпаду, в подальшому формується велика каверна; при лобулярній казеозній пневмонії – великі зливного характеру фокуси затемнення, при прогресуванні pojawiaються множинні порожнини розпаду, а також свіжі вогнища бронхогенної дисемінації.

Все це супроводжується різко вираженими змінами гемограми, зокрема гіпохромною анемією, лейкоцитозом, еозинопенією, збільшенням кількості паличкоядерних нейтрофілів, лімфопенією, різко прискореною ШОЕ (до 70 мм/год.). В харкотинні знаходять МБТ. Реакція на туберкулін може бути негативною. *Диференціальну діагностику* казеозної пневмонії проводять з крупозною та стафілококовою пневмонією.

3. Абсцес легень. Причин, що призводять до виникнення гнійно-деструктивних процесів у легеневій паренхімі, багато:

- порушення бронхіальної прохідності, що викликає ателектаз легеневої тканини;
- гострий запальний процес легеневої тканини;
- порушення кровопостачання ділянки легеневої тканини, з наступним її некрозом.

Симптоми: у перші дні недуги - різко виражений інтоксикаційний синдром. Потім виникають сухий кашель, помірні болі в

грудах, задишка. Температура тіла субфебрильна. Через 5-12 діб вона підвищується до 39-40 С і набуває гектичних перепадів. Водночас посилюється біль в грудній клітці, виникає надсадний кашель, задишка. Стан хворих погіршується. Наростає інтоксикація. Відчутний неприємний запах з рота при кашлі. Кількість харкотиння невелика, іржавого відтінку. До цього приєднується кровохаркання. Потім добова кількість харкотиння сягає 500 мл і більше (в залежності від ефективності дренивання порожнини абсцесу).

При абсцесах, з добрим дрениванням самопочуття хворих значно поліпшується вже через 1-2 доби. Знижується температура тіла, зменшуються ознаки інтоксикації та з'являється апетит.

4. Первинні симптоми або місцеві прояви раку легені, зумовлені власне пухлиною, найчастіші з них: кашель, кровохаркання, болі в грудях, субфебрилітет.

Кашель – найпоширеніший з ранніх симптомів раку легені, зустрічається у 80-90% хворих. Він здебільшого є наслідком подразнення стінки бронха зростаючою пухлиною і супутнім місцевим запальним процесом. Тому при ендобронхіальних пухлинах кашель виникає на ранніх стадіях захворювання, коли пухлина ще не виходить за межі бронхіальної стінки. При перибронхіальних і периферичних пухлинах кашель з'являється пізніше, при стисненні або пророщенні бронха іззовні. Спочату кашель непостійний, згодом він стає постійним, нестерпним, іноді приступоподібним.

Кровохаркання другий за частотою, але найважливіший симптом раку легені, зустрічається у 30-50% хворих. Причиною кровохаркання на ранніх стадіях раку легені є покриття виразками поверхні пухлини внаслідок розвитку запального процесу, тому КХ може бути навіть при невеликих (1-2 мм) ендобронхіальних пухлинах. В таких випадках КХ частіше буває епізодичним, іноді – одноразовим, у вигляді прожилок крові в мокротинні. На стадіях значного поширення захворювання причиною КХ частіше буває деструкція пухлини і виникаюча внаслідок цього кровотеча з судин пухлини або легені. Тому мокротиння у вигляді «малинового желе» - це, у більшості випадків, ознака розповсюдженого процесу. Незважаючи на те, що КХ зустрічається при багатьох захворюваннях, у разі його виникнення необхідно, у першу чергу, виключити рак легені з обов'язковим застосуванням ендоскопічного дослідження.

Хвороби серцево-судинної системи, ускладнені кровохарканням

Серцево-судинні захворювання (див. табл. 30)

Легенева гіпертензія: мітральний стеноз, первинна легенева гіпертензія, синдром Ейзенменгера

Набряк легені

Емболія легеневої артерії

Таблиця 30

Хвороби серцево-судинної системи, ускладнені кровохарканням

Причина	Загальні вияви хвороби
Серцево-судинні захворювання	
Мітральний стеноз	Набута вада серця, переважно ревматичного генезу. Характерний довгий «німий період» вади. Порушення спорожнення лівого передсердя веде переповнення малого кола кровообігу і легеневої гіпертензії. Типові симптоми: задишка, швидка втомлюваність, кашель, кровохаркання внаслідок посткапілярної легеневої гіпертензії, на пізніх стадіях – набряки, асцит. Характерні авскультативні знахідки: гучний I тон серця, цокіт відкривання мітрального клапана, спадний діастолічний шум. Верифікують діагноз за допомогою ЕхоКГ: П-подібний (однонаправлений) рух стулок мітрального клапана, кальцифікація та зрощення стулок клапана, зменшення площі отвору клапана.
Первинна (ідіопатична) легенева гіпертензія	Рідкісне важке захворювання невідомої етіології з важливою генетичною складовою. Хворіють переважно молоді жінки. Симптоми: прогресуюча задишка при навантаженнях, швидка втомлюваність, швидке приєднання правошлуночкової недостатності. Кровохаркання буває нечасто. Фізикальні знахідки: виражений серцевий поштовх, підсилений I тон над мечоподібним паростком, підсилений та розщеплений II тон, систолічний шум трікуспідальної регургітації. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії правих відділів. Верифікація діагнозу тільки за даними катетеризації правих відділів серця та інвазивного вимірювання середнього тиску у легеневої артерії.

Продовження табл. 30

Синдром Ейзенменгера	Фінальна стадія еволюції вад серця із шунтуванням крові зліва направо (наприклад, дефекту МШП або відкритої артеріальної протоки), що характеризується розвитком високої незворотної легеневої гіпертензії. Тиск у малому колі кровообігу перевищує системний АТ, тому напрямок шунтування змінюється, і виникає скидування крові справа наліво. Основний симптом – поява ціанозу, прогресування задишки. Кровохаркання ускладнює високу легеневу гіпертензію. Діагностика ґрунтується на доплер-ЕхоКГ, катетеризації серця.
Набряк легень	Виникає внаслідок трансудації плазми у альвеоли при зростанні тиску заклинювання у легневих капілярах. Основна причина – гостра лівошлуночкова недостатність. Симптоми: ядуха, ціаноз, ортопноє, шумне дихання, кашель з відходженням пінистого рожевого харкотиння. Над легеньми з обох боків вислуховують різнокаліберні вологі хрипи, крепітації, більше у нижніх відділах. Діагноз підтверджують рентгенографією ОГК.
Емболія легеневої артерії	Основна причина – переміщення тромба із системи нижньої порожнистої вени і оклюзія гілки або гілок легеневої артерії. Чинники ризику: тривала іммобілізація, недавнє хірургічне втручання (особливо на нижніх кінцівках та органах малого тазу), тромбофілія тощо. Специфічних симптомів і ознак немає. Типові симптоми: задишка, тахікардія, гіпотензія, синкопе, за груднинні болі. Кровохаркання з'являється не завжди і не одразу, а через кілька днів, коли розвивається т.зв. інфаркт-пневмонія. Діагноз верифікується за результатами МСКТ ОГК.

Мітральний стеноз – це головню набута вада серця, переважно ревматичного генезу. Хворіють переважно жінки. Тригерний чинник – бета-гемолітичний стрептокок групи А. Характерний довгий «німий період» вади. Порушення спорожнення лівого передсердя веде до зростання тиску у лівому передсерді, зростання тиску у легневих венах, залучення рефлексу Китаєва та легеневої гіпертензії. За семіотикою мітральний стеноз більше нагадує легеневе, ніж серцеве захворювання.

Типові симптоми: задишка, швидка втомлюваність, кашель, кровохаркання внаслідок посткапілярної легеневої гіпертензії, на

пізніх стадіях – набряки, асцит. Характерні авскультативні знахідки: гучний I тон серця, цокіт відкривання мітрального клапана, спадний діастолічний шум. На ЕКГ – вертикальне положення електричної осі серця, ознаки гіпертрофії правого шлуночка та ознаки гіпертрофії лівого передсердя (P-mitrale). Вада нерідко ускладнюється фібриляцією передсердь, набряком легень, інфекційним ендокардитом.

Класичні рентгенологічні ознаки мітрального стенозу втратили значення через поширення ехокардіографії. Верифікують діагноз за допомогою ЕхоКГ: П-подібний (однонаправлений) рух стулок мітрального клапана, кальцифікація та зрощення стулок клапана, зменшення площі отвору клапана.

Первинна легенева гіпертензія – рідкісне важке захворювання невідомої етіології з важливою генетичною складовою. Характерні зміни на рівні дрібних артеріол легеневого русла – внаслідок дисфункції ендотелію розвивається спазм артеріол, гіпертрофія медії, мікротромбози, надмірна проліферація ендотелію з повною облітерацією просвіту артеріол. Хворіють переважно молоді жінки. Симптоми: прогресуюча задишка при навантаженнях, швидка втомлюваність, швидко приєднання правошлуночкової недостатності. Кровохаркання буває нечасто. Фізикальні знахідки з боку легень практично відсутні. Буває підсилений I тон над мечоподібним паростком, підсилений та розщеплений II тон, систолічний шум трікуспідальної регургітації. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії правих відділів (p-pulmonale, високий R у V1-2, інверсії зубців T у грудних відведеннях), блокада правої ніжки пучка Гіса.

Рентгенологічна картина також неспецифічна. Верифікація діагнозу можлива тільки за даними катетеризації правих відділів серця та інвазивного вимірювання середнього тиску у легеневій артерії.

Синдром Ейзенменгера – це фінальна стадія еволюції вад серця із шунтуванням крові зліва направо (наприклад, дефекту МШП або відкритої артеріальної протоки), що характеризується розвитком високої незворотної легеневої гіпертензії. Тривале перевантаження об'ємом малого кола кровообігу веде до легеневої гіпертензії, яка з часом зумовлює розвиток незворотніх морфологічних змін у стінках артерій.

При синдромі Ейзенменгера тиск у малому колі кровообігу перевищує системний АТ, що зумовлює зміну напрямку шунтування – замість ліво-правого шунтування виникає право-ліве шунтування, при якому венозна неоксигенована кров потрапляє у системну циркуляцію. Основний симптом синдрому Ейзенменгера – поява ціанозу, прогресування задишки. Кровохаркання зазвичай ускладнює високу легеневу гіпертензію. Можливі порушення мозкового кровообігу, абсцеси головного мозку.

Діагностика ґрунтується на доплер-ЕхоКГ, катетеризації серця.

Набряк легені виникає внаслідок трансудації плазми у альвеоли при зростанні тиску заклинювання у легневих капілярах (тиску наповнення лівого шлунчка).

Основна причина – гостра лівошлуночкова недостатність, хоча слід пам'ятати і про некардіогенні варіанти набряку легень. Змішування альвеолярної суміші газів із багатою на протеїн плазмою веде до утворення значного об'єму піни, яка порушує газообмін і зумовлює гостру дихальну недостатність. Зростання проникності альвеоло-капілярної мембрани вкупі зі зростанням гідростатичного тиску веде до діapedезу еритроцитів і дифузного забарвлення піни у рожевий колір.

Симптоми набряку легень яскраві: ядуха, ціаноз, ортопное, шумне дихання, кашель з відходженням пінистого рожевого харкотиння. Над легенями з обох боків вислуховують різнокаліберні вологі хрипи, крепітації, більше у нижніх відділах. При аускультації серця вислуховують додатковий ІІІ тон серця (протодіастолічний ритм галопу), іноді шум мітральної регургітації. Діагноз підтверджують рентгенографією ОГК.

У сумнівних випадках, коли незрозумілий генез гострої дихальної недостатності, проводять вимірювання у крові концентрації натрійуретичного пептиду (NT-pro-BNP), підвищення якого вказує на серцевий генез задишки.

Емболія легеневої артерії виникає при переміщенні тромбу із системи нижньої порожнистої вени і оклюзії гілки або гілок легеневої артерії. Емболія легеневої артерії – це двохстадійний патологічний процес: перша фаза – формування тромбу у системі НПВ (у типових випадках, внаслідок тромбозу глибоких вен нижніх кін-

цівок), друга фаза – фрагментація тромбу, переміщення емболів з потоком крові у легеневу артерію, оклюзія великих і середніх гілок легеневої артерії. Діагностика емболії легеневої артерії нерідко ускладнена через поліморфну і неспецифічну клінічну картину, тому дуже важливою є клінічна настороженість щодо цього діагнозу і знання чинників ризику. Факторами ризику є:

- тривала іммобілізація;
- недавнє хірургічне втручання (особливо на нижніх кінцівках та органах малого тазу);
- спадкова тромбофілія;
- серцева недостатність;
- злякисні новоутворення;
- вагітність, ожиріння;
- прийом пероральних контрацептивів;
- нефротичний синдром.

Специфічних симптомів і ознак емболії легеневої артерії немає.

Типові симптоми: задишка (дуже характерне тахіпноє), тахікардія, гіпотензія, синкопе, ціаноз, гіпоксемія, загруднинні болі (можуть нагадувати гострий інфаркт міокарда).

Кровохаркання темною кров'ю з'являється не завжди і не одразу, а через кілька днів, коли розвивається т.зв. інфаркт-пневмонія з відповідними фізикальними локальними змінами (крепітації, шум тертя плеври).

Зміни на ЕКГ при емболії легеневої артерії включають електричну вісь типу SI-QIII, P-pulmonale, високий зубець R у відведеннях V1-2, депресію сегменту ST та інверсію зубців T у відведеннях V1-V4 (т.зв. картина гострого перевантаження правих відділів серця), тахікардію, іноді виникає фібриляція передсердь, при масивній емболії можлива електро-механічна дисоціація. Слід пам'ятати, що при емболії легеневої артерії тести на некроз міокарда бувають позитивними, особливо це стосується високочутливих тестів на серцеві тропоніни.

Характерне підвищення у крові Д-димеру фібрину, хоча цей тест використовують для виключення, а не для підтвердження діагнозу емболії легеневої артерії. Вентиляційно-перфузійне сканування як метод діагностики емболії легеневої артерії в Україні рутинно не доступне.

Діагноз верифікується за результатами мультиспіральної комп'ютерної томографії ОГК з контрастуванням, яка дозволяє візуалізувати легенеve судинне русло і виявити у ньому емболії.

Діагностичний процес при емболії легеневої артерії зазвичай доповнюють пошуком джерела емболії, для чого проводять ультразвукову доплерографію вен нижніх кінцівок.

Таблиця 31

Системні захворювання організму, ускладнені кровохарканням

Захворювання невідомої етіології	
Гранулематоз Вегенера	Прогресивне утворення виразок слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, інфільтративний процес і каверни в легенях, гломерулонефрит. Діагноз підтверджують біопсією ураженої тканини.
Синдром Гудпасчера	Проявляється внутрішньолегеневими крововиливами і гломерулонефритом. Захворюванню легенів передують патології нирок. Діагноз підтверджують виявленням антитіл до клубочкової і альвеолярної базальних мембран у плазмі або біоптатах нирок і легенів.
Системний червоний вовчак	Характеризується ураженням шкіри, суглобів, ЦНС, нирок і крові. При гострому вовчаковому пневмоніті інфільтрати двосторонні, «летучі» і нерідко супроводжуються кровохарканням. Діагноз підтверджують позитивним LE-тестом, підвищеними титрами АНАТ і антитіл до ДНК.
Вузликочий периартеріїт	Поліорганна симптоматика (легені уражаються рідко, частіше – нирки, серцево-судинна система і органи ЖКТ) у комбінації з лихоманкою і зниженням маси тіла. Діагностика: вісцеральна ангиографія і гістологічне дослідження артерій дрібного і середнього калібру.
Саркоїдоз	Поліорганність ураження з перевагою внутрішньогрудних проявів. Діагноз підтверджують біопсією легенів.

Гранулематоз Вегенера (ГВ) – рідкісне системне захворювання невідомої етіології, що гістопатологічно характеризується гранулематозно-некротичним системним васкулітом, найбільш частим залучанням верхніх і нижніх дихальних шляхів із подальшим ураженням легень на різних стадіях захворювання в більшості пацієнтів.

У патологічний процес можуть бути залучені також інші органи й системи: нирки, органи зору, центральна нервова система

Діагноз ГВ виставляється з використанням критеріїв Американського коледжу ревматологів.

Для постановки діагнозу необхідна наявність у хворого **двох ознак із чотирьох**:

- ураження верхніх дихальних шляхів
- виразки слизової рота
- наявність інфільтратів або порожнин на рентгенограмах легенів
- сечовий синдром у вигляді мікрогематурії або еритроцитарних циліндрів, гістологічні зміни у вигляді гранулематозного запалення стінок артерій, артеріол або в периваскулярному просторі в біоптаті.

У дебюті захворювання найчастіша ознака – ураження верхніх дихальних шляхів. Розгорнута стадія виникає у 90–94% хворих і характеризується запущеним ринітом із гнійно-геморагічними виділеннями, виразкою слизової оболонки носа. Можливе формування сидлоподібної деформації носа за рахунок деструкції кісткових і хрящових структур носа під час запального процесу. Крім риніту можуть бути патологічні зміни в трахеї, придаткових пазухах носа, порожнині рота, гортані з наступним формуванням гранульом.

При об'єктивному дослідженні в порожнині носа слизова оболонка різко набрякла, гіперемована, не скорочується під дією адреналіну, дихання через ніс утруднене, як правило, є гнійні виділення з носа, носові кровотечі, виразкові зміни слизової оболонки.

Ураження легень спостерігається на різних стадіях захворювання у значній кількості (до 90 %) пацієнтів, характеризується утворенням легеневих інфільтратів, у 33% випадків супроводжується кровохарканням. Прогресування хвороби й залучення у процес бронхів, легенів приводить до лихоманки, болісного кашлю, кровохаркання, болів у грудній клітці, задишки.

Синдром Гудпасчера (геморагічний легенево-нирковий синдром) – це прогресуюче аутоімунне захворювання легенів і нирок, яке характеризується поєднанням легеневих і ниркових геморагій. Причину синдрому остаточно не встановлено. Припускають генетичну схильність до захворювання, маркером якої вважають HLA-

DRW2. Провокувальним етіологічним чинником, на думку деяких авторів, є вірусна інфекція (віруси гепатиту А, грипу).

У більшості випадків захворювання починається раптово, після гострої респіраторної вірусної інфекції, і проявляється симптомами ураження легенів. У типових випадках це кровохаркання, схильне до рецидивування, або легенева кровотеча. Також спостерігають задишку, кашель, біль у грудній клітці. Характерною є залізодефіцитна анемія, що з'являється вже в ранніх стадіях захворювання як наслідок частого кровохаркання та геморагій у легеневі альвеоли.

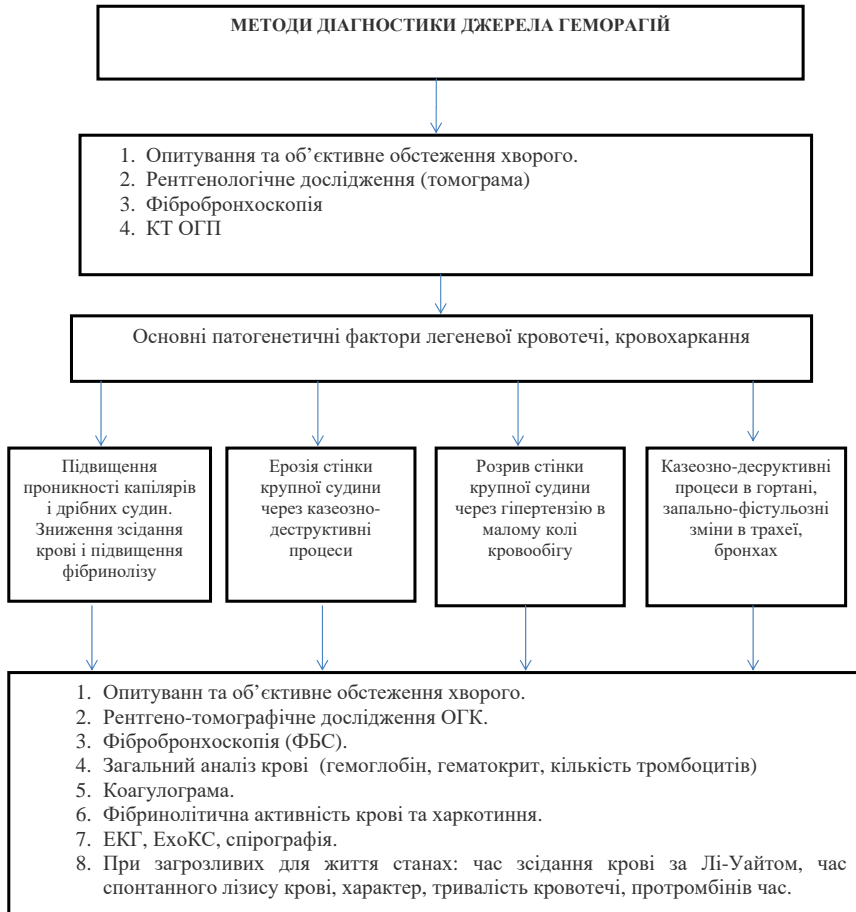
Таблиця 32

Інші причини кровохаркання

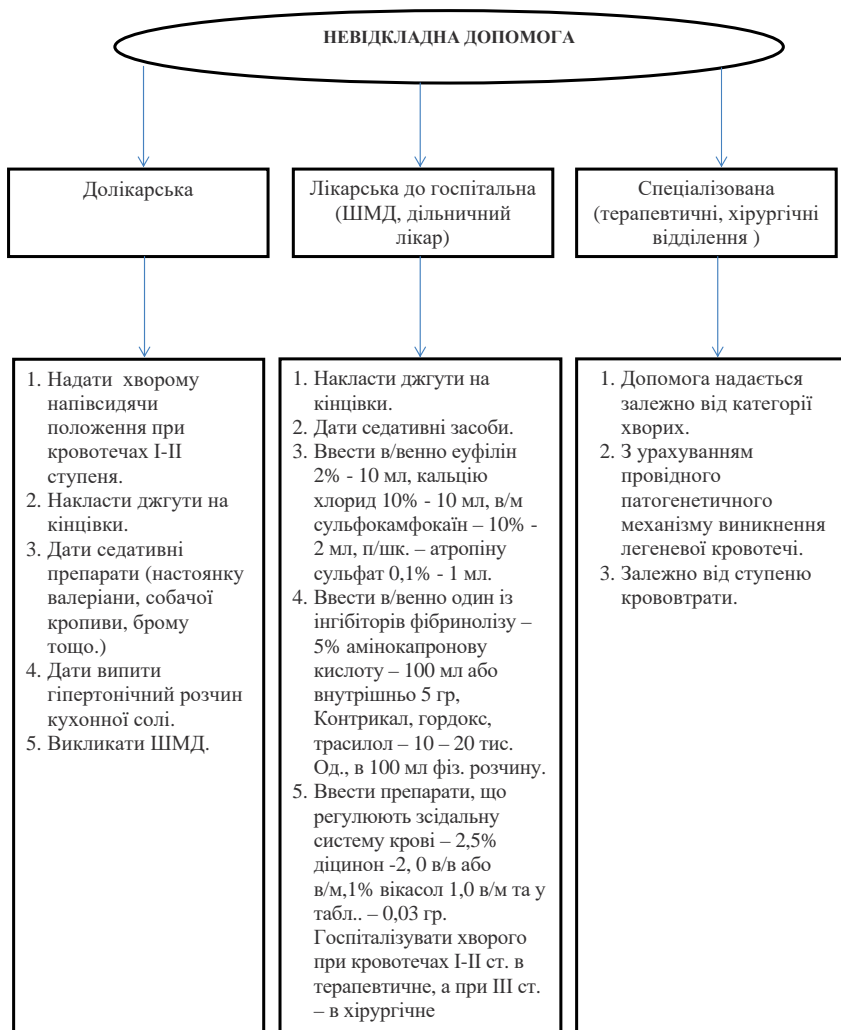
Ідіопатичний \ гемосидероз легенів	Типове кровохаркання, гіпохромна анемія і, як правило, двосторонні зміни в легенях на рентгенограмі.
Ендометріоз із ураженням легенів	Кровохаркання або спонтанний пневмоторакс збігаються за часом з менструальним циклом.
Бронхолітіаз	Наявність у просвіті бронхів одного або декількох запнених каменів. У більшості випадків – це петрифікати запнених лімфатичних залоз, як наслідок туберкульозу. Діагностика: рентген, бронхоскопія.
Амілоїдоз легенів	Найчастіше КХ зустрічається при дифузному ураженні. Діагностика: біопсія уражених ділянок.
Хвороби крові (гемофілія, лейкоз, тромбоцитопенія)	КХ як симптом загального ураження, як правило без інших симптомів ураження бронхолегеневого тракту. В пізніх стадіях – задишка.
Симуляція	У рідких випадках хворі можуть відсмоктувати кров з ясен, симулюючи кровохаркання. У таких випадках замість мокротиння відкашлюється зафарбована кров'ю слина.
Ідіопатичне кровохаркання	У хворих з нормальною рентгенограмою діагностичний пошук не дає результату і пояснити кровохаркання не вдається. Передбачається, що причиною кровохаркання у таких хворих є або бронхіт (у зонах, недоступних для бронхоскопії), або бронхоектази, не виявлені при бронхографії.

Схема 13

Схема діагностики легеневої кровотечі і кровохаркання



Невідкладна допомога при кровохарканні



Спеціалізована допомога при легеневих кровохарканнях і кровотечах:

- включає консервативні, а при необхідності – ендоскопічні, колапсотерапевтичні та хірургічні методи лікування. Консервативна терапія, в основному, медикаментозна - симптоматичні і патогенетичні засоби.

1. Симптоматична терапія:

знеболювальні, седативні, протикашльові, серцеві середники

Седативні засоби. Пацієнтам з підвищеною нервовою збудливістю, які тяжко переживають КХ, доцільно призначити заспокійливі препарати, зокрема калію чи натрію бромід по 0,1-1,0 г тричі на день у табл., в розчині чи мікстурі.

Транквілізатори: тріоксазин в табл. - по 0,3 г тричі на день, ме-пробомат - по 0,2 г тричі на день, еленіум (хлосепід) - по 0,005 г двічі на день.

Протикашльові призначають при різкому непродуктивному кашлі, що провокує кровотечу: діонін по 0,01 г тричі на день, кодеїн - по 0,015 г 2-3 рази на день, таблетки лібексину - по 0,1 г тричі на день.

Із серцевих препаратів - підшкірні ін'єкції сульфокамфокаїну, який призначають по 2 мл 10 % розчину 2-3 рази на день. Він нормалізує серцеву діяльність, зменшує застійні явища в малому колі кровообігу і сприяє зупинці кровотечі.

2. Патогенетична терапія спрямована на зниження гіпертензії в малому колі кровообігу (МКК), активацію утворення кров'яного згортка, інгібіцію фібринолізу і зменшення проникності судинної стінки

а) *Основним патогенетичним чинником легеневої геморагії є підвищений тиск у системі легеневої артерії (ЛА), тому важливе значення в комплексі гемостатичної терапії мають спазмолітики, але їх призначають лише хворим із нормальним або підвищеним АТ, з цією метою використовують атропіну сульфат (0,1 % 1 мл підшкірно).*

Як спазмолітики використовують папаверину гідрохлорид (2 % - 1-2 мл підшкірно), еуфілін (2,0 % по 10 мл довенно). При непереносимості еуфіліну застосовують но-шпу (2% по 2-4 мл підшкірно).

Доцільність застосування гангліоблокаторів при ЛК зумовлена тим, що внаслідок блокади гангліїв судиннозвужувальних симпатичних нервів відбувається розширення судин, понижується кров'яний тиск, що призводить до підвищення ємності судинного русла і зменшення притоку крові до правого передсердя. Використовують бензогексоній (2,5% по 1 мл в/м'язево чи всередину по 0,1 Зр/день), ганглерон (1,5 % по 1-2 мл в/м'язево чи п/шк.), пентамін (5 % по 1 мл в/м'язево чи в/венно на 15-20 мл ізотонічного розчину), арфонад (5 % по 5 мл на 5 % розчині глюкози) в/венно крапл. Лікування гангліоблокаторами починаєть з малих доз, в лежачому положенні хворого і під регулярним контролем АТ. Керується гіпотонія, не нижче 80-90 мм. рт.ст. за систолічним артеріальним тиском, підтримується за допомогою гангліоблокаторів протягом 2-3 днів після припинення кровотечі. Тривалість застосування гангліоблокаторів - 8-10 днів.

Доволі сильними спазмолітиками є глюкокортикоїди в малих дозах і гепарин. Глюкокортикоїди підвищують резистентність судинної стінки, стимулюють тромбоцитопоез, підвищують згортання крові, знижують тиск у ЛА, інгібують фібриноліз. З гемостатичною метою використовуються дексаметазон (по 0,0005-0,001 г всередину на добу) або преднізолон (0,015-0,02 г на добу) протягом 2-3 тижнів.

Гепарин застосовують в/м'язево (по 5000-10000 ОД тричі на добу) або в аерозолях по 5000 ОД двічі на добу (при КХ). В таких дозах гепарин інгібує фібриноліз, не понижуючи згортання крові. Лікування антикоагулянтами повинно контролюватися визначенням часу згортання крові до стійкого припинення кровохаркання.

б) *З метою підвищення згортання крові* призначають препарати з прокоагулянтною дією, а також проводять лабораторний контроль за станом згортальної системи крові (коагулограма).

При неможливості провести ці дослідження слід застосувати фібриноген, тромбоплазмін, дицинон, гемофобін. Фібриноген призначають від 2 до 10 г на добу в/венно краплинно. Дицинон (етамзилат) вводять по 1-2 мл 12,5 % розчину в/венно чи підшкірно, по 0,25 г всередину 3 р. на день. Препарат нормалізує стан судинної стінки, активує тромбопластин.

З метою підвищення згортання крові призначають желатин медичний по 10 мл (10 %) підшкірно чи в/венно, свіжоконсервовану (до 2-3-х діб) донорську кров по 100-150 мл.

Для компенсації крововтрати доцільним є переливання еритроцитів у поліглюкіні, реополіглюкіні (відповідно від 500 до 2000 мл), желатинолі (450-2000 мл).

При профузних кровотечах для ліквідації гіпопротеїнемії і відновлення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) переливають нативну і суху плазму (250 мл), протеїн (250 мл), альбумін (50 мл 20% або 250 мл 5 %).

При кровотечах, зумовлених тромбоцитопенією ($200 \times 10^9/\text{л}$ і менше), показані трансфузії тромбоцитарної маси по 100-125 мл. При цьому необхідно контролювати показники коагулограми.

Крововтрата часто супроводиться ураженням органного кровотоку, в зв'язку з чим в першу чергу порушується функція нирок та печінки, а також легень, міокарду тощо. Ось чому, важливим є контроль за всіма органами і системами, зокрема, гепатобіліарною і серцево-судинною системами (при необхідності призначають гепатопротектори, серцеві препарати).

Щодо компенсації крововтрати потрібно підходити диференційовано. Крововтрата до 10% об'єму крові не потребує ніяких інфузій, оскільки справляються аутокомпенсаційні механізми.

При втраті крові до 30 % показано переливання різних кристалічних та колоїдних розчинів. І лише крововтрата понад 30 % об'єму крові потребує трансфузії компонентів крові.

Із гемостатичною метою часто призначають вікасол (1% 1-2 мл в/м'язово або всередину по 0,015 г тричі на день). При в/венному введенні дія вікасолу проявляється через 5-6 годин, при в/м'язовому - через 12-18 годин, а при пероральному - через добу. У зв'язку з цим, препарат використовують для зупинки КХ і переважно для профілактики повторних КХ і ЛК.

Доцільним є його застосування при порушеній функції печінки, оскільки вікасол стимулює синтез протромбіну в печінці та інших факторів згортання крові. Крім цього, у хворих на туберкульоз легень і супровідну патологію печінки, і при наявності легеневих геморагій, доцільно застосовувати препарати з гепатопротекторними властивостями, зокрема тіотриазолін чи ліволін-форте.

в) Підвищення фібринолізу спостерігається винятково у всіх хворих на туберкульоз легень, тому застосування інгібіторів фібринолізу є завжди виправданим і, передусім, на висоті кровотечі, коли запас власних інгібіторів- антиплазмінів надто незначний.

Найчастіше використовують епсилон-амінокапронову кислоту (ЕАКК), яка є інгібітором профібринолізу, блокуючи його перетворення у фібринолізин і цим самим проявляє інгібіторну дію на активатори профібринолізу. При крововтраті в першу добу понад 500-1000 мл необхідно ввести 5% ЕАКК 100 мл крапл., а через 1-2 години препарат призначають перорально по 5 г 5 разів на добу з інтервалами 4-5 годин. У наступну добу, якщо ЛК повторюються, вводять внутрішньовенно ЕАКК 5 % 100 мл і перорально по 20 г на добу. Якщо протягом доби кровотеча не повторюється, лише має місце КХ, застосовують пероральне введення ЕАКК по 20 г на добу, а в наступні 5-7 днів - по 15 г на добу. Це запобігає лізису тромбу, що утворився і відновленню кровотечі.

При профузних ЛК введення ЕАКК доцільно поєднувати із введенням контрикалу (або трасилолу, гордоксу, амбену). Контрикал або трасилол вводять по 10000-20000 ОД на ізотонічному розчині хлориду натрію, відповідно в 100 мл і 10 мл краплинно. Крім цього, трасилол можна вводити внутрішньовенно струминно.

Синтетичним і ефективним інгібітором фібринолізу є амбен, який за своєю ефективністю переважає ЕАКК у 10 разів. Призначається амбен по 5-10 мл 1 % розчину в/венно чи в/м'язево або по 0,25 г всередину тричі на день. Протипоказанням до його застосування є порушена функція нирок.

При рецидивуючих КХ слід застосувати інгібітори фібринолізу в аерозолях протягом 7-10 днів.

г) *З метою зменшення проникності судинної стінки* вводять в/венно 10 мл 10% розчину кальцію хлориду або глюконату, глюконат кальцію призначають і перорально по 0,5 г тричі на день.

При рецидивуючих КХ добрий ефект дає кальцію хлорид у формі 0,25% розчину по 2-5 мл підшкірно. Кальцій знижує проникність судинної стінки, ущільнює колоїди поверхневих шарів протоплазми, має протизапальну і протиалергічну дію.

Для зменшення проникності судинної стінки призначають і аскорбінову кислоту - по 0,1 г 3-5 разів на день, 5 % розчин аскорбінату натрію - по 5-10 мл 1-2 рази на добу в/венно або в/м'язево. Аскорбінова кислота покращує функцію печінки і стимулює синтез протромбіну, нормалізує проникність капілярів шляхом стимуляції продукування основної речовини сполучної тканини. З цією метою призначають аскорутин - по 0,02 г чи галаскорбін - по 0,5 г всередину тричі на добу.

Нормалізація проникності судинної стінки забезпечується і антигістамінними препаратами: димедрол - по 0,05 г або дипразин - по 0,025 г тричі на добу, а також супрастин - по 0,025 г 2-3 рази на день, тавегіл по 0,001 г двічі на день, кларитидин по 0,01 г 1 раз на день.

При неефективній консервативній терапії показані **напіврадикальні і радикальні методи лікування**, зокрема, лікувальний пневмоторакс, пневмоперитонеум, бронхоскопічна зупинка кровотечі шляхом оклюзії бронха гемостатичною губкою, проведення бронхоальвеолярного лаважу розчинами з гемостатичними препаратами, ендovasкулярна емболізація бронхіальних артерій і радикальне - хірургічне втручання.

У спеціалізованих лікувальних закладах нерідко застосовують бронхоскопічну зупинку кровотечі шляхом проведення бронхоальвеолярного лаважу розчинами з гемостатичними препаратами чи тимчасову оклюзію бронха.

Заслугове на увагу і метод лікування легеневих геморагій шляхом введення тромбіну або фібриноген-тромбіну за допомогою фібробронхоскопа.

Після аспірації крові та з'ясування місця кровотечі у відповідний бронх вводять розчин тромбіну або фібриноген-тромбіну. Бронхоскоп залишають у такому положенні на 5 хвилин, потім проводять повторну аспірацію щоб переконатися в стані гемостазу. Звичайно проводять цю процедуру введенням 5-10 мл розчину тромбіну в концентрації 1000 ОД/мл або 2 % фібриноген-тромбіну.

При бронхоскопії можна тимчасово зупинити кровотечу шляхом *тампонади (оклюзії) бронха штучним матеріалом* - поролоною або колагеновою губкою, а також лазерною фотокоагуляцією.

В окремих випадках проводять *ангіографію (bronхіальну артеріографію і топічну діагностику кровотечі)* з наступною, через той же катетер, емболізацією бронхіальної артерії за допомогою тefлонового велюру фрагментів гель-піни, силіконових кульок, фібринної губки, згортків автокрові.

При кровотечі із системи легеневої артерії для тимчасового гемостазу може бути проведена *катетеризація і тимчасова балонна оклюзія артерії*. Ендоваскулярна емболізація бронхіальної артерії досить ефективна. Катетеризацію здійснюють через стегнову артерію – аорту.

Для визначення ерозивної бронхіальної артерії вводять контрастну речовину, а потім артерію оклюзують згортками крові, спонгостаном, гемостатичною губкою, тefлоновим велюром тощо.

Емболізацію бронхіальних артерій застосовують при неефективній консервативній терапії легеневої кровотечі у хворих з поширеним двобічним процесом, яким неможливо провести операцію.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО РОЗДІЛУ IV: «ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КРОВОХАРКАННЯ»

1. Хвору 68 років впродовж 2-х місяців турбує сухий кашель, зростаюча задишка, іноді кровохаркання, захриплість голосу, болі в грудній клітці. На рентгенограмі: неоднорідне затемнення із нечіткими контурами у ділянці кореня та прикорневії ділянці справа, з глибокими тяжами, які проникають у легеневу тканину. Має місце зміщення середостіння вправо. Діагноз?

- A. Рак легень.
- B. Саркоїдоз.
- C. Туберкульоз легень.
- D. Рак гортані.
- E. Інфаркт легень.

2. На диспансерному обліку в сімейного лікаря перебуває хвора М., 42 років, яка скаржиться на задишку, кровохаркання, відчуття важкості у правому підребер'ї, набряки стоп. Хворіє з 20-річного віку. У дитинстві часто хворіла на ангіну. Об'єктивно: під час аускультатії — у нижніх відділах легенів вислуховуються вологі хрипи, тони серця аритмічні, посилений I тон над верхівкою серця, у цьому місці визначається пресистолічний шум, акцент II тону над легеневою артерією. ЧСС становить 80-92-110 за 1хв. ЕКГ: відсутній зубець Р, тривалість інтервалів R—R рінна, електрична вісь серця відхилена вправо. Дані ЕхоКГ-дослідження: фракція викиду - 39 %, діаметр лівого передсердя - 6 см, діаметр лівого шлуночка - 5 см. Про яку набуту ваду серця йдеться:

- A. Комбіновану мі тральну ваду з переважанням недостатності.
- B. Комбіновану мітральну ваду з переважанням стенозу.
- C. Мітральний стеноз «чистий».
- D. Поєднану мітрально-аортальну ваду.
- E. Мітральну недостатність.

3. Хворий І., 36 років, звернувся до дільничного терапевта зі скаргами на задишку, серцебиття, швидку втомлюваність, крово-

харкання. Об'єктивно: на щоках рум'янець із ціанотичним відтінком, який посилюється під час фізичного навантаження; під час аускультатії: над верхівкою сеця посилений I тон, пресистолічний шум, над аортою виначається систолічне дрижання пальпаторно і систолічний шум аускультативно; ЧСС - 80 за 1 хв, ритм правильний, АТ 100/60 мм рт. ст. Дільничний терапевт направив хворого на ехокардіографічне дослідження після встановлення попереднього діагнозу:

- A. Мітральний стеноз у поєднанні з аортальною недостатністю;
- B. Комбінована аортальна вада з переважанням недостатності;
- C. Мітрально-трикуспідальний стеноз;
- D. Мітрально-аортальний стеноз;
- E. Мітрально-аортально-трикуспідальний стеноз

4. Хворий звернувся із скаргою на схуднення на 6 кг за 2 міс., на кровохаркання впродовж 2 місяців.

Яке захворювання слід запідозрити?

- A Рак легенів
- B Хронічний бронхіт
- C Ексудативний плеврит
- D Бронхіальну астму
- E Вогнищеву пневмонію.

5. Хворий 36 років скаржиться на серцебиття, задишку в спокої, загруднинними болями, кровохарканням. При фізикальному дослідженні має місце стійкий центральний ціаноз шкіри в спокої, "баранні палички", набряк шийних вен і периферійні набряки. Сistolічний шум в III-IV міжребер'ях з лівого краю груднини слабо виражений, різко посилений акцент II тону над легеневою артерією за відсутності розщеплення II тону. Має місце ритм „галопау", систолічний шум вигнання над легеневою артерією, протодіастолічний шум відносної недостатності клапанів легеневої артерії вздовж лівого краю груднини. Який діагноз має місце у хворого і яка тактика лікування?

A. Виразений дефект міжшлуночкової перетинки. Синдром Ейзенменгера, невідкладна операція.

B. Виразений дефект міжшлуночкової перетинки. Синдром Ейзенменгера, медикаментозне лікування.

С. Невиражений дефект міжшлуночкової перетинки, планова операція.

Д. Дефект міжпередсердної перетинки в поєднанні з мітральним стенозом (синдром Лютембаше), невідкладна операція.

Е. Атріовентрикулярна комунікація (дефект міжпередсердної перетинки поєднаний з дефектом міжшлуночкової перетинки і недостатністю мітрального клапана). Невідкладна операція.

6. Хворий 32 років скаржиться на задишку при незначному фізичному навантаженні, кашель з епізодичним кровохарканням, часто діймає вимушене положення напівсидячи або сидячи, слабкість, підвищену втомлюваність. В 14 років хворів ревмокардитом. При обстеженні – акроціаноз, рум'янець в ділянці вилиць, помірна пульсація шийних вен. Пульс аритмічний 110 за 1 хв, дефіцит пульсу 20 за 1 хв. Тони серця: “хлопаючий” І тон на верхівці з діастолічним шумом в тій самій ділянці з малою зоною іррадіації, акцент ІІ тону на легеневій артерії. На верхівці має місце і помірний систолічний шум. Який клінічний діагноз у хворого?

А. Ревматичний мітральний стеноз.

В. Ревматична мітральна недостатність.

С. Синдром Лютембаше (дефект міжпередсердної перетинки і мітральний стеноз).

Д. Поєднана мітральна вада з перевагою стенозу.

Е. Поєднана мітральна вада з перевагою недостатності.

7. У чоловіка 70 років сухий кашель, кровохаркання, осиплість голосу, птоз і енофтальм ліворуч. На рентгенограмі збільшення л/в середостіння.

Про яке захворювання можна думати?

А. Рак легені з метастазами в лімфовузлі середостіння;

В. Рак легені з метастазами в головний мозок,

С. Серцево-судинна недостатність з порушенням мозкового кровообігу;

Д. Гострий ларинготрахеїт;

Е. Пухлина гортані з метастазами в головний мозок.

8. Хворому А. 57 років встановлено діагноз рак легень. Який частіше перший симптомом цього захворювання?

- А. Болі в грудній клітці
- В. Сухий кашель, резистентний до медикаментозного лікування
- С. Вологий кашель
- Д. Кровохаркання
- Е. Задишка

9. Хворий 65-ти років доставлений до стаціонару зі скаргами на кровохаркання. П'ять років тому захворів на інфільтративний туберкульоз верхньої частки лівої легені у фазі розпаду та обсіменіння, МБТ +. Лікувався протягом 6-ти місяців з позитивним ефектом. Хворий самовільно припинив лікування. Оглядова рентгенограма (на даний момент): у верхній частці лівої легені виявлено порожнину з товстими стінками на фоні фіброзу і вогнищевих тіней різної інтенсивності.

Яка клінічна форма туберкульозу призвела до виникнення кровохаркання?

- А. Хронічний дисемінований туберкульоз
- В. Циротичний туберкульоз
- С. Фіброзно-кавернозний туберкульоз
- Д. Туберкульома легень
- Е. Інфільтративний туберкульоз

10. Хворий 50-ти років перебуває у стаціонарі протягом 5-ти днів з приводу кровохаркання. Хворіє на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень. МБТ+. Хворому призначені такі ліки: еуфілін, глюконат кальцію – внутрішньовенно, но-шпа, діцинон – внутрішньом'язово. Однак за 5 днів лікування кількість виділеної крові не зменшилась.

Який ще препарат необхідно додати до лікування?

- А. Дуфалак
- В. Амінокапронову кислоту
- С. Анальгін
- Д. Глутаргін
- Е. Бромгексин

11. Хворий доставлений в клініку в непритомному стані. Об-но: шкіра бліда, акроціаноз, набряклість шийних вен. Дихання рідке,

шумне; пульс 120 за хв., АТ 130/70 мм.рт.ст. На ЕКГ: ЧСС 120 за хв., ритм синусовий, ЕВС повернута вправо, Р-pulmonale, позитивні симптоми SI, QIII, TIII. Гостра блокада правої ніжки пучка Гіса, ознаки перенавантаження правого шлуночка.

Який патологічний стан розвинувся у даного хворого?

- A. Інфаркт міокарда
- B. Гостра лівошлуночкова недостатність
- C. Синдром Дреслера
- D. Кардіогенний шок
- E. ТЕЛА

12. У хворого 65 років з тромбофлебітом нижніх кінцівок раптово з'явився біль у правій половині грудної клітини, виражена задишка, кровохаркання, різка слабкість. Об'єктивно: ціаноз обличчя, шиї; пульс – 130 за хв., аритмічний, АТ – 80/60 мм рт.ст. Миготлива аритмія, глухість тонів. Тахіпное – 30 дих. за хв., дрібно- та середньо-пухирцеві хрипи з правого боку. ЕКГ – SI, QIII, TIII. Який з препаратів слід призначити у першу чергу?

- A. Гепарин
- B. Реополіглюкін
- C. Стрептокіназа
- D. Аспірин
- E. Нітрогліцерин

13. Хвора 36 р., скаржиться на сильну задишку («нестачу» повітря), різкі болі в нижньому відділі грудної клітки справа, кашель з появою крові у харкотинні, різку слабкість, що появилася раптово після фізичного напруження (копала на городі). Об'єктивно: стан хворої важкий, ціаноз слизових оболонок, акроціаноз. ЧД-32 в 1 хв. ЧП-106 в 1 хв. АТ-100/60 мм рт.ст. Справа в нижньому відділі грудної клітки дозаду різко ослаблене везикулярне дихання, перкуторно-вкорочений звук. На правій гомілці в н/третині-варикоз з гіперемією навколишньої шкіри.

Про який діагноз треба думати ?

- A. Правобічна вогнищева пневмонія в нижній долі.
- B. Тромбоемболія легеневої артерії, правобічна інфаркт-пневмонія.

- С. Правобічний сухий плеврит.
- D. Спонтанний пневмоторакс.
- Е. Правобічна нижньо-дольова пневмонія.

14. У хворі на 4-ту добу після оперативного втручання з приводу кістоми правого яєчника раптово з'явилися болі в правій половині грудної клітки з відходженням харкотиння рожевого кольору, підвищення температури тіла до 37,7 С. При обстеженні легень виявлено притуплення легеневого звуку в нижніх відділах справа, там же вислуховуються поодинокі вологі хрипи. Яке ускладнення розвинулось у хворі?

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

15. Хворий 46 років після зняття гіпсу з ноги раптово відчув біль за грудиною, утруднене дихання. На 3 добу захворювання з'явилося кровохаркання. Об'єктивно: ортопное, виражений дифузійний ціаноз, набряклі шийні вени. ЧДД - 40/хв., ЧСС - 120/хв. АТ - 90/60 мм рт. ст. Печінка +4 см, болюча. Набряклість лівої гомілки. ЕКГ: синусова тахікардія. R у VI -9 мм. Який з додаткових методів дає найбільш достовірні дані для підтвердження діагнозу?

- A. Бронхоскопія
- B. Холтеровський моніторинг ритму серця
- C. Рентгенографія легень
- D. Визначення МВ КФК
- E. Ангіографія легень, ЕКГ, Д-димер

16. У хворого К, 78 років на 9 добу після радикальної операції з приводу раку сигмовидної кишки раптово виник різкий загрудинній біль, задишка, сухий кашель. При огляді хворий без свідомості, виражений ціаноз шкіри шиї та верхньої частини тулуба, відмічається часте поверхневе хрипле дихання, пульс аритмічний ниткоподібний, АТ 90/50 мм. рт.ст.

Яке ускладнення має місце у даного хворого?

- A. Інфаркт міокарда;
- B. Геморагічний інсульт;
- C. ТЕЛА;
- D. Спонтанний пневмоторакс
- E. Сухий плеврит.

17. У Хворої М., 70 років із гострою задишкою, болем у грудній клітці, що виникли після фізичного навантаження, акроціанозом, набуханням шийних вен виконано перфузійну пульмосцинтиграфію, за даними якої накопичення радіофармпрепарата визначається тільки у проекції правої легені. З анамнезу відомо, що іноді виникають приступи миготливої аритмії.

Про що свідчать дані обстеження?

- A. Центральний бронхогенний рак лівої легені
- B. Гостре запалення лівої легені
- C. Емфізема лівої легені
- D. ТЕЛА
- E. Хронічний бронхіт

18. У хворої на 4-ту добу після оперативного втручання з приводу кістоми правого яєчника раптово з'явилися болі в правій половині грудної клітки з відходженням харкотиння рожевого кольору, підвищення температури тіла до 37,7 С. При обстеженні легень виявлено притуплення легеневого звуку в нижніх відділах справа, там же вислуховуються поодинокі вологі хрипи. Яке ускладнення розвинулось у хворої?

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

19. Хвора 62 років, вступила до приймального відділення з нападом ядухи. Хворіє на гіпертонічну хворобу 16 років, 3 роки тому перенесла інфаркт міокарда. Об'єктивно: ортопное, шкірні покриви бліді, холодний піт, акроціаноз. АТ - 230/130 мм рт. ст., пульс - 108/хв., частота дихання - 36/хв. Аускультативно: розсіяні сухі

хрипи над усіма ділянками легень, в нижніх відділах - вологі середньопухирчасті.

Яке найбільш імовірне ускладнення?

- A. Гострий інфаркт міокарда
- B. Гостра лівошлуночкова недостатність
- C. Напад бронхіальної астми
- D. Тромбоемболія легеневої артерії
- E. Гостра правошлуночкова недостатність

20. У чоловіка 43 років, який тривалий час хворів на туберкульоз, розвинулась кровотеча з легень, що призвелі до смерті. Під час розтину тіла у легенях виявлено декілька порожнин овальної або округлої форми, стінка яких утворена некротичними масами та тканиною легень. Для якої форми туберкульозу легень характерні такі зміни?

- A. Фіброзно-кавернозний туберкульоз
- B. Туберкулома
- C. Казеозна пневмонія
- D. Гострий вогнищевий туберкульоз
- E. Гострий кавернозний туберкульоз

21. Хворий 42 р. скаржився на біль в правій половині грудної клітки, кашель з харкотинням, задуху, підвищення температури тіла до 39,4°C. 10 днів тому під час екстракції зуба сильно закашлявся (до блювання), була значна кровотеча. Хворий помер. При патологоанатомічному дослідженні – права легеня червоно-синюшого кольору, щільна на задній поверхні, на розрізі гнійні масивні виділення з середньої долі.

Про яке захворювання можна думати?

- A. Аспіраційна абсцедуюча пневмонія
- B. Гостра бронхопневмонія
- C. Інтерстиційна пневмонія
- D. Крупозна пневмонія
- E. Інфаркт легені

22. Хворий 40 р, скаржиться на підвищення температури до 39,5°C, кашель з виділенням «іржавого» харкотиння, задишку, гер-

петичне висипання на губах. ЧД 32/хв. Справа під лопаткою посилення голосового тремтіння, і притуплення перкуторного звуку, аускультативно на фоні бронхіального дихання - крепітація. Аналіз крові: лейкоцити - $14 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ-35 мм/год. Ваш попередній діагноз?

- A Крупозна пневмонія.
- B Вогнищева пневмонія.
- C Туберкульоз легені.
- D Гострий бронхіт.
- E Ексудативний плеврит.

23. Жінка 34 років, потрапила до лікарні через місяць після ускладнених пологів зі скаргами на раптову появу задухи, серцебиття, сильний біль в грудній клітці, кровохаркання. Об'єктивно: акроціаноз, ЧСС - 92/хв. АТ- 100/60 мм рт.ст. ЕКГ: глибокі зубці S в I та Q в III відведеннях, негативний T та R-pulmonale в II та III відведеннях. Ro: симптом "ампутації" кореня правої легені, підсилена прозорість легеневої тканини справа, збільшення правого шлуночка. В крові: підвищена активність ЛДГЗ.

Який найбільш ймовірний діагноз?

- A Правосторонній сухий плеврит
- B Гострий інфаркт міокарда
- C Правостороння позалікарняна пневмонія
- D Тромбоемболія легеневої артерії
- E Рак правої легені

24. Чоловік 66 років, скаржиться на біль в лівій половині грудної клітки, що виник 2 дні тому і підсилюється при диханні. 2 місяці тому прооперований з приводу аденоми простати. Об'єктивно: стан важкий, наростає ціаноз та задуха. ЧД - 28/хв., ЧСС - 98/хв, АТ - 125/80 мм рт.ст. (зазвичай – 140/90 мм рт.ст.). Аускультативно: над задньонижніми відділами лівої легені вислуховується ослаблене дихання. Шийні вени ледь набухші. ЕКГ: зубець S в I відведенні глибокий, зубець Q в III, негативний T в III, aVF, V1-V4 відведеннях, R-pulmonale в II та III відведеннях. Який попередній діагноз?

- A Тромбоемболія легеневої артерії
- B Трансмуральний інфаркт міокарда

- C Позалікарняна лівостороння пневмонія
- D Гострий набряк легенів
- E Лівосторонній сухий плеврит

25. Хворий К. 68 р, скаржиться на появу задишки в спокої, кровохаркання, біль у грудній клітці справа. В анамнезі наявний геморой. Об'єктивно: стан важкий, положення напівсидяче. Дифузний ціаноз. Пульс - 112/хв. АТ- 105/65 мм рт.ст. Тони серця ослаблені. Акцент II тону над легеневою артерією. ЕКГ - QIII - SI. В крові: протромбіновий індекс 140. Про яке захворювання слід думати?

- A Приступ серцевої астми
- B Приступ бронхіальної астми
- C Інфаркт легені
- D Пневмоторакс
- E Крупозна пневмонія

РОЗДІЛ V.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ НАГНОЮВАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ЛЕГЕНЬ

МЕТА ЗАНЯТТЯ: поглибити та систематизувати знання студентів VI курсу медичного факультету УжНУ, лікарів-інтернів загальної практики з питань диференційної діагностики нагноювальних процесів в легенях, щодо тактики ведення хворих із легенеvim нагноєнням.

СТУДЕНТИ ПОВИННІ ЗНАТИ:

1. Дати визначення поняття «абсцес легені», «гангрена легені», «гангренозний абсцес легені».
2. Основні етіологічні чинники розвитку нагноювальних захворювань легень, фактори ризику.
3. Захворювання бронхо-легеневого дерева, які найчастіше ускладнюються легенеvim нагноєннями.
4. Клінічні симптоми, що дозволяють запідозрити розвиток легеневого нагноєння.
5. Основні діагностичні критерії постановки діагнозу при нагноювальних процесах.
6. Відмінності між поняттями «гострий, підгострий, хронічний абсцес».
7. Додаткові методи дослідження, що підтверджують наявність нагноювального процесу.
8. Основні захворювання і стани, які слід диференціювати з абсцесом легень.
9. Основні захворювання і стани, які слід диференціювати з гангреною легень.
10. Принципи невідкладної терапії при нагноєнні.
11. Тривалість та комбінації антибактеріальних засобів при лікуванні легневих нагноєнь.
12. Покази до хірургічного лікування.

СТУДЕНТИ ПОВИННІ ВМІТИ:

1. Зібрати анамнез у хворих з вищеназваною патологією, провести фізикальне обстеження хворих з нагноювальним процесом в легенях.
2. Скласти план лабораторного та інструментального дослідження з подальшою оцінкою отриманих даних.
3. Скласти схему диференційованого діагнозу, сформулювати обґрунтований клінічний діагноз.
4. Призначити індивідуальне лікування.
5. Надати невідкладну допомогу на догоспітальному та госпітальному етапах.
6. Визначити тактику лікаря поліклініки та амбулаторії на різних етапах спостереження за хворими.
7. Визначити тактику вирішення питань медико-соціальної експертизи, диспансеризації, працевлаштування в залежності від перебігу, хронізації вищевказаної патології.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ:

1. Визначення поняття «легеневі нагноєння».
2. Основні захворювання і стани, що супроводжуються нагноєнням легеневої тканини.
3. Фактори ризику, патогенетичні особливості, класифікація нагноєнь легеневої тканини.
4. Абсцес легень (гострий, підгострий, хронічний) – основні етіологічні чинники, критерії первинної діагностики.
5. Клінічні прояви абсцесу легень, в залежності від тривалості перебігу хвороби.
6. Основні диференціально-діагностичні відмінності абсцесу легень.
7. Принципи раціональної антибіотикотерапії абсцесу легень, покази до хірургічного лікування.
8. Гангрена легень – етіологія, діагностичні та дифдіагностичні критерії хвороби.
9. Основні принципи лікування гангрені легень.
10. Бронхоектатична хвороба – критерії діагностики, сучасні підходи до лікування.
11. Кістозна гіпоплазія легень – етіологія, варіанти клінічного перебігу, діагностичні критерії, принципи лікування.

ЗМІСТ РОЗДІЛУ:

Актуальність. Проблема своєчасної діагностики та лікування гострих абсцесів і гангрен легені залишається актуальною і далеко не вирішеною. Відзначається ріст захворюваності на гострі абсцеси і гангрен легенів серед населення працездатного віку і немає тенденції до зменшення. Незважаючи на впровадження нових методів консервативного та оперативного лікування із застосуванням антибактеріальних, дезінтоксикаційних і імунокоригуючих засобів, відзначається зростання ускладнень (кровотеча, емпієма плеври, піопневмоторакс, сепсис і бронхіальні норичі) до 50-60% і летальності до 20-30% .

Легеневі нагноєння – тяжкі патологічні стани, що характеризуються запальною інфільтрацією та подальшим гнійним або гнилісним розпадом (деструкцією) тканини легень внаслідок впливу неспецифічних інфекційних збудників. Виділяють три форми таких деструкцій: абсцес, гангрена та гангренозний абсцес легенів.

У 60-65% причиною легневих нагноєнь є неспорутворюючі анаеробні мікроорганізми: бактероїди, фузобактерії; анаеробні коки.

У 30-40% хворих вони викликаються золотистим стафілококом, стрептококом, клебсієлою, протеєм, паличкою синьо-зеленого гною, ентеробактеріями.

Фактори, що сприяють розвитку легневих нагноєнь:

- паління;
- хронічний бронхіт;
- бронхіальна астма;
- цукровий діабет;
- епідемічний грип;
- алкоголізм;
- щелепно-лицьова травма;
- тривале перебування на холоді;
- грип.

Патогенез. Збудники проникають до паренхіми легенів через дихальні шляхи, рідше гематогенно, лімфогенно, шляхом розповсюдження з сусідніх органів та тканин. Велике значення має аспірація (мікроаспірація) інфікованого слизу та слини з носоглотки,

а також шлункового вмісту. Крім того, абсцеси легенів можуть виникати при закритих травмах та проникаючих пораненнях грудної клітини. Важливим патогенетичним фактором є також зниження функції загального імунітету та місцевого бронхо-пульмонального захисту.

Класифікація. В МКХ Х перегляду інфекційна деструкція легень знаходиться в рубриці J 85- J 86.

J85 – Абсцес легені та середостіння

J85.0 – Гангрена та некроз легені

J85.1 – Абсцес легені з пневмонією

J85.2 – Абсцес легені без пневмонії

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

I. **Етіологія** (в залежності від виду інфекційного збудника).

1. Аеробна та/чи умовно-анаеробна флора.
2. Облігатно анаеробна флора.
3. Змішана аеробно-анаеробна флора
4. Небактеріальні збудники (гриби, простіші)

II. **Патогенез** (механізм інфікування).

1. Бронхогенні, у тому числі аспіраційні, постпневмонічні, обтураційні.

2. Гематогенні, в тому числі емболічні.

3. Травматичні.

4. Такі, що пов'язані з безпосереднім переходом нагноєння з сусідніх органів та тканин.

III. **Клініко-морфологічна форма.**

1. Абсцеси гнійні.

2. Абсцеси гангренозні

3. Гангрена легенів.

IV. **Розташування в межах легені.**

1. Периферичні.

2. Центральні.

V. **Розповсюдженість патологічного процесу.**

1. Поодинокі.

2. Множинні.

3. Однобічні.

4. Двобічні.
5. З ураженням сегменту.
6. З ураженням долі.
7. З ураженням більше однієї долі.

VI. Важкість перебігу.

1. Легкий перебіг.
2. Перебіг середньої важкості.
3. Важкий перебіг.
4. Вкрай важкий перебіг.

VII. Наявність або відсутність ускладнень.

1. Неускладнені.
2. Ускладнені:
 - піопневмоторакс, емпієма плеври;
 - легенева кровотеча;
 - бактеріємічний шок;
 - гострий респіраторний дистрес-синдром;
 - сепсис (септикопіємія);
 - флегмона грудної стінки;
 - ураження протилежної сторони при первинному ураженні одного боку;
 - інші ускладнення.

VIII. Характер перебігу.

1. Гострі.
2. З підгострим перебігом.
3. Хронічні абсцеси легенів (хронічний перебіг гангрені неможливий).

Гострий абсцес легенів (ГАЛ)

ГАЛ – неспецифічне запалення легеневої тканини, що супроводжується її розпадом у вигляді обмеженого вогнища та формуванням однієї чи кількох гнійно-некротичних порожнин. У 10-15% хворих можливий перехід процесу у хронічну форму, про яку можна говорити лише **через 2 міс. перебігу захворювання**.

При **абсцесі** спочатку спостерігається обмежена запальна інфільтрація з гнійним розплавленням легеневої тканини та формуванням порожнини розпаду, оточена грануляційним валом. В по-

дальшому (через 2-3 тижні) настає прорив гнійного вогнища у бронх; при хорошому дренованні стінки порожнини спадаються з формуванням рубця або ділянки пневмосклерозу.

Клінічна картина: до прориву гною у бронх характерні: висока температура тіла, озноби, масивне спітніння, сухий кашель із боєм в грудній клітині на стороні ураження, ускладнене дихання чи задишка у зв'язку з неможливістю глибокого вдиху чи дихальною недостатністю, що виникла рано. При перкусії легенів – інтенсивне скорочення звуку над вогнищем ураження, аускультативно – дихання послаблене з жорстким відтінком, іноді – бронхіальне. Огляд: блідість шкіри, іноді ціанотичний рум'янець на обличчі, більш виражений на боці ураження. Пацієнт займає вимушене положення – на «хворому» боці. Пульс прискорений, може бути аритмічним. Артеріальний тиск має тенденцію до зниження, при вкрай важкому перебігу можливий розвиток бактеріємічного шоку з різким падінням артеріального тиску. Тони серця приглушені.

Після прориву у бронх: приступ кашлю з виділенням великої кількості харкотиння (100-500 мл) – відхаркування харкотиння «повним ротом», гнійного, часто зловонного характеру. При доброму дренованні абсцесу самопочуття поліпшується, температура тіла знижується, при перкусії легень – над вогнищем ураження звук вкорочений, рідше – тимпанічний відтінок за рахунок наявності повітря у порожнині, аускультативно – дрібно пухирчасті хрипи; протягом 6-8 тижнів симптоматика абсцесу зникає. При поганому дренованні температура тіла залишається високою, озноби, поти, кашель з поганим відходженням зловонного мокротиння, задишка, симптоми інтоксикації, зниження апетиту, потовщення кінцевих фаланг у вигляді «барабаних паличок» та нігтів у вигляді «годинникового скла».

Діагностика: у загальному аналізі крові відмічають лейкоцитоз, паличкоядерний зсув, токсичну зернистість лейкоцитів, значне підвищення ШОЕ. Після прориву в бронх при хорошому дренованні – поступове зменшення змін, при поганому та при хронізації – ознаки анемії, збільшення ШОЕ.

Загальний аналіз сечі: помірна альбумінурія, циліндрурія, мікрогематурія. Біохімічне дослідження крові: підвищення вміс-

ту сіалових кислот, серомукоїду, фібрину, гаптоглобіну, α_2 - та γ -глобулінів, при хронічному – зниження рівня альбумінів.

Загальний аналіз харкотиння: гнійне харкотиння з неприємним запахом, при стоянні розділяється на два шари, підчас мікроскопії – лейкоцити у великій кількості, еластичні волокна, кристали гема-тоїдину, жирних кислот.

Рентгенологічне дослідження: до прориву в бронх – інфільтрація легеневої тканини, після – просвітлення з горизонтальним рівнем рідини (див. рис.).

Діагностичні критерії абсцесу легені:

- Хворіють переважно чоловіки 20-50 років;
- В анамнезі – пневмонії, травми грудної порожнини, обтурація бронха, зловживання алкоголем, тривале тютюнопаління;
- гострий початок з підвищеною температурою тіла до фебрильних цифр, виражена лихоманка, слабкість, пітливість, біль в грудній клітці на стороні ураження;
- при диханні або кашлі з рота хворого відчутно неприємний запах;
- після прориву абсцесу в бронх харкотиння виділяється у значній кількості (іноді до 0,5 л за добу), гнійного характеру, має неприємний запах. При відстоюванні утворюються два шари харкотиння: верхній – рідкий, пінистий, білуватого кольору, а нижній – густий, гнійний. У гнійному осаді лейкоцити можуть бути відсутніми внаслідок розплавлення їх протеолітичними ферментами;
- в аналізі крові – виражений лейкоцитоз ($15 \times 10^9/\text{л}$ і більше), зсув паличкоядерних нейтрофілів і значне підвищення ШОЕ;
- рентгенологічно – абсцес може розміщуватись у будь-яких ділянках легені, але найчастіше у S_2 правої і S_6 лівої легені, вогнищеві тіні в легеневій тканині відсутні;



- гострий абсцес – наявність круглястої порожнини з горизонтальним рівнем рідини. Стінки порожнини товсті, нерівномірні за товщиною. Зовнішній контур нечіткий, розмитий, а внутрішній – чіткий, але нерівний (бухтоподібний) за рахунок пристінкових секвестрів і гнійних мас. Після відторгнення некротичних мас стінки стають однакової товщини з рівним внутрішнім контуром;
- **хронічний абсцес** – зовнішній контур утворений фіброзними тяжами, що розходяться від порожнини до оточуючої легеневої паренхіми, в якій виявляється зона склеротичних змін;
- бронхографічно – характерним є те, що контрастна маса потрапляє до порожнини через два або декілька дренажних бронхів; бронхи деформовані;
- швидке поліпшення загального стану при адекватному застосуванні антибіотиків, зменшення перифокальної інфільтрації навколо порожнини.

Таблиця 33

Захворювання і стани, що імітують абсцес легень

№	Нозологічна одиниця
1.	Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень
2.	Рак легені
3.	Кістозна гіпоплазія легень (бронхогенна кіста)
4.	Інфікована легенева емфізематозна була або повітряна кіста, що розпадається
5.	Емпієма із бронхоплевральною норницею
6.	Кокцидіомікоз та інші грибкові легеневі інфекції
7.	Піддіафрагмальний або печінковий (амебний або ехінококовий) абсцес із перфорацією в бронх
8.	Гранулематоз Вегенера

I. На відміну від **фіброзно-кавернозного туберкульозу легень** (див. рис.14), гострий абсцес легень характеризується швидким розвитком та вираженою клінічною симптоматикою, частим зв'язком з пневмонією, виділенням великої кількості харкотиння з неприємним запахом, різкими порушеннями гемограми, біохімічними реакціями, змінами неспецифічної імунологічної реактивності, частішим розташуванням порожнин у нижніх відділах легень. Але основними диференціально-діагностичними ознаками є відсутність у харкотинні МБТ, висівання патогенної мікрофлори, позитивні результати терапії не туберкульозними протимікробними препаратами.



В осіб, які протягом тривалого часу перебувають під спостереженням у протитуберкульозному диспансері, діагноз фіброзно-кавернозного туберкульозу нескладний. Труднощі виникають тоді, коли у пацієнта в легенях вперше виявляють сформовану порожнину. У таких випадках для підтвердження діагнозу потрібно звернути увагу на контакт із хворим на туберкульоз, поступовий початок захворювання, локалізацію однієї або декількох порожнин розпаду у верхніх відділах легень, наявність навколо них або в інших ділянках легень вогнищевих тіней, помірні зміни гемограми, виявлення МБТ у харкотинні. При відсутності бактеріовиділення у вперше виявлених хворих з наявністю порожнини в легенях діагноз туберкульозу завжди сумнівний.

II. Для **периферичного раку легень** на відміну від абсцесу легень характерний похилий вік, поступовий малопомітний початок, значне схуднення, відсутність етіологічного зв'язку з пневмонією, менша температура тіла (37-38°C). Часто біль в грудній клітці, відсутність гнійного харкотиння з неприємним запахом, кровохаркання, цитологічно – атипові клітини.

Діагностичні критерії кавернозної форми раку:

- поступове прогресуюче погіршення самопочуття: з'являється лихоманка неправильного типу, настирливий надричний наростаючий сухий кашель, що не приносить полегшення, кровохаркання, задишка, біль в грудній клітці поза актом дихання;
- в анамнезі – тривалий стаж тютюнопаління, професійні шкідливості (азбест і т.п.);
- об'єктивне обстеження: блідість шкіри, збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, наявність плевриту та інших ускладнень;
- зміни крові: прогресуюча анемія, висока ШОЕ, стійке підвищення рівня фібриногену в сироватці крові;
- рентгеномографія: при рентгенологічному дослідженні ракова порожнина має деякі характерні ознаки:
 - локалізація частіше в третьому та шостому сегментах легені;
 - наявність затемнення неправильної кулястої форми, товщина його стінок нерівномірна, більша з боку кореня легень;
 - внутрішній контур порожнини бухтоподібний, зовнішній – деколи горбистий, від нього до периферії відходять смужкоподібні тіні лімфангіту. Обов'язково слід виконувати томографію кореня для виявлення збільшених лімфатичних вузлів, звуження просвіту бронха.
 - Деколи на рентгенограмі виявляють деструкцію прилеглих до пухлини ребер;
 - стінки порожнини спочатку нерівномірної товщини, внутрішній контур має неправильні бухто подібні обриси, нечіткий, але при відторгненні гнійно-некротичних мас пухлина набуває чіткої, правильно круглястої форми;
 - розпад частіше з'являється ексцентрично на латеральному полюсі затемнення;
 - рідини в порожнині немає; наявні метастази в лімфатичні вузли кореня легені;
- при бронхографічному дослідженні видно «культю» бронха («ампутацію» бронха), порожнина не контрастується. Перифокального запалення та вогнищ навколо порожнини немає;

- відсутній позитивний результат від лікування протитуберкульозними препаратами та антибіотикам

Таблиця 34

Основні диференціально-діагностичні критерії за наявності порожнин у легенях

Ознаки	Абсцес	Рак	Туберкульоз
Анамнез	Часто передусе грип, пневмонія	Тривале паління	Наявність у минулому туберкульозу; контакт з хворим на туберкульоз
Кашель	З великою кількістю харкотиння	Втомлюючий, з незначною кількістю харкотиння	Незначний, з невеликою кількістю харкотиння
Характер харкотиння	Гнійне	Слизисто-гнійне, рідше малинового желе, атипові клітини	Частіше слизисте мікобактерії туберкульозу
Інтоксикація	Виражена	Помірно виражена	Виражена
Біль у грудній клітці	Змінений за інтенсивністю, непостійний за характером	Інтенсивний, постійний	Часто відсутній
Плеврит	Часто осумкований, гнійний	Геморагічний, атипові клітини в ексудаті	Серозно-фібринозний, мікобактерії в ексудаті
Рентгенологічна картина	Гладкостінна порожнина з дренажним бронхом у вигляді доріжки до кореня	Порожнина з ділянкою просвітлення у центрі з бугристою внутрішньою стінкою	Наявність порожнини з ознаками дисемінації вогнищ
Кров	Високий нейтрофільний лейкоцитоз, ↑ШОЕ	Помірний лейкоцитоз, ↑ШОЕ	Часто лімфоцитоз
Антибактеріальна терапія	Ефект від антибіотиків	Неефективна терапія	Ефект від туберкулостатичних препаратів

III. Бронхогенна кіста легені – це круглясте порожнинне утворення, вистлане зсередини епітелієм, яке є наслідком вади розвитку одного з дрібних бронхів. Кісти легені частіше виникають в молодому віці, характеризуються незначним підвищенням температури тіла з 37-38,5° С, відсутністю болю в грудній клітці, інтоксикації, задишки. В харкотинні гній і кров відсутні, цитологічно можлива значна кількість нейтрофілів.

Діагностичні критерії бронхогенних кіст:

- істинні кісти виявляють в дитячому віці;
- перебіг безсимптомний або симптоми мізерні, тому часто їх виявляють при профілактичному рентгенологічному обстеженні;
- нагноєння кісти виникає без видимих попередніх ознак, перебігає без виражених клінічних ознак;
- прорив кісти у бронх супроводжується одномоментним виділенням значної кількості харкотиння. В подальшому виділення харкотиння мізерне, температура не досягає високих цифр;
- характерні тривалі ремісії;
- рентгенологічно – кісти мають вигляд кулястої порожнини з надзвичайно чіткими (прокресленими) тонкими контурами і невеликим рівнем рідини на її дні;
- навіть при наявності рідини в кістозній порожнині, запальних змін у вигляді прериваскулярних і периферичних бронхіальних тяжів до кореня легені немає.

IV. Емфізематозні були (альвеолярні кісти) – це тонкостінні порожнини, які є результатом розриву і атрофії альвеолярної перегородки. Стінки таких порожнин – спресовані альвеоли і фіброзна тканина.

Діагностичні критерії емфізематозної були:

- не мають клінічних проявів;
- рентгенологічно:
- тонкостінні, неправильної овальної форми, частіше множинні, розміщуються в периферичних відділах S_{1,2}.
- стінки чіткі, рівні рівномірної товщини;

- верхня і зовнішня стінки були зливаються з вісцеральною плеврою, наявний тупий чи прямий кут між зовнішньою стінкою були і внутрішньою поверхнею грудної стінки;
- відсутність вкраплень вапна в стінці були;
- були не контрастуються.

V. Емпієма із бронхоплевральною норницею. Перебіг гострих пневмоній може ускладнюватися проривом гнійника в порожнину плеври з утворенням емпієми чи піопневмотораксу, наростанням серцевої і дихальної недостатності, нерідко до розвитку шоку. Перкуторно над діафрагмою визначається тупість, дихальні шуми не прослухуються. Рентгенологічно визначається здавлена легень з рівнем рідини в нижніх відділах над діафрагмою.

VI. Кокцидіомікоз та інші грибові легеневі інфекції. Диференційна діагностика з грибковими ураженнями легень базується, насамперед у мікроскопії харкотиння з виділенням збудника.

VII. Піддіафрагмальний або печінковий (амебний або ехінококовий) абсцес із перфорацією в бронх характеризується наявністю позитивних серологічних тестів, які вказують на наявність амебіази чи ехінококозу, змінами печінки на при ультразвуковому обстеженні.

Ускладнення ГАЛ:

- Піопневмоторакс;
- медіастінальна і підшкірна емфізема;
- емпієма плеври;
- легенева кровотеча;
- сепсис;
- метастатичний абсцес мозку.

Наслідки ГАЛ. Одуjuanня, формування залишкової порожнини, перехід у хронічний абсцес легень з ускладненим вторинним амліоїдозом.

Підгострий абсцес легень має тривалість від 1 до 3 місяців. Виникає, коли на тлі клінічного поліпшення плинугострого абсцесу в терміни від 1 до 3 міс розвиваються загострення і рецидиви захворювання, що пов'язано з утворенням секвестрів і склеротичних процесів, які перешкоджають спаданню порожнини.

Виділення підгострих затяжних форм абсцесів легень має важливе клінічне значення, так як характеризує ситуацію, коли минає найбільш важкий період захворювання, настає деяке покращення: стан стабілізується на тижні і навіть місяці при достатньо виражених клініко-рентгенологічних і лабораторних ознаках запально-некротичного процесу.

Хронічний абсцес легень (ХАЛ) характеризується давністю захворювання понад 3-х місяці.

Основними клінічними ознаками переходу гострого абсцесу в хронічний є: стабілізація кількості харкотиння (100-200 мл у добу), її нерізкий запах, тривалий субфебрилітет, ознаки інтоксикації.

Перебіг. Захворювання протікає з періодами загострення і ремісії. У період загострення хворі скаржаться на задишку, посилення кашлю, збільшення кількості відокремлюваного гнійного мокротиння з гнильним запахом. У мокротинні нерідко маються прожилки крові. При глибокому вдиху на стороні ураження іноді відзначається біль.

Об'єктивно виявляються блідість шкіри із сіро-землистим відтінком, схуднення, зміни кінцевих фаланг пальців рук і ніг у виді барабанних паличок і нігтів у виді годинних стекол. Спостерігається асиметрія грудної клітки з відставанням ураженої сторони при диханні. Над ураженою ділянкою легень виявляються укорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання, різнокаліберні вологі хрипи, може вислухуватися амфоричний подих.

Рентгенологічно виявляється порожнина з горизонтальним рівнем рідини. У крові виявляються помірна гіпохромна анемія, нейтрофільний лейкоцитоз, зростання ШОЕ.

Тривалий плин хронічного абсцесу ускладнюється розвитком амілоїдозу.

Диференціювати ХАЛ потрібно, насамперед, з **фіброзно-кавернозним туберкульозом легень**.

І. ХАЛ, як і фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, перебігає з періодами загострень і ремісій.

Проте з анамнезу пацієнта часто можна дізнатись про гострий початок захворювання в минулому з високою температурою тіла, ознобом, виділенням значної кількості гнійного харкотиння з не-

приємним запахом, іноді з домішками крові. Під час загострення ці симптоми відновлюються. В аналізі крові відмічають виражені зміни. В харкотинні МБТ відсутні. Особи, що довго хворіють, зниженого живлення, їх шкірна бліда, із сіруватим відтінком, нігтьові фаланги пальців набувають вигляду барабаних паличок, що рідко спостерігають при туберкульозі.

На рентгенограмі виявляють порожнину абсцесу з інфільтративними стінками і горизонтальним рівнем рідини переважно в нижніх відділах легень. Навколо порожнини можуть бути фіброзні зміни, але немає вогнищевих тіней, властивих туберкульозу.

Під час бронхоскопії видно гнійні виділення з дреноуючого бронха, неспецифічний ендобронхіт, тоді як при туберкульозі можливе туберкульозне ураження бронха.

Потрібно провести посів харкотиння для виділення мікробної флори і визначення її чутливості до антибіотиків.

Бронхоектатична хвороба на відміну від хронічного абсцесу легень характеризується менш вираженою гарячкою (37-38°C) й інтоксикацією, більш вираженою задишкою та характерними рентгенологічними змінами (bronхоектази).

Бронхоектатична хвороба (БЕХ) – хронічне запальне захворювання, яке характеризується патологічним розширенням бронхів. Воно може бути набутим або (рідше) природженим.

Етіологія природженої бронхоектатичної хвороби: синдром в'їчастої дисфункції, муковісцидоз, первинна гіпогаммаглобулінемія.

Причини набутої бронхоектазійної хвороби:

- діти: пневмонія (коклюш і кір), первинний туберкульоз, стонній предмет;
- дорослі: легеневий абсцес, туберкульоз легенів, легенева еозинофілія, бронхіальні пухлини.

БЕХ може бути зумовлена бронхіальним розтягуванням, спричиненим скупченням гною за межами ушкодження, яке закупорює головний бронх (наприклад, туберкульозний лімфатичний вузол, сторонній предмет, який потрапив з вдихом, бронхіальна карцинома). До факторів, що спричинюють бронхоектази у випадку муковісцидозу, належать повторна інфекція та хронічна закупорка

в'язким слизом. Бронхоектази можуть бути наслідком природженої вйчастої дисфункції, що є, наприклад, ознакою тріади Картагенера (бронхоектази, синусит, транспозиція внутрішніх органів).

Клінічні ознаки. БЕХ може охопити будь-яку частину легенів, проте ефективне гравітаційне дренавання верхніх їх часток призводить до менш серйозних симптомів та ускладнень, ніж коли бронхоектази виникають у нижніх частках легенів.

1. **Симптоми, зумовлені скупченням гною у розширених бронхах:** хронічний продуктивний кашель, що, здебільшого, посилюється вранці й часто спричинюється зміною положення тіла. На стадії розвинутого захворювання виділяється рясне гнійне харкотиння (відхаркування «повним ротом»).

2. **Симптоми, зумовлені запальними змінами у легенях та плеврі:** гіпертермія, нездужання, посилення кашлю і збільшення об'єму харкотиння, коли розповсюдження інфекції призводить до пневмонії, яка нерідко супроводжується плевритом. При бронхоектазах часто спостерігається повторне виникнення в одному й тому ж місці.

3. **Кровохаркання:** може бути слабким або сильним, часто має рецидивний характер, супроводжує гнійне харкотиння або збільшення кількості гною у харкотинні. Проте буває єдиним симптомом так званої «сухої бронхоектатичної хвороби».

4. **Загальний стан:** при розвинутому захворюванні, коли харкотиння постійно містить гній, погіршується загальний стан здоров'я, що маніфестується втратою ваги, відсутністю апетиту, стомлюваністю, потінням уві сні. У таких пацієнтів, як правило, спостерігається потовщення кінців фаланг пальців у вигляді «барабаних паличок».

Фізикальні ознаки. Якщо бронхоектазії порожні, досить близько розташовані біля стінки грудної клітки і немає часткового колапсу, то при перкусії можна визначити коробковий перкуторний звук, а при аускультатії - жорстке дихання і сухі хрипи. За наявності великої кількості секретії та перифокальних запальних змін вислуховуються численні вологі хрипи різного калібру над ураженими ділянками, а в разі колапсу особливості фізикальних ознак залежать від прохідності верхньочасткових бронхів, що постачають частку, яка зазнала колапсу. Переміщення стінки грудної клітки трохи зменшене з ураженого боку; середостінне переміщення у

напрямку ушкодження; перкусія - притуплення перкуторного звуку, інколи з тимпанічним відтінком; аускультация - бронхіальне дихання, додаткові звуки - сухі та вологі різно го калібру хрипи.

- **Лабораторні методи:** Бактеріологічний та мікологічний аналізи харкотиння. З боку крові, особливо у разі загострення хвороби, спостерігають лейкоцитоз, збільшену ШОЕ

Рентгенографічна перевірка. Бронхоектази, якщо вони не прогресують, непомітні на звичайних рентгенографічних зображеннях грудної клітки. У випадку прогресуючої хвороби відзначаються кістозні бронхоектазні простори. Очевидні патологічні зміни на рентгенограмах виявляються при поєднанні бронхоектатичної хвороби з легеневою інфекцією та/або колапсом. Лише бронхографія дозволяє надійно визначити діагноз бронхоектатичної хвороби.

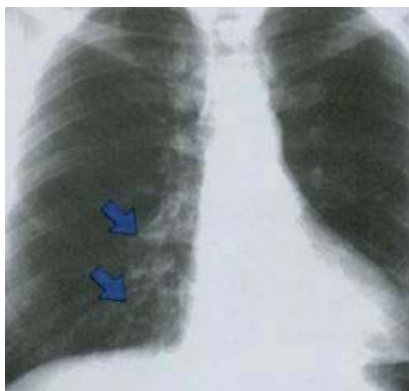


Рис. 14. Бронхоектази нижньої долі справа

Лікування: постуральне дренивання.

Мета постурального дренивання полягає в щонайбільш повній евакуації гною та харкотиння із розширених бронхів і утримання їх порожніми. Оптимальна тривалість та частота постурального дренивання залежать від кількості харкотиння, але для більшості пацієнтів мінімум становить 5-10 хв 1-2 рази/добу.

Лікування з використанням антибіотиків. Для більшості пацієнтів лікувальна тактика використання антибіотиків не відрізняється від відповідної тактики у випадку хронічного бронхіту. Але в окремих осіб, особливо з муковісцидозом, виникає необхідність у застосуванні ципрофлоксацину - 250-750 мг 2 рази/добу перорально

або цефтазидиму - 100-150 мг/кг щодобово у трьох поділених дозах шляхом внутрішньовенної ін'єкції чи інфузії.

Хірургічне лікування показане дітям та дорослим пацієнтам молодого віку, в яких бронхоектази однібічні й обмежуються однією часткою або частиною частки. Резекція ділянок бронхоектатичної легені не відіграє ніякої ролі в лікуванні прогресуючих форм бронхоектатичної хвороби, наприклад, поєднаної з війчастою дисфункцією та муковісцидозом.

Кістозна гіпоплазія легень.

Особливе місце серед захворювань респіраторного тракту займають вроджені вади розвитку легень, які часто стають основою для розвитку вторинного запального процесу в бронхо-легеневій системі з подальшим нагноєнням. Переважно виявляються в дитячому і юнацькому віці. Найбільша частка вад (60-80%) припадає на гіпоплазію легень.

Під гіпоплазією легенів розуміють одночасне недорозвинення всіх елементів легеневої структури (бронхів, судин та легеневої паренхіми) при розвитку головного та часткових бронхів, що закінчуються функціонально недосконалим рудиментом.

Гіпоплазію легень пов'язують із порушенням формування первинних бруньок на ранніх етапах ембріогенезу, причому серед причин розвитку вади виділяють: зменшення внутрішньогрудного об'єму плоду, обструктивні ураження респіраторного тракту та судинні легеневі аномалії, вади нирок та інші стани, що призводять до зменшення кількості амніотичної рідини. Тератогенний строк припадає на 6-й тиждень після овуляції.

У патогенезі гіпоплазій поєднуються порушення бронхіальної прохідності із запусінням судинного русла легенів та розвитком замкненого кола: порушення бронхіальної прохідності підтримує гіпоксію легеневої тканини, що супроводжується пневмосклерозом та призводить до розвитку обструктивної емфіземи легенів.

Розрізняють просту і кістозну гіпоплазію легень.

При **простій гіпоплазії** спостерігається рівномірне недорозвинення всієї легені, частки або сегментів з редуцією бронхіального дерева (до 5-10 генерації замість 18-24 в нормі). Перші ознаки проявляються на 1-2-у році життя у вигляді гострої пневмонії або

бронхіту, протікає важко, з вираженими ознаками дихальної недостатності і затяжним перебігом з кашлем і хрипами, що тривало зберігаються, в легенях. Повторні епізоди бронхіту або пневмонії – 3-6 разів на рік. Постійний кашель з гнійною мокротою, вологі хрипи на фоні ослабленого дихання. Часто при простій гіпоплазії спостерігається деформація грудної клітки, сплющення над зоною ураження, сколіоз та обструктивний синдром.

При **кістозній гіпоплазії легень (КГЛ)** недорозвинення респіраторного відділу і стінок бронхіол призводить до формування множинних кістоподібних розширень головних, дольових та сегментарних бронхів. Характерне зменшення об'єму чи відсутність легеневої паренхіми в уражених областях при кістозному розширенні сегментарних чи субсегментарних бронхів або формування порожнин дистальніше субсегментарних бронхів. Полікістоз легень нерідко буває двостороннім. Ліва легеня уражується частіше, ніж права, причому характерна локалізація процесу в нижніх частках легень.

Гістологічно КГЛ проявляється зменшенням об'єму респіраторного відділу легеневої тканини, яка зберігається лише у вигляді тонких прошарків між гроновидно розширеними бронхами і в субплевральних зонах. Альвеолярні структури змінені мало. В стінках кіст відсутні хрящові пластинки.

Виділяють два підвиди кістозної гіпоплазії:

- з недорозвиненням легеневої паренхіми і кістозною зміною бронхів;
- з недорозвиненням бронхів і кістозним ураженням легень (полікістоз, стільникова або комірчаста легеня, яка спостерігається зазвичай у дітей старшого віку та дорослих).

Клініка КГЛ досить різноманітна і залежить в основному від двох причин: об'єму недорозвиненої легені та приєднання інфекції. Можливий безсимптомний перебіг гіпоплазій. Але доброякісний перебіг оманливий і зумовлений великими дихальними резервами (десятикратні, на відміну від інших органів). Кістозно змінена недорозвинена легеня служить субстратом для розвитку хронічного нагноєння, оскільки дренажна функція бронхів при цьому різко порушена.

Пацієнти нерідко скаржаться на біль у грудях. При огляді звертає на себе увагу деформація грудної клітки із западанням її

на стороні процесу. В багатьох випадках відмічається акроціаноз та “барабанні палички”. Приєднання інфекції призводить до формування так званої вторинної хронічної пневмонії, яка протікає по типу банального хронічного запалення. Хворі скаржаться на кашель із відходженням гнійної мокроти, субфебрильною температурою. Відмічаються часті, інколи безперервно рецидивуючі спалахи запального процесу в легенях, характерний обструктивний синдром.

В діагностиці гіпоплазій легенів вирішальне значення мають рентгено-бронхологічні методи дослідження. Рентгенологічна картина легенів характеризується зменшенням об’єму грудної клітки на стороні ураження з інтенсивним затемненням у цій області, відмічається високе стояння купола діафрагми. Серце та органи межистіння зміщені у сторону недорозвиненої легені, можливе пролабування здорової легені через переднє межистіння у другу половину грудної клітки (“легенева грижа”).

При полікістозі рентгенологічна картина візуалізується у вигляді ніжних, чітко окреслених просвітлень на фоні незміненої легеневої тканини: це нагадує бджолині стільники. При загостренні запального процесу прозорість легенів зменшується, кістозні порожнини в паренхімі можуть мати горизонтальні рівні рідини.

На бронхограмах візуалізуються деформації і розширення бронхів, що закінчуються колбовидними або кулястими розширеннями, округлі порожнини, схожі на виноградні грона.



Рис 15. Кістозна гіпоплазія правої легені (бронхограма в боковій проекції)

Бронхоскопія виявляє зсув трахеї і біфуркації у бік ураження і виражений гнійний ендобронхіт, який має прогресуючий перебіг; під час загострення в бронхах визначається маса в'язкого гнійного секрету, що за виглядом нагадує харкотиння хворих на муковісцидоз.

Ангіопульмографія виявляє кістозні порожнини у враженій легені, порушення легеневого кровообігу в області кістозних порожнин.

Діагноз базується на наявності скарг, клінічних ознак рецидивного або хронічного гнійного процесу, підтверджується даними томографії або бронхографії.

Диференційна діагностика проводиться з хронічною пневмонією, муковісцидозом, бронхоектатичною хворобою, абсцесом легень.

При **лікуванні** легневих гіпоплазій поряд із консервативними методами застосовують і оперативне лікування, що залежить від характеру вади, об'єму ураження, вираженості легеневої інфекції, функціонального стану легенів та серцево-судинної системи.

Операція виконується поза фазою загострення, через 1-2 місяці після нього та через 1-2 тижні після бронхографічного обстеження. При моно- або дісегментарному процесі, що протікає без ураження інших сегментів легені і без вентиляційних порушень, при рідких загостреннях хворі повинні лікуватися консервативно; з віком у них звичайно спостерігається поліпшення стану.

Хірургічне лікування протипоказане при двосторонньому ураженні (до 12-15 сегментів), при вираженій дихальній недостатності, легеневій гіпертензії, при вадах і захворюваннях інших органів (серця, нирок, печінки тощо), злоякісних утвореннях і захворюваннях центральної нервової системи.

Прогноз КГЛ залежить від часу визначення діагнозу та хірургічного втручання: при однобічному процесі, ранньому проведенні операції, запобіганні інфікуванню здорових ділянок – сприятливий.

Гангрена легень (ГЛ).

ГЛ – тяжкий патологічний стан, що відрізняється поширеним некрозом та іхорозним розпадом ураженої тканини легені, який не

схильний до обмеження та піддається швидкому гнійному розплавленню.

При **гангрені легені** після нетривалого періоду запальної інфільтрації у зв'язку з впливом продуктів життєдіяльності мікрофлори та тромбозу судин розвивається поширений некроз легеневої тканини без чітких меж.

Клінічна картина:

- Загальний стан тяжкий: температура тіла гектична, виражена інтоксикація, схуднення, відсутність апетиту, задишка, тахікардія.
- Біль у грудній клітині, що підсилюється підчас кашлю.
- При перкусії над зоною ураження тупий звук та болочість (симптом Крюкова-Зауербруха), при натисканні стетоскопом в цій ділянці з'являється кашель (симптом Кісслінга). При швидкому розпаді некротизованої тканини зона притуплення збільшується, на її фоні з'являються ділянки більш високого звуку.
- При аускультатії дихання над зоною ураження послаблене чи бронхіальне.
- Після прориву у бронх з'являється кашель з відходженням зловонного
- харкотиння грязно-сірого кольору у великій кількості (до 1 л та більше), прослуховуються вологі хрипи над зоною ураження.

Перебіг ГЛ завжди важкий, часто розвиваються ускладнення, що може призвести до летальних наслідків.

Лабораторні дані. ЗАК: ознаки анемії, лейкоцитоз, паличкоядерний зсув, токсична зернистість лейкоцитів, значне підвищення ШОЕ.

ЗАС: помірна альбумінурія, циліндрурія.

БАК: підвищення вмісту сіалових кислот, серумокоїду, фібрину, гаптоглобіну, α 2- та γ -глобулінів, трансаміназ.

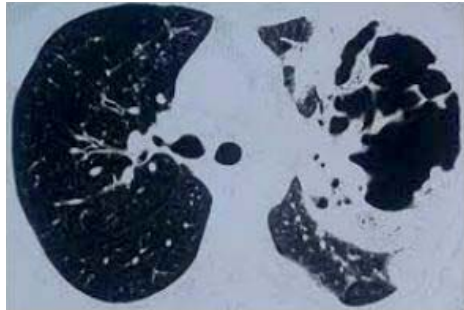
Загальний аналіз мокротиння: колір – брудно-сірий, при стоянні формується три шари: верхній – рідкий, пінистий, білуватого кольору, середній – серозний, нижній – складається з гнійного детриту та залишків легеневої тканини, що розпадається; також присутні еластичні волокна та велика кількість нейтрофілів.

Рентгенологічне дослідження

До прориву у бронх – масована інфільтрація без чітких меж, яка займає одну чи дві долі, а іноді і усю легеню (див. рис.16).

Після прориву у бронх – на тлі масованого затемнення визначаються множинні, частіш дрібні просвітлення неправильної форми, іноді з рівнем рідини.

Під **гангренозним абсцесом** розуміють таку форму легеневої нагноєнь, що відрізняється менш поширеною та більш схильною до обмеження, ніж гангрена, загибеллю легеневої тканини. При цьому в процесі розплавлення легеневої тканини формується порожнина з пристінковими чи вільно розташованими тканинними секвестрами.



Лікування.

Антибактеріальна терапія починається після забору біологічного матеріалу для проведення бактеріологічного дослідження.

Переважний шлях введення антибіотиків – внутрішньовенний через поставлений катетер у підключичну вену.

Для монотерапії застосовують тільки карбапенеми (тієнам, меронем) і фторхінолоновий препарат таванік (левофлоксацин). Тієнам призначають у добовій дозі по 2-4 г, таванік – по 0,5-1,0 г.

Для комбінованої терапії вибирають цефалоспорины III-IV генерацій, сучасні аміноглікозиди і фторхінолони. Кожний з цих препаратів необхідно поєднувати з лінкозамидами і метронідазолом.

Препарати призначають у середніх і високих терапевтичних дозах. Обов'язковим є поєднання із протигрибковими препаратами та засобами, що запобігають дисбактеріозу.

Схема емпіричного лікування абсцесу легень

Препарати 1-го порядку	Комбінація	Посидання
1. Цефалоспорины III-IV генерацій (цефотаксим, цефтріаксон, цефепім) 2. Фторхінолони (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин) 3. Аміноглікозиди (амікацин)	1. Лінкозаміди (лінкоміцин, кліндаміцин) 2. Метронідазол	1. Протигрибкові препарати (флуконазол) 2. Засоби проти дисбактеріозу (лінекс, біфіформ, креон)
Монотерапія: 1. Карбапенеми (тіенам, меронем) 2. Левофлоксацин (таванік)		

Для інфузійної терапії, спрямованої на зменшення інтоксикації, корекцію водно-електролітного і кислотно-основного дисбалансів використовують введення ізотонічних розчинів глюкози і мінеральних солей до 3л на добу. При гангрені легень інтенсивна інфузійна терапія доповнюється методами екстракорпоральної детоксикації – сеансами плазмаферезу і гемосорбції. Плазмаферез може проводитись щоденно (на курс – 5-8 процедур).

Білкові втрати компенсують введенням нативної плазми, білкових гідролізатів і розчинів амінокислот. Для покращення мікроциркуляції застосовують гепарин і низькомолекулярні гепарини (фраксипарин, клексан). Середня добова доза гепарину становить 40000 ОД. До комплексної терапії включають інгібітори протеаз – антиферментні препарати (контрікал, гордокс). Середня доза контрікалу становить 100000 ОД на добу. При стафілококової деструкції до комплексної терапії включають 2 курси антистафілококового гама-глобуліну або довенне краплинне введення антистафілококової плазми.

Природне виділення продуктів розпаду легеневої тканини через дренажуючий бронх, можна покращити д/в введенням 10-20 мл 2,4% р-ну еуфіліну, прийманням в середину 2% р-ну йодиду калію, ацетилцистеїну, бромгексину, паровими інгаляціями 2% р-ну гідрокарбонату натрію, постуральним дренажем. Ефективними є бронхофіброскопія з активною евакуацією харкотиння.

У період активного інфекційного процесу широко використовують середники замісної (пасивної) імунотерапії. До них відносяться інфузії свіжої цитратної крові і плазми. Широко використовують протикоревий гамаглобулін, антистафілококовий гамаглобулін, а також імуноглобулін з підвищеним вмістом антитіл до синьогнійної палички, протею і інших грам-від'ємних бактерій. У важких хворих показані довенне введення нормального людського гамаглобуліну (25-50 мл щодня або через день на протязі 5-7 днів). Певний позитивний вплив мають імуномодулюючі медикаментозні середники. Левамізол – по 150 мг одноразово в середину на протязі тижня. Діуцифон – призначають в середину по 0,2г 3 рази на день на протязі 2-3 тижнів. Т-активін вводять підшкірно 1 раз на добу по 40-100 мкг на протязі 5-7 днів. Тімалін вводять дом'язово по 10-30 мг на протязі 5-20 днів. При неефективності засобів проводиться оперативне втручання (5-8% хворих).

Показаннями до хірургічного лікування є ускладнення гострих абсцесів:

- кровотеча,
- піопневмоторакс,
- емпієма плеври,
- підозра на пухлину.

Хронічні абсцеси підлягають хірургічному лікуванню в тих випадках, коли при наявності рентгенологічно зумовленої порожнини є клінічні прояви (постійний кашель із гнійним харкотинням, кровохаркання, лихоманка, схильність до застуд), що зберігаються протягом 3-6 міс після ліквідації гострого періоду.

Прогноз

Повне одужання відмічається у 25-35% хворих; клінічне одужання, коли на місці вогнища деструкції залишається стійка тонкостінна порожнина – у 40%-50% хворих. Хронічний перебіг абсцесу зустрічається у 15-20%, летальний кінець – у 3-10% випадків. Загальна летальність від гангрени легень становить від 9 до 20%.

**ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДО РОЗДІЛУ V:
«ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ
ТА ЛІКУВАННЯ НАГНОЮВАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ
ЛЕГЕНЬ»**

1. Хворий 54 років скаржиться на поступовий початок хвороби: лихоманка до 39°C, неправильного типу, з гострим боєм у грудях. Харкотиння гнилісне з домішками крові, неприємним запахом, до 400 мл за добу. При перкусії: над ураженою ділянкою укорочення перкуторного звуку, посилене голосове тремтіння. У харкотинні був виділений анаеробний стрептокок. Яку хворобу можна запідозрити в першу чергу?

- A. Абсцес легені
- B. Туберкульоз
- C. Гангрена легені
- D. Бронхоектатична хвороба
- E. Абсцедуюча пневмонія

2. Хворий, 32 роки, відвідав лікаря. З'ясувалось, що 4 дні тому він застудився: з'явилося першіння у глотці, швидка втомлюваність. Вранці наступного дня з'явився сухий кашель, підвищилася температура тіла до 38,2°C, зник апетит, з'явилося слизово-гнійне харкотиння. Перкуторно: над легенями – легеневий тон, дихання везикулярне, послаблене нижче лопатки з правого боку, там же вислуховуються дрібноміхурцеві звучні та незвучні хрипи. Який діагноз є найбільш імовірним?

- A. Бронхіальна астма
- B. Вогнищева правобічна пневмонія
- C. Гострий бронхіт
- D. Рак легені
- E. Гангрена легені

3. Чоловік, 52 роки, давно страждає кашлем з виділенням гнійного харкотиння до 150 мл за добу. За останній рік схуд, посилилась задишка, з'явилися набряки на нижніх кінцівках, ціаноз губ, пальці у вигляді "барабаних паличок". Об'єктивно: утруднений

видих; над легеньми – притуплення легеневого звуку; дихання везикулярне, послаблене; в нижньо-задніх відділах вологі та розсіяні сухі хрипи, більше на видосі. Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Пневмонія
- В. Хронічний обструктивний бронхіт
- С. Бронхоектатична хвороба
- Д. Абсцес легені
- Е. Рак легенів

4. У хворого Н, 64 років, що давно страждає на захворювання легень, виникло чергове загострення. При дослідженні харкотиння виявлено: шарувате, жовто-зелене, містить багато лейкоцитів, детрит, еластичні волокна. Якому захворюванню може відповідати такий аналіз?

- А. Бронхіальній астмі
- В. Гострому бронхіту
- С. Пневмонії
- Д. Емфіземі легень
- Е. Хронічному абсцесу легені

5. Хворий В., 22 роки, скаржиться на підвищення температури до 38⁰–39⁰С переважно у вечірній час, кашель з виділенням значної кількості харкотиння слизово-гнійного характеру з неприємним запахом, переважно зранку. Хворіє з дитинства. При перкусії легень в нижніх відділах справа – притуплення легеневого звуку, аускультативно тут же різнокаліберні вологі хрипи. Ваш попередній діагноз?

- А. Хронічний абсцес легені
- В. Хронічний обструктивний бронхіт
- С. Бронхоектатична хвороба
- Д. Бронхіальна астма
- Е. Вогнищева пневмонія

6. На рентгенограмах пацієнта, який скаржиться на підвищення температури тіла, кашель з відходженням великої кількості гнійного харкотиння, в 6 сегменті лівої легені була виявлена кільцеподібна тінь діаметром 7 см з товстою стінкою та горизонталь-

ним рівнем між тінню та просвітленням. На інших ділянках легенева тканина – без особливостей. Чим обумовлена вищеописана картина?

- A. Бронхоектатичною хворобою
- B. Абсцесом легені
- C. Кістозною гіпоплазією легень
- D. Гангреною легені
- E. Туберкульозною каверною

7. Хворий М., 66 років, відмічає кашель з виділенням гнійного харкотиння (зрідка – з прожилками крові) до 200 мл на добу, переважно зранку. Кашель з мокротою відмічає протягом 20 років, останні 4 роки харкотиння гнійне. Справа в задньонижньому відділі грудної клітки вислуховуються середньоміхурцеві хрипи. На оглядовій рентгенограмі в нижній частці правої легені визначається комірчатість, груба деформація легеневого малюнку. Який попередній діагноз?

- A. Хронічний гнійний бронхіт з бронхоектазами
- B. Бронхоектатична хвороба
- C. Хронічний гнійний бронхіт
- D. Периферичний рак правої легені
- E. Хронічний абсцес правої легені

8. У хворої В., 25 років, під час профілактичного огляду на флюорографії органів грудної клітини виявлена велика порожнина у нижній долі правої легені. Скарг немає. Лабораторне обстеження – без патології. Назвіть найбільш ймовірний діагноз:

- A. Ателектаз нижньої долі правої легені
- B. Туберкульозна каверна
- C. Хронічний абсцес правої легені
- D. Кіста легені
- E. Пухлина легені

9. Хворий М., 40 років, скаржиться на підвищення температури до 37,5⁰ С, кашель з гнійним харкотинням до 0,5 літрів за добу, переважно зранку. Хворіє з дитинства. Яке захворювання слід запідозрити в першу чергу?

- А. Фіброзно-кавернозний туберкульоз
- В. Хронічний бронхіт
- С. Фіброзуючий альвеоліт
- Д. Бронхоектатична хвороба
- Е. Абсцес легенів

10. Хворий А., 37 років, поступив зі скаргами на кашель з виділенням гнійного харкотиння до 150 мл на добу, біль у правій половині грудної клітки, підвищення температури до 38⁰ С. Хворіє протягом двох тижнів. За день до поступлення в клініку на висоті кашлевого приступу відійшло до 300 мл гнійного харкотиння з неприємним запахом. При огляді: вкорочення перкураторного легеневого звуку під правою лопаткою, там же – ослаблене везикулярне дихання. Попередній діагноз:

- А. Гострий бронхіт
- В. Загострення хронічного абсцесу
- С. Гострий абсцес легені
- Д. Емпієма плеври
- Е. Загострення бронхоектатичної хвороби

11. У хворого П., 48 років, на сьому добу після виникнення помірного болю в грудях, надсадного кашлю, гарячки до 39⁰ С з'явилось харкотиння з неприємним запахом. Проте, стан хворого залишається тяжким, за добу виділяє більше 600 мл сіро-зеленого харкотиння, зберігаються гектичні перепади температури тіла. На рентгенограмі ОГК – на тлі негомогенного затемнення нижньої долі правої легені виявляється порожнина з горизонтальним рівнем рідини. Яке захворювання найбільш ймовірне?

- А. Гангрена правої легені
- В. Гострий абсцес правої легені
- С. Нагноєна кіста правої легені
- Д. Нагноєна туберкульозна каверна
- Е. Гангренозний абсцес правої легені

12. Хворий Р, 45 років, працює в сільській місцевості скотарем. Протягом двох місяців відмічає кашель з густим харкотинням, підвищення температури тіла до 37,6⁰-37,8⁰ щоденно, слабкість, за-

дишку при фізичному навантаженні. При рентгенологічному дослідженні: в верхній долі правої легені виявлена округла тінь з рівними, круглими, чіткими контурами без перифокального запалення легеневої тканини. При дослідженні харкотиння виявлені нитки фібрину, хітину. Сформулюйте попередній діагноз.

- A. Рак правої легені
- B. Абсцес правої легені
- C. Кавернозний туберкульоз правої легені
- D. Ехінокок правої легені
- E. Кіста правої легені

13. У хворого 45 років з гострим абсцесом лівої легені при кашлі раптово виник сильний біль в грудній клітці, задуха, посилилась тахікардія. При рентгенологічному контролі ОГК зліва виявлено колабовану ліву легеню, повітря в лівій плевральній порожнині з горизонтальним рівнем рідини. Який механізм виникнення даного ускладнення?

- A. Прорив гнійника в плевральну порожнину
- B. Розрив булли лівої легені
- C. Перехід запалення на вісцеральну плевру
- D. Ателектаз лівої легені
- E. Гостра серцево-легенева недостатність

14. Хворий А., 42 років, протягом двох місяців лікувався в терапевтичному відділенні з приводу гострого абсцесу верхньої долі правої легені. Проводилось лікування: внутрішньом'язове введення антибіотиків, сульфаніламідні препарати. Покращення незначне. Залишається кашель з виділенням гнійного харкотиння 80-100 мл на добу з неприємним запахом, температура підвищена (37,6° С). Діагноз?

- A. Гострий абсцес правої легені
- B. Хронічний абсцес легені
- C. Туберкульозна каверна
- D. Порожниста форма раку легені
- E. Нагноєний полікістоз

15. Хворий П., 40 років, скаржиться на приступоподібний кашель з харкотинням жовтувато-коричневого кольору, біль у право-

му боці, пов'язаний з глибоким диханням, пітливість. Хворіє 6 діб після переохолодження. Приймав аспірин. Об'єктивно: Т – 39,6°С, ЧДР – 26/хв, пульс – 110/хв., АТ – 110/70 мм рт.ст. Шкіра бліда, волога. Справа в нижніх відділах легенів – велика кількість вологих звучних дрібноміхурцевих хрипів. Рентгенологічно: справа в нижній частці легені – масивна негомогенна інфільтрація з ділянками просвітлення, синус диференціюється. Яке ускладнення основного захворювання розвинулося у хворого?

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

16. Чоловік 38 років захворів 2 тижні тому, з'явився кашель, слабкість піднялась Т до 38° С. Стан різко погіршився до кінця 1 тижня, коли з'явився озноб, проливний піт, надвечір Т підвищилася до 39° С. За 2 дні до госпіталізації у хворого при кашлі виділилась велика кількість смердючого харкотиння з кров'ю, після чого стан хворого покращився. Пульс – 80 уд/хв, ЧД – 20/хв, Т – 37,6° С°. Які зміни можливі на рентгенограмі грудної порожнини?

- А. Зміщення середостіння в сторону гомогенної тіні
- В. Однорідна округла тінь в легеневому полі
- С. Наявність порожнини з горизонтальним рівнем рідини
- Д. Тінь в нижньому відділі з косою верхньою межею
- Е. Затемнення частки легені

17. Чоловік 50 р., надійшов в лікарню на 9 день після початку захворювання зі скаргами на підвищення Т тіла до 38,5 С°, різку слабкість, біль в ділянці правої лопатки при диханні, сухий кашель. ЧД – 28/хв. Пульс – 100 уд/хв, ознаки інтоксикації. В зоні правої лопатки притуплення перкуторного тону, бронхіальне дихання, поодинокі дрібно пухирцеві хрипи та крепітація. Через три доби виник напад кашлю з виділенням 200 мл гнійної мокроти, після чого температура тіла знизилася. На рівні кута лопатки виявлено на фоні інфільтрації легені округле просвітлення з горизонтальним рівнем рідини. Діагноз?

- А. Кіста легені
- В. Гострий абсцес легені
- С. Рак легені з розпадом
- Д. Бронхоектазії
- Е. Обмежена емпієма плевральної порожнини

18. У хворого діагностовано пневмонію. Не зважаючи на лікування, з'явилась гектична лихоманка, а потім виділення харкотиння «повним ротом». Яку хворобу слід підозрювати?

- А. Абсцес легені
- В. Бронхоектатична хвороба
- С. Хронічний бронхіт
- Д. Туберкульоз легень
- Е. Стафілококова пневмонія

19. Пацієнт скаржиться на нестерпний кашель з виділенням до 600 мл за добу гнійного харкотиння шоколадного кольору з гнилісним запахом. Захворів гостро, Т тіла – 39 C^0 , лихоманка неправильного типу. На рентгенограмі ділянка затемнення з порожниною у центрі, з неправильними контурами та з рівнем рідини. Яку хворобу слід підозрювати?

- А. Туберкульоз легень
- В. Абсцес легені
- С. Гангрена легенів
- Д. Бронхоектатична хвороба
- Е. Рак легені з розпадом

20. Чоловік 56 років, який зловживає алкоголем, раптово захворів: температура підвищилась до 40 C^0 , слабкість, з'явився кашель з відходженням темного харкотиння. Об'єктивно: Т – $39,5^0\text{ C}^0$, ЧД – 30 /хв, ЧСС – 100 уд/хв, АТ – 110/70 мм рт.ст. В легенях справа глосні вологі хрипи. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія. На рентгенограмі легенів затінення верхньої частки справа. Яке ускладнення найбільш вірогідно розвинулось у хворого?

- А. Ендокардит
- В. Бронхоектази

- С. Перикардит
- Д. Абсцес легені
- Е. Легенева кровотеча

21. Під час епідемії грипу у хворого Г. 59 років, після зниження лихоманки з'явився біль в грудній клітці, кашель з жовто-зеленим харкотинням 100мл на добу, інколи домішками крові. Об'єктивно: ЧД – до 36/хв, над легеньми під лопаткою справа притуплення перкуторного звуку, жорстке дихання, середньо- і великопухирцеві хрипи. Ан. крові: Л – $18,6 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 64 мм/год. Ан. харкотиння: Л – 80-100 в п/з, Ер – 40-50 в п/з, еласт. волокна, коки. Рентгенологічно: корені розширені, справа нижня доля неоднорідно затемнена з двома ділянками просвітлення. Вкажіть найбільш імовірний діагноз?

- А. Периферичний рак нижньої частки правої легені
- В. Інфільтративний туберкульоз легень у фазі розпаду
- С. Ексудативний плеврит
- Д. Правостороння нижньодольова пневмонія з абсцедуванням
- Е. Інфаркт-пневмонія

22. Хвора В., 32 роки, знаходиться на диспансерному обліку з хронічним абсцесом легень, з частими загостреннями впродовж 5 років. Направлена на стаціонарне обстеження для визначення найбільш ефективного лікування. У стаціонарі виставлений діагноз: абсцес верхньої частки правої легені з перебігом середньої важкості у фазі ремісії. Яке лікування найбільш ефективне?

- А. Оперативне
- В. Антибіотиками
- С. Бронхолітиками
- Д. Фізіотерапія
- Е. Санаторно-курортне лікування

23. У хворої Л., 26 років, спостерігається підвищення температури до 38°C , кашель з виділенням гнійного харкотиння, виражена слабкість, задишка, біль у грудній клітці під час дихання. Вкорочення перкуторного звуку у нижніх відділах лівої легені, вислуховуються дрібнопухирцеві вологі хрипи. Який діагностичний прийом є найбільш важливим для встановлення діагнозу?

- A. Аналіз харкотиння на мікрофлору
- B. Спірографія
- C. Пневмотахіметрія
- D. Бронхографія
- E. Рентгенологічне обстеження

24. У хворого М., 32 роки, який зловживав алкоголем, із масивною пневмонією, погіршився стан, підвищилась Т тіла до 39° - 40° С, з'явився неприємний запах з рота, збільшилась кількість гнійного харкотиння; зросла ШОЕ та кількість паличкоядерних лейкоцитів. На рентгенограмі ОГК – у нижній частці правої легені масивна інфільтрація з просвітленням у центрі. Яке з ускладнень можна запідозрити?

- A. Бронхоектатична хвороба
- B. Гострий абсцес легень
- C. Інфаркт-пневмонія
- D. Гангрена легень
- E. Емпієма плеври

25. Чоловік, 32 роки, захворів гостро, після переохолодження. Т – 40° С, кашель з мокротинням до 200 мл/добу. Мокротиння – гнійне, з неприємним запахом. Справа над нижньою долею вислуховуються вологі різнокаліберні хрипи. В крові: лейкоцити – 18×10^9 /л, ШОЕ – 45 мм/год. Рентгенологічно: в нижній частці правої легені визначається товстостінна порожнина 6 см в діаметрі з високим горизонтальним рівнем. Яке захворювання найбільш імовірно у даного хворого?

- A. Абсцес легені
- B. Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень
- C. Кіста легені
- D. Рак легені в стадії розпаду
- E. Інфільтративний туберкульоз легень

РОЗДІЛ VI.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

МЕТА ЗАНЯТТЯ: поглибити та систематизувати знання студентів VI курсу медичного факультету УжНУ, лікарів-інтернів загальної практики з питань диференційної діагностики при дихальній (легеневій) недостатності, щодо тактики ведення хворих із дихальною недостатністю.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ЗНАТИ:

1. Визначення поняття “дихальна недостатність”.
2. Основні причини розвитку гострої та хронічної дихальної недостатності.
3. Роль інструментальних та лабораторних методів дослідження у встановленні діагнозу захворювання, ускладненням якого є дихальна недостатність.
4. Диференційний діагноз захворювань і станів, що ускладнюються дихальною недостатністю
5. Основні принципи лікування хворих із дихальною недостатністю в залежності від причинного фактору;
6. Принципи невідкладної допомоги при гострій дихальній недостатності.
7. Загальні принципи лікування хронічної дихальної недостатності.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ВМІТИ:

1. Встановити наявність дихальної недостатності (ДН).
2. Виявити причину дихальної недостатності.
3. Визначити перелік нозологій, що можуть призвести до дихальної недостатності.
4. Скласти план діагностичного пошуку.
5. Тракувати дані інструментальних та лабораторних досліджень (пikфлюометрія, спірографія, рентгенографія, бронхографія, КТ, бронхоскопія, ЕКГ, ЕГДС).

6. Вміти сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз.
7. Провести диференціальну діагностику з захворюваннями, які ускладнюються дихальною недостатністю.
8. Призначити адекватне лікування, згідно нозології, що призвела до проявів дихальної недостатності.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ:

1. Визначення поняття «дихальна недостатність». Види дихальної недостатності.
2. Етіологія та патогенетичні механізми розвитку дихальної недостатності.
3. Основні клінічні прояви гострої ДН. Клінічні ознаки зумовлені гіпоксією, клінічні ознаки зумовлені гіперкапнією.
4. Стадії розвитку гострої дихальної недостатності.
5. Діагностика гострої ДН. Алгоритм діагностичного підходу при гострій дихальній недостатності (ГДН).
6. Невідкладна допомога при ГДН
7. Визначення поняття «хронічна ДН». Класифікація ХДН за тяжкістю перебігу.
8. Основні клінічні ознаки хронічної дихальної недостатності.
9. Діагностичні критерії хронічної дихальної недостатності.
10. Дифдіагностичні відмінності патологій і станів, що призводять до ХДН.
11. Принципи лікування ХДН.

ЗМІСТ РОЗДІЛУ:

Актуальність. Захворювання органів дихання займають провідне місце в структурі захворюваності осіб працездатного віку. Захворювання органів дихання, ускладнені гострою дихальною недостатністю, є найбільш частою причиною потрапляння хворих у відділення інтенсивної терапії та реанімації.

Усі ці вищенаведені дані свідчать про важливість проблеми, вимагають покращення методів діагностики, лікування і профілактики бронхолегеневих захворювань.

Визначення поняття «дихальна недостатність». Види ДН.

Дихальна (респіраторна) недостатність (ДН) – патологічний стан, при якому на будь-якому рівні дихального процесу не забезпечується підтримання нормального газового складу крові (або воно

в легших випадках забезпечується за рахунок напруження компенсаторних механізмів зовнішнього дихання).

ДН включає в себе порушення не тільки на етапі зовнішнього дихання, але й судинної чи тканинної ланок. Іншим, більш практичним, є наступне визначення:

ДН – патологічний синдром, при якому парціальна напруга кисню в артеріальній крові (PaO_2) менше 60 мм рт.ст. і/або парціальна напруга вуглекислого газу (PaCO_2) більше 45мм рт.ст.

Етіологія дихальної недостатності. ДН за генезом може бути різною, не тільки пов'язаною з патологією дихальної трубки чи легень.

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

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

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

Найчастіше причиною **легеневої** (точніше – бронхолегеневої) ДН є патологічні процеси в легенях і дихальних м'язах.

Ураження дихальних шляхів, як правило, супроводжуються частковою або повною їх обструкцією (**обструктивна форма**). Це може бути зумовлене потраплянням стороннього тіла, набряками або стисненням пухлиною, бронхоспазмом, алергічним, запальним або застійним набряком слизової оболонки бронхів. Закупорка дихальних шляхів секретом бронхіальних залоз спостерігається у хворих з порушенням відкашлювання, наприклад при коматозному стані, різкій слабості з обмеженням функції м'язів видиху, не змиранні голосової щілини.

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

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

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

Патогенез. Виділяють три групи *патогенетичних механізмів* розвитку ДН.

Ураження, що ведуть до зменшення вентиляції альвеол.

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

2. *Порушення відповідності між легеневою вентиляцією і кровотоком.* Важливі не тільки рівномірність розподілу повітря по альвеолах, але й контакт його з адекватною кількістю протікаючої до альвеол крові. Причинами нерівномірного кровотоку можуть бути анатомічні шунти, емболії або закупорки гілок легеневої артерії, місцеве зменшення легеневого судинного русла (при емфіземі, фіброзі тощо), порушення місцевого кровотоку (внаслідок резекції легень, застою в легенях тощо). Зміни легеневого кровотоку можуть бути викликані і рефлекторним шляхом при зниженні PaO_2 .

3. *Порушення дифузії,* при якій здійснюється перехід кисню з альвеолярного газу в кров легневих капілярів. При скороченні капі-

лярного русла в легенях настає прискорення кровотоку не менше ніж на 2/3. Це можливо при дифузному легеневому фіброзі, склерозі легеневих артеріол, множинних емболіях, а також при фізичному навантаженні у випадку ураження легень.

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

Розрізняють:

- **гостру дихальну недостатність (ГДН)**, яка розвивається швидко і компенсаторні механізми нерідко не можуть забезпечити нормальний газовий склад крові;
- **хронічну дихальну недостатність (ХДН)**, при якій порушення газообміну і компенсаторні процеси настають поступово і життєдіяльність організму підтримується протягом тривалого часу.

Основні клінічні ознаки гострої дихальної недостатності (ГДН).

Гостра дихальна недостатність - це швидко наростаючий тяжкий стан, обумовлений невідповідністю можливостей апарату зовнішнього дихання метаболічним потребам органів і тканин, при якому спостерігається максимальне напруження компенсаторних механізмів дихання і кровообігу з наступним їх виснаженням.

Розрізняють два її види: первинну і вторинну.

- *Первинна* дихальна недостатність пов'язана з ушкодженням органів і систем, що входять до анатомо-фізіологічного комплексу зовнішнього дихання.
- *Вторинна* - виникає в результаті розвитку патологічних процесів у системах, що не відносяться безпосередньо до органів дихання, і завжди супроводжується недостатністю кровообігу

Гостра дихальна недостатність відповідно до клінічних проявів може бути:

- Прихована;
- Компенсована;
- Некомпенсована.

Прихована ГДН вимагає тільки профілактичних дій. Вона може мати видимі клінічні ознаки або виявлятися у спеціальних та навантажувальних дослідженнях.

При компенсованій ГДН газовий склад артеріальної крові нормальний завдяки включенню компенсаторних механізмів. Компенсована ГДН вимагає лікувальних дій, спрямованих на збільшення функціональних резервів.

При декомпенсованій ГДН є артеріальна гіпоксемія і/або гіперкапнія. Найважчий варіант можна визначити як нездатність легень перетворити венозну кров на артеріальну за газовим складом. Декомпенсована ГДН вимагає штучного заміщення процесів, що протікають в легенях, – штучної вентиляції легень (ШВЛ), дренажу харкотиння, штучної оксигенації та ін.

В умовах “критичної” медицини ГДН є компонентом поліорганної недостатності.

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

Близько 70% пацієнтів, що лікуються з приводу ГДН у відділеннях інтенсивної терапії, є хворими на **хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ)**, в яких виникло загострення хронічної дихальної недостатності внаслідок запалення, стресу, оперативного втручання, перевантаження дихальної системи (див. Розділ 1).

У розвитку гострої ЛН (ДН) можна виявити 3 стадії:

а) **Початкова стадія** характеризується неспокоєм, ейфорією, іноді сонливістю, загальмованістю. Може з’явитися гіперемія і ціаноз шкірних покривів, акроціаноз, посилена пітливість, дихання часте, роздуваються крила носа. Тахікардія, артеріальний тиск помірно підвищений. Парціальний тиск кисню в артеріальній крові 80-60 мм.рт.ст.

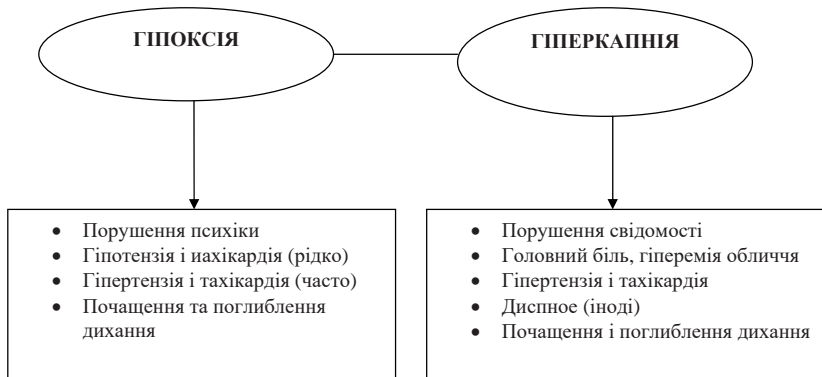
б) **Стадія глибокої гіпоксії:** хворі дуже неспокійні, збуджені. Дифузний ціаноз, дихання з участю допоміжної мускулатури, тахікардія, артеріальна гіпертензія. Іноді судоми, самовільні сечопускання, дефекація. Парціальний тиск кисню PO_2 - 60-45 мм.рт.ст.

в) **Стадія гіпоксичної коми:** свідомість відсутня, арефлексія, мідріаз. Виражений ціаноз. Артеріальний тиск критично падає, пульс аритмічний. Дихання носить патологічний характер. Незабаром настає зупинка серця і смерть.

Слід вказати, що **клінічні ознаки ГДН** обумовлені, перш за все, реакцією нервової системи на гіпоксію та гіперкапнію.

Схема 15

Ознаки гострої дихальної недостатності



ГДН завжди вимагає активної і термінової терапії, оскільки загрожує життю.

Розлади зовнішнього дихання – найбільш характерні ознаки ДН.

У таких хворих може спостерігатись:

- повна зупинка дихання (апноє);
- рідке дихання, менше 12 за 1 хв (брадипноє);
- прискорене дихання, понад 20 за 1 хв (тахіпноє);
- поверхнєве дихання (дихальний об'єм – менше 5 мл у перерахунку на 1 кг маси тіла);
- дихальна “анархія” (нерегулярне дихання з паузами та неоднаковою амплітудою дихальних рухів);
- патологічні типи дихання:

а) дихання Чейн-Стокса (періоди апноє, що змінюються хаотичним частим диханням);

б) дихання Біота (чергування періодів апноє та частого дихання однакової амплітуди);

- утруднене дихання (чутне на відстані, з порушенням співвідношення фази вдиху та видиху з активним скороченням допоміжних дихальних м'язів);

а) інспіраторна задишка (утруднений вдих) – у хворих різко подовжується вдих, при цьому втягуються міжреберні проміжки, яремна вирізка та підключичні ямки; іноді вислуховується стридорозний шум;

б) експіраторна задишка (утруднений видих) – при таких станах хворі з зусиллями видихають повітря; видих стає подовженим, шумним, чутним на відстані, грудна клітка максимально розширюється, набуває бочкоподібної форми.

Серцево-судинна система при розладах зовнішнього дихання спочатку реагує компенсаторною гіпердинамією. У хворих збільшується хвилинний об'єм крові, частота серцевих скорочень, зростає систолічний та діастолічний артеріальний тиск.

У тканинах організму прискорюється кровотік, що дає змогу більш ефективно забезпечувати постачання клітинам кисню та виводити з тканин вуглекислий газ. Однак у міру наростання гіпоксії спостерігається падіння тонуусу судин, пригнічення серцевого м'яза. Артеріальний тиск знижується до критичного рівня, порушується діяльність серця і при неефективному лікуванні дихальної недостатності кровообіг зупиняється.

Діагностика гострої дихальної недостатності (ГДН)

Визначення ступеня ГДН проводиться за наступним алгоритмом.

Основним інструментальним методом оцінки ДН є газовий аналіз артеріальної крові. При цьому найважливішими показниками є PaO_2 , SaO_2 , PaCO_2 , рН і рівень бікарбонатів артеріальної крові. Перевагу слід надавати їх динамічному дослідженню.

Обов'язковим критерієм ДН є гіпоксемія. Пульсоксиметрія як неінвазивний метод контролю є зручним у моніторингу рівня SaO_2 та дозволяє визначити адекватність транспорту кисню в тривалому динамічному дослідженні. Залежно від форми ДН можливий розвиток як гіперкапнії ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст.), так і гіпокапнії ($\text{PaCO}_2 < 35$ мм рт. ст.).

Єдиним обов'язковим лабораторним тестом є визначення газового складу артеріальної крові:

Ознаки гіперкапнічної ДН:

- більшення P_aCO_2 вище 50 мм рт. ст.
- зниження рН крові – менше 7,35

Ознаки гіпоксичної ДН

- зменшення P_aO_2 нижче 60 мм рт. ст.

Рентгенологічна діагностика проводиться з метою підтвердження або виключення паренхіматозних захворювань легень, пневмотораксу, уражень грудної стінки та плеврального випоту.

Схема 16

Схема діагностичного підходу при гострій ДН

(за результатами рентгенографії ОГК та газового складу атеріальної крові)



Функціональні легеневі проби (за можливості їх виконання хворим) проводять з метою підтвердження або виключення обструктивних та рестриктивних захворювань бронхолегеневої системи

Оскільки, ГДН відноситься до невідкладних станів, що загрожують життю хворого, початковий етап діагностики є спрощеним і направлений на визначення основних причин розвитку ГДН.

Частим прикладом розвитку ГДН, як ускладнення основного захворювання може служити **Астматичний статус**:

Астматичний статус (АС) – стійкий БОС, при якому бронхолітики, що допомагали раніше, стають неефективними. На відміну від нападу БА, у тому числі тривалого, при АС основу патогенезу становить не бронхоспазм, а набряк, запалення, дискінезія дрібних дихальних шляхів і закупорка їх в'язким харкотинням. З того моменту, як харкотиння припинить дренувати за допомогою природних механізмів очищення дихальних шляхів, можна вважати, що тривалий напад БА перейшов в статус.

I стадія (відносна компенсація) характеризується розвитком довгострокового нападу ядухи, що не купірується. Хворі перебувають у свідомості, адекватні. Задишка, ціаноз, пітливість помірно виражені. Перкуторно – легеневий звук з коробковим відтінком, аускультативно – дихання ослаблене, проводиться в усі відділи, сухі розсіяні хрипи. У цій стадії найчастіше спостерігаються гіпервентиляція, гіпокапнія, помірна гіпоксемія. $ОФВ_1$ знижується до 30% від належної величини. Найбільш тривожним симптомом є відсутність виділення харкотиння.

II стадія (декомпенсація або “німа легеня”) характеризується важким станом, подальшим наростанням бронхообструкції ($ОФВ_1 < 20\%$ від належної величини), гіпервентиляція змінюється гіповентиляцією, посилюється гіпоксемія, з'являються гіперкапнія і респіраторний ацидоз. Аускультативно вислуховуються зони “німої легені” при збереженні дистанційних хрипів. Хворий не може вимовити жодної фрази. Грудна клітка емфізематозно роздута, екскурсія її майже непомітна. Пульс слабкий, до 140 за 1 хв, часто зустрічаються аритмії, гіпотонія. Деякі автори виділяють стадію ІА, коли вислуховуються поодинокі зони німої легені й ІВ, коли зона німої легені перевищує розмір частки.

III стадія (гіпоксично ($PO_2 > 40$ мм рт. ст.) – гіперкапнічна кома ($PCO_2 > 50$ мм рт. ст.), яка характеризується вкрай важким станом, церебральними і неврологічними розладами. Дихання рідке, поверхневе. Пульс ниткоподібний, гіпотонія, колапс. Аускультативний феномен “німої легені”. Прогресування респіраторного або метаболічного ацидозу на тлі лікування.

Принципи терапії: інгаляція кисню; поповнення дефіциту об'єму циркулюючої крові (регідратація під контролем ЦВТ) – ізотонічний сольовий розчин зі швидкістю 150 мл/год, з обе-

режністю у хворих із серцевою декомпенсацією; глюкокортикоїди: преднізолон, метилпреднізолон, початкова доза – 2 мг/кг, підтримуюча – 0,5–1 мг/кг кожні 6 год в/в; теофілін стартова доза – 6 мг/кг в/в за 20 хв, підтримуюча доза – 0,5–0,7 мг/кг/год, у вигляді постійної інфузії; інгаляційні анестетики – галотан 0,5–2 об%; корекція ацидозу – розчин соди 4% – 200 мл в/в краплинно; спазмолітики: но-шпа 4 мл на 20 мл фізіологічного розчину в/в краплинно; профілактика тромбоемболічних ускладнень (фрагмін, фраксипарин);

Показання до ШВЛ: поява провісників коми (сонливість, сплутаність свідомості) – абсолютне показання до термінової інтубації трахеї; ознаки втоми дихальних м'язів; перехід тахіпноє в брадикапноє; прогресуюча гіпоксемія, приєднання до гіпоксемії наростаючої гіперкапнії; неефективність всіх інших заходів (лікарська й інгаляційна терапія, санаційна бронхоскопія).

Іншим загрозливим станом з розвитком ГДН можна вважати ТЕЛА (див. розділ IV):

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) розвивається у хворих із:

- клапанними вадами серця;
- в післяопераційному періоді при розширенні загального режиму і фізичному навантаженні (частіше після операції на жовчних шляхах і в малому тазу);
- тромбофлебитами або флеботромбозами будь-якої локалізації.

Характерна особливість захворювання – раптова поява або наростання задишки, ціанозу, тахікардії (розвиток ГДН).

При обстеженні хворих відзначається набухання шийних вен і збільшення розмірів печінки.

Біль у грудях при ТЕЛА зустрічається не більше ніж у 50% хворих, нерідко розвивається колапс. У деяких випадках з'являється кашель із відділенням слизистого харкотиння з прожилками крові, визначаються ознаки плевропневмонії.

Розвиток інфаркту легенів призводить до притуплення перкуторного звуку, появи ослабленого дихання, вологих хрипів, а також шуму тертя плеври.

При обстеженні визначаються акцент і розщеплення II тону над легеневою артерією, систолічний шум, пресистолічний ритм галопу, порушення ритму серцевої діяльності – екстрасистолія, пароксизми мерехтіння передсердь.

Електрокардіографічними ознаками ТЕЛА є тимчасове відхилення електричної осі серця або мінуща блокада правої ніжки пучка Гіса, глибокий зубець S в I відведенні, виражений зубець Q III і негативний зубець T в II відведенні, мінуща поява високих “пульмональних” зубців P в II і III відведеннях.

При рентгенографії грудної клітки виявляються високе стояння діафрагми, розширення кореня легенів, ділянки затемнення легеневого поля, наявність випоту в плевральній порожнині.

Виникають лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом, підвищення ШОЕ, підвищення активності в крові лактатдегідрогенази, креатинфосфокінази.

Принципи терапії: інгаляція кисню; внутрішньовенний доступ, інфузійна терапія з обережністю у вигляді болюс по 250–500 мл із подальшою оцінкою гемодинамічного ефекту; інотропна підтримка; при неадекватній вентиляції легенів – інтубація трахеї і ШВЛ, при застосуванні ШВЛ обов’язково використовувати антибактеріальні фільтри; специфічне лікування – тромболізис, показаний всім хворим із встановленим діагнозом масивної ТЕЛА, що супроводжується гіпотензією, гіпоксемією, гострою правошлуночковою недостатністю, при рецидивуючій ТЕЛА.

Відновлення АТ на тлі інфузійної терапії та адреноміметиків не знімає необхідності в тромболітичній терапії, оскільки небезпека раптової декомпенсації кровообігу і смерті залишається високою.

Синдром гострої недостатності дихання, або гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС), є проявом синдромів системної запальної відповіді (ССЗВ) та поліорганної недостатності (СПОН). ГРДС, летальність за якого перевищує 58%, виступає найчастішою причиною смерті хворих у відділеннях інтенсивної терапії.

ГРДС – це локалізована відповідь внаслідок дифузного запального процесу в легенях на системний запальний процес із гострим розвитком у пацієнтів гіпоксії, тахіпноє та зниженням еластичності

легенів. Раніше цей синдром був відомий під назвами «шокова легеня», «післяперфузійна легеня», «синдром гіалінових мембран», «синдром ригідної легені», «некардіогенний набряк легенів», «респіраторний дистрес-синдром дорослих» тощо.

Чинники, що призводять до розвитку ГРДС, можуть бути пов'язаними з безпосереднім ушкодженням легень внаслідок процесів у дихальних шляхах (респіраторні інфекції, вдихання агресивних газів, утоплення в морській та прісній воді, контузія легені) і не мати зв'язку з первинним ураженням органів дихання (шок, сепсис, політравма, підвищений внутрішньочерепний тиск, опіки, гострий панкреатит, аспірація шлункового вмісту, масивні гемотрансфузії, тяжкі метаболічні розлади тощо).

Незважаючи на численні етіологічні чинники, основне значення в розвитку ГРДС має порушення трансмембранного транспорту газів. Перебіг синдрому характеризується гострою дихальною недостатністю за паренхіматозним типом. Основними чинниками, які провокують ГРДС, є сепсис, пневмонія, травма, жирова емболія, гострий панкреатит, аспірація шлункового вмісту і отруєння лікарськими засобами. Доведеними чинниками ризику розвитку ГРДС є ССЗВ, забій легені, аспірація шлункового вмісту, інгаляція отруйних речовин, утоплення та переломи довгих трубчастих кісток.

ГРДС слід відрізнити від **синдрому гострого ушкодження легень** (СГУЛ), який є наслідком запального процесу в легенях із підвищеною проникністю їхніх капілярів. СГУЛ супроводжується характерними клінічними, рентгенологічними і фізіологічними змінами і може поєднуватися з підвищеним тиском у лівому передсерді та легеневи́х капілярах. Різняться СГУЛ і ГРДС ступенем ураження легенів і тяжкістю гіпоксії. Для оцінки вираженості гіпоксії застосовують величину співвідношення PaO_2/FiO_2 (парціальний тиск кисню до фракційної концентрації кисню у газовій суміші, що вдихається), яке враховує ступінь гіпоксії залежно від відсотка кисню, яким дихає хворий. Величина співвідношення $PaO_2/FiO_2 > 200$ мм рт. ст., незалежно від рівня позитивного тиску в кінці видиху (ПТКВ), свідчить про СГУЛ, тоді як $PaO_2/FiO_2 < 200$ мм рт. ст. (за відсутності кардіогенного набряку легень) є діагностичним критерієм ГРДС.

Патогенез ГРДС.

В основі ГРДС лежить ушкодження альвеолокапілярної мембрани з підвищеною проникністю легеневих капілярів і набряком легень, нагромадженням у паренхімі легень великої кількості лейкоцитів. Лейкоцити відіграють основну роль у розвитку ГРДС, однак патогенетичні механізми як нагромадження їх у паренхімі легень, так і її ушкодження не до кінця з'ясовані, хоча вважають, що саме лейкоцити є джерелом перекисних радикалів, метаболітів арахідонової кислоти, протеолітичних ферментів, які, поєднуючись, ушкоджують альвеолокапілярну мембрану.

У патогенезі ГРДС важливу роль відіграють:

- тривала гіпоксія та ішемія легень;
- тривала гіповолемія та централізація кровотоку (1-2 доби);
- порушення мікроциркуляції внаслідок розладів реологічних властивостей крові, мікротромбозу на ґрунті гіперпродукції тромбоксану А2 та дефіциту простагліцину під час переливання крові та еритроцитної маси;
- тривала артеріальна гіпотензія;
- гальмування синтезу та руйнування сурфактанта;
- нагромадження токсичних продуктів перекисного окиснення ліпідів;
- тяжкий метаболічний ацидоз внаслідок артеріальної гіпоксемії, який призводить до ушкодження легень;
- токсичні продукти, що утворюються при гіпоксії;
- перевантаження легень інфузійними розчинами; нераціональні режими штучної вентиляції легень (ШВЛ) і, зокрема, тривале використання високих концентрацій кисню;
- інфекція;
- осідання чужорідних частинок з інфузійних розчинів.

У клінічній практиці при ГРДС у дорослих спостерігають усі види ушкодження легень внаслідок баротравми: інтерстиціальну емфізему, напружені кісти, газову емболію, зміни, що нагадують бронхолегеневу дисплазію. Найтяжча форма ушкодження легень – пневмоторакс.

Клінічні прояви ГРДС.

Основним клінічним критерієм розвитку ГРДС є стійка гіпоксемія з недостатньою реакцією на дихання киснево-повітряною сумішшю. У хворих спостерігають виражену задишку з участю допоміжних м'язів під час дихання, неспокій, тремор, олігурію, тахікардію з приглушенням серцевих тонів і систолічний шум, підвищення артеріального тиску, пізніше - його зниження. Проте на початкових стадіях можливий безсимптомний перебіг синдрому.

I стадія - рання ексудативна стадія (гострого ушкодження легень). Триває 1–3 доби, характеризується швидкою динамікою і нестабільністю багатьох функцій організму та прогресуванням порушень метаболізму.

Морфологічні зміни у легенях відсутні або полягають у незначному інтерстиціальному набряку та деструкції альвеолоцитів 1-го типу.

Для цієї стадії характерно:

- перехід від гіпердинамічного типу серцевої гемодинаміки до синдрому малого серцевого викиду на фоні підвищення загального периферійного судинного опору, гіповолемії та зниженого притоку до правого серця. Можлива поява симптомів серцевої недостатності;
- артеріальний тиск нестабільний;
- порушення регіонального кровотоку, мікроциркуляції і реологічних властивостей крові з утворенням мікроемболів, шунтуванням крові, нерівномірним розподілом крові між різними органами та централізацією кровотоку;
- артеріальна гіпоксемія, гіпоксія тканин;
- гіпокапнія;
- метаболічний ацидоз (респіраторний і метаболічний) зі швидким переходом у алкалоз;
- нагромадження недоокиснених продуктів розпаду, токсичних метаболітів,
- викид у периферійну кров протеаз на тлі дисбалансу катехоламінів і гормонів;
- водно-електролітний дисбаланс;
- гіперкоагуляція.

Рентгенологічно початок клінічних проявів супроводжується лише посиленням легеневого малюнка. Згодом приєднуються набряк міжчасткової плеври, зниження пневматизації легеневої тканини внаслідок нагромадження рідини в інтерстиціальній тканині, з'являються вогнищеподібні тіні середньої інтенсивності з нечіткими контурами та схильністю до злиття, сегментарні, часткові набряки, симптом «повітряної бронхограми». Рентгенологічні ознаки відображають зміни у легенях внаслідок підвищеної порозності судин, порушень гемодинаміки в малому колі кровообігу, розладів мікроциркуляції та реакції плеври.

II стадія - рання проліферативна стадія. Триває від кількох годин до 3–5 днів і супроводжується вираженим інтерстиціальним набряком, клітинною інфільтрацією легень, проліферацією альвеолоцитів 2-го типу.

Спостерігаються порушення синтезу сурфактанта та його руйнування. В подальшому приєднується «затоплення» альвеол ексудатом.

Несприятливими прогностичними симптомами є:

- нестабільний артеріальний тиск;
- потреба в постійному використанні великої кількості розчинів для інфузійної терапії з метою підтримання систолічного артеріального тиску на критичному рівні за умови зупинки кровотечі та корекції функцій ушкоджених органів;
- підвищення центрального венозного тиску, що прогресує, за зниженого артеріального тиску;
- наявність артеріальної гіпоксемії ($PaO_2 < 70$ мм рт. ст.) за примусової гіпервентиляції та гіпокапнії;
- підвищення PCO_2 артеріальної крові без порушень центральної регуляції та первинного ураження апарата зовнішнього дихання;
- підвищена кровоточивість тканин на тлі гіпокоагуляції, яка прогресує;
- клініко-рентгенологічні ознаки набряку легень;
- клініка набряку мозку;
- відсутність позитивної динаміки на електроенцефалограмі.

III стадія - пізня проліферативна стадія (гострої дихальної недостатності). Для цієї стадії характерне «опечінкування» легене-

вої тканини з утворенням гіалінових мембран, шунтуванням крові та подальшою деструкцією альвеол, капілярів і розвитком фіброзу. Це стадія легеневої недостатності, яка прогресує. За тяжкого перебігу синдрому може починатися вже наприкінці 1-ї доби (інколи після поліпшення стану та клінічної стабілізації) і тривати 3–4 доби.

Характерними для зазначеного періоду захворювання є такі симптоми:

- спонтанне наростання задишки;
- підвищений артеріальний тиск з підвищенням систолічного та діастолічного тиску;
- збільшення хвилинного об'єму серця в 2 рази і більше;
- стійка гіпоксемія ($PaO_2 < 70$ мм рт. ст.);
- зростання альвеолоартеріальної різниці за киснем понад 20 мм рт. ст.;
- збільшення шунтування в легенях до 15–20% серцевого викиду (у разі збільшення вище 30% самостійне дихання неможливе), зниження реакції на інгаляції газових сумішей з підвищеною концентрацією кисню;
- гіперкоагуляція, що прогресує (фібриноген > 5 г/л), тромбіновий час і толерантність плазми до гепарину знижені, однак можуть бути і підвищеними;
- погіршення рентгенологічної картини;
- повторний розвиток гіповолемії на тлі нормального або підвищеного центрального венозного тиску і порушень периферійного кровообігу;
- гіперосмолярна та позаклітинна дегідратація;
- наростання катаболізму (підвищення рівня азотистих шлаків, калію, ліпідів крові);
- підвищення метаболічного ацидозу залежно від порушень водно-електролітного обміну;
- збільшення фізіологічного мертвого простору.

IV стадія - стадія одужання або тяжких фізіологічних порушень. Характеризується розвитком «мармурової» легені в разі продовження патологічного процесу, коли на тлі масивного «опечінкування» легеневої тканини виникають крововиливи, поодинокі по-

вітряні ділянки та ділянки запалення. На тлі множинних тромбів і товстих гіалінових мембран починається розростання сполучної тканини. У разі приєднання гнійно-запальних ускладнень відбувається генералізація інфекції і розвивається сепсис. Прогноз у такому разі - несприятливий.

Ознаками несприятливого прогнозу є:

- неможливість самостійного дихання;
- розвиток і поглиблення коми;
- відсутність синхронного дихання хворого з вентилятором, цього досягають за допомогою релаксантів;
- гранично низький PaO_2 (50–40 мм рт. ст.) за відносно високого PaCO_2 (>40 мм рт. ст.) у разі збагачення повітряної суміші для ШВЛ киснем;
- високий катаболізм (втрата маси тіла 1–2 кг за добу, високий вміст азотистих шлаків у сироватці крові);
- декомпенсований метаболічний ацидоз ($\text{pH} < 7,2$);
- наростання ішемії міокарда на електрокардіограмі;
- жовтяничність склер і шкіри;
- прогресування запальних процесів (дифузне розростання сполучної тканини у легенях та різке скорочення дихальної поверхні, абсцедування);
- септикопемія.

Лікувальні заходи при ГРДС включають лікування основною захворювання та посиндромну терапію.

Підтримувальна терапія полягає в проведенні заходів, спрямованих на корекцію функціонального стану дихальної та серцево-судинної систем, нирок, травного тракту, нормалізацію параметрів системи гемостазу і нутритивну підтримку.

Найважливішим і найбільш розробленим напрямком терапії ГРДС є респіраторна підтримка, метою якої є:

- забезпечення адекватної доставки кисню до життєво важливих органів і достатньої елімінації вуглекислоти для підтримання гомеостазу;
- полегшення роботи дихальних м'язів;
- уникнення посилення ушкодження легень або затримки одужання.

Основні лікувальні заходи:

- Підтримання парціального тиску кисню на рівні 60–80 мм рт. ст. Можливе застосування екстракорпоральної оксигенації крові за допомогою мембранного оксигенатора.
- Допоміжне дихання з ПТКВ.
- Запобігання перевантаженню рідиною. Щоденне вживання рідини не має перевищувати 1500 мл. Доцільне застосування діуретиків для зменшення набряку легень.
- Підтримання нормального колоїдно-осмотичного тиску плазми крові завдяки внутрішньовенному введенню концентрату альбуміну.
- Індивідуалізований підхід до застосування глюкокортикостероїдів або гепарину залежно від показників клініко-лабораторних досліджень.
- Застосування антибіотиків за показаннями.

Смертність при ГРДС висока, тому особливого значення надають профілактиці його виникнення. Важливо утримуватися від тривалого застосування кисню в концентрації понад 60%, уникати надмірного внутрішньовенного введення рідин, а також не допускати аспірації рідини в легені.

Набряком легенів називають патологічне збільшення позасудинної рідини в легенях.

У легеневих капілярах рідина утримується онкотичним тиском крові й напівпроникною альвеолокапілярною мембраною. Рух рідини між легневим капіляром, інтерстицієм легенів і порожниною альвеоли підпорядковується біофізичним закономірностям, вкладається в рівняння Старлінга, в якому взаємопов'язані внутрішньокапілярний і інтерстиціальний гідростатичний і онкотичний тиск.

Розрізняють такі форми набряку легень:

- кардіогенний набряк легенів (підвищення градієнта між гідростатичним тиском у легневих судинах і гідростатичним тиском в інтерстиціальному просторі виникає в результаті серцевої недостатності різної етіології, у тому числі при захворюваннях серця, гіпергідратації, артеріальній гіпертензії);

- набряк легень, пов'язаний з низьким онкотичним тиском крові (виникає при гіпопротеїнемії внаслідок печінкової недостатності, виснаження, крововтрати);
- набряк легень, пов'язаний з підвищеною проникністю альвеолокапілярної мембрани (ця форма може бути пов'язана з надлишком біологічно активних речовин (наприклад, при анафілактичному і септичному шоці, ГРДС), з ішемією і гіпоксією альвеолярної тканини, наприклад, при ТЕЛА, геморагічному шоці);
- набряк легень, пов'язаний з надмірним розрідженням в альвеолах (виникає при обструкції верхніх дихальних шляхів, наприклад при раптовому стенозі гортані).

Головний механізм ДН при набряку легенів – обструкція дихальних шляхів піною.

Серед інших механізмів слід назвати рестрикцію і зниження розтяжності набряклої альвеолярної тканини. При цьому зростає робота дихальних м'язів, у зв'язку з чим збільшується споживання ними кисню, завдяки чому посилюється гіпоксія, а отже, і набряк. Порушується дифузія газів через альвеолокапілярну мембрану у зв'язку з розладами лімфообігу і потовщенням мембрани. Виникає альвеолярний шунт, що ще більше збільшує гіпоксію.

Набряк легень завжди проходить стадію інтерстиціального набряку, який може розвиватися поступово.

Клінічні ознаки:

За клінічним перебігом розрізняють:

- миттєвий (смерть настає через декілька хвилин);
- гострий (тривалістю до 1 год);
- затяжний (тривалістю до 2 діб);
- рецидивний.

Характерними клінічними ознаками є **важка дихальна недостатність**, відкашлювання рожевого пінистого харкотиння, ортопное, бліда, вкрита холодним потом шкіра. Спостерігається також периферійний ціаноз.

Під час аускультатції визначають вологі різного калібру хрипи над більшою частиною легенів, тахікардію, протодіастолічний ритм

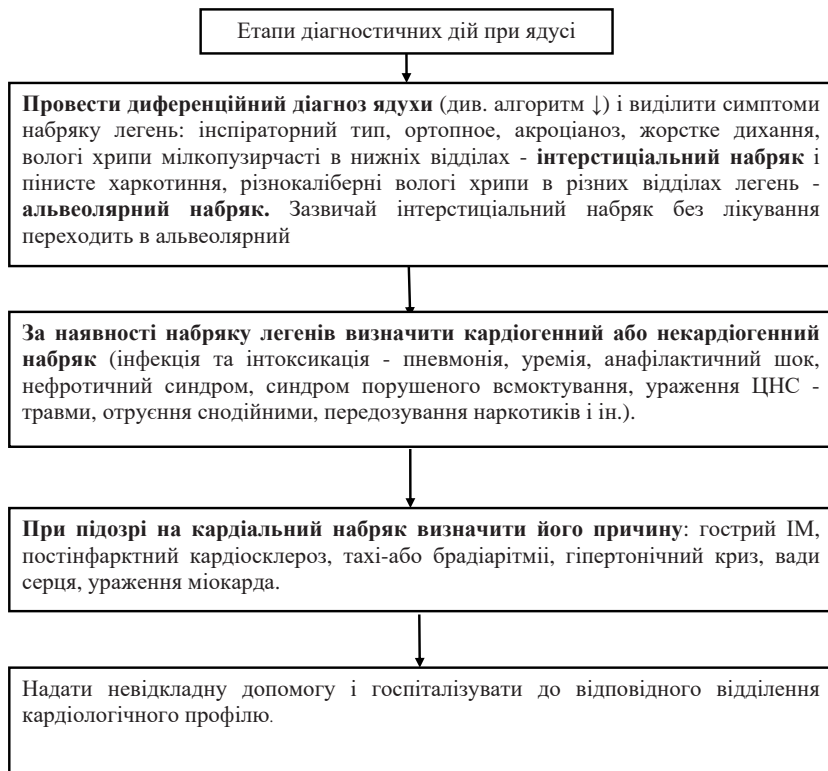
галопу та систолічний шум відносної мітральної недостатності: АТ може підвищуватись або різко знижуватися (шок).

Під час рентгенографії органів грудної клітки підтверджують наявність синдрому «мокрих легенів».

Під час аналізу газового складу крові виявляють важку або середньої важкості гіпоксемію, гіперкапнію, зниження рН артеріальної крові (респіраторний ацидоз).

Схема 18

Алгоритм диференційної діагностики при ГДН (набряк легень)



Поряд із розвитком кардального набряку легень, нерідко зустрічається і **ятрогенний набряк легень** (внаслідок дій медичного персоналу) - розвивається при великій швидкості парентерального введення значної кількості рідини.

Схема розвитку ятрогенного набряку легенів:

Як ускладнення певних захворювань і станів, в результаті яких знижується кількість білків в крові:

- тривала лихоманка;
- голодування;
- вагітність - еклампсія вагітних;
- захворювання печінки та нирок (цироз печінки і ГНН або ХНН);
- значне фізичне навантаження;
- як результат ураження легень інфекційного, алергічного характеру;
- при харчовій алергії;
- радіаційному ураженні легенів;
- високі дози і тривалий прийом аспірину викликають інтоксикацію аспірином (особливо в літньому віці).

Механізм розвитку цих видів набряків легенів такий же, як і при інфекційному запаленні - токсичні агенти та медіатори алергічних реакцій ушкоджують систему сурфактанту.

Принципи терапії:

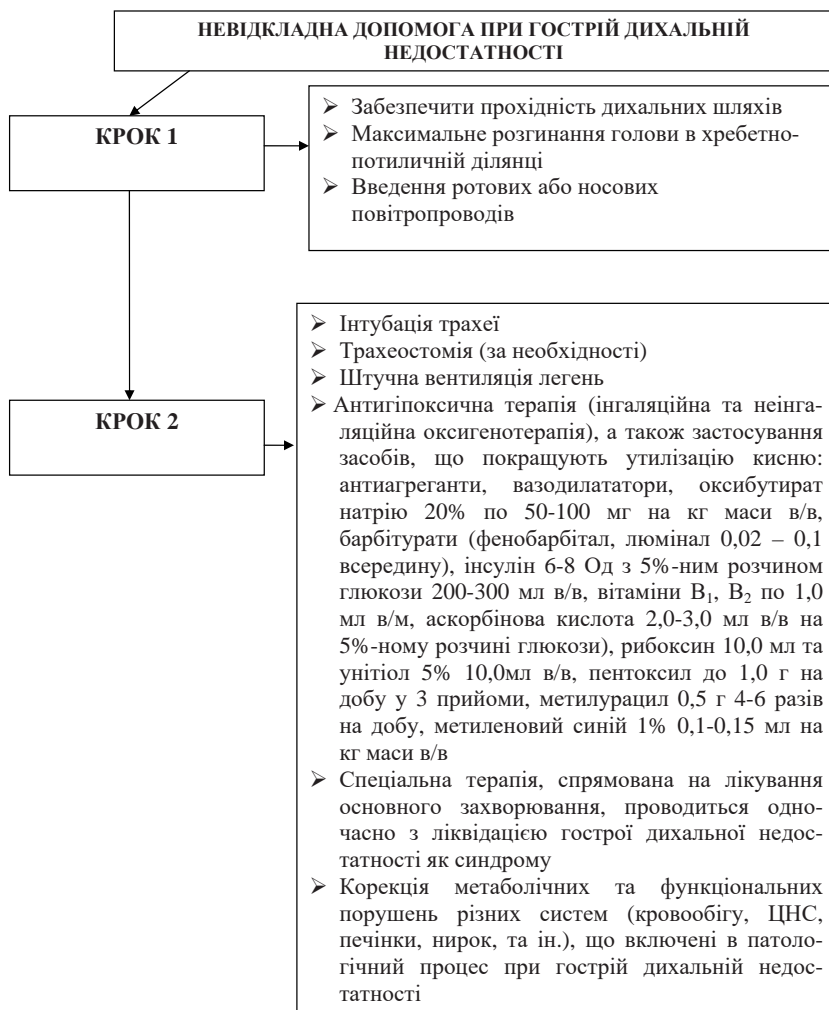
- положення Фовлера;
- забезпечення прохідності дихальних шляхів;
- максимальне розгинання голови в хребтно-потиличній ділянці
- введення ротових або носових повітропроводів
- усунення гіпоксії: інгаляція O_2 через піногасник, при необхідності переведення на ШВЛ;
- розвантаження малого кола кровообігу: нітрогліцерин внутрішньовенно стартова доза – 10–20 мкг/хв, зі збільшенням дози кожні 5 хв на 10–20 мкг/хв, можливе використання перорального шляху введення 0,4 мг кожні 5 хв., дроперидол із фентанілом або морфін внутрішньовенно по 1–2 мл дрібно;
- при набряку легенів, пов'язаному з низьким онкотичним тиском показана інфузія альбуміну;
- фуросемід (за відсутності гіповолемії) по 80–120 мг внутрішньовенно;

- мембраностабілізуючі препарати (кортикостероїди, антигістамінні) показані при підвищеній проникності альвеолокапілярної мембрани;
- корекція водноелектролітних розладів.

Основні принципи невідкладної допомоги при гострій дихальній недостатності наведені в схемі 18

Схема 18

Невідкладна допомога при гострій дихальній недостатності



Визначення поняття хронічна дихальна недостатність

Хронічна дихальна недостатність (ХДН) - симптомокомплекс, обумовлений неможливістю системи дихання забезпечувати адекватне співвідношення газів артеріальної крові. Характеризується поступовим розвитком на тлі прогресування основного захворювання.

Вона розвивається протягом місяців - років. Початок ХДН може бути непомітним, поступовим, поволі, або вона може розвинутися при неповному відновленні після ГДН.

Тривале існування ХДН дозволяє включитися компенсаторним механізмам:

- поліцитемії;
- підвищенню серцевого викиду;
- затримці нирками бікарбонатів (приводить до корекції респіраторного ацидозу).

Причини:

- хвороби, що супроводжуються бронхообструкцією – ХОЗЛ, бронхоектатична хвороба, муковісцидоз, бронхіальна астма (рідко);
- хронічні інтерстиціальні захворювання легень – у т.ч. ідіопатичний фіброз легень, саркоїдоз, пневмоконіози, постзапальний фіброз та цироз (після перенесеного туберкульозу або інших (не туберкульозних) запалень легень);
- пухлини органів дихання первинні та метастатичні;
- деформації грудної клітки (найчастіше значний кіфосколиоз);
- екстремальне ожиріння;
- захворювання нервової системи та м'язів – бічний аміотрофічний склероз, розсіяний склероз, хвороба Паркінсона, хронічні полінейропатії, хронічне посттравматичне пошкодження діафрагмальних нервів або шийного чи грудного відділу спинного мозку, хронічні міопатії (м'язові дистрофії);
- захворювання серцево-судинної системи – хронічна тромбоемболія легеневої артерії, ціанотичні вади серця та великих судин, хронічна серцева недостатність.

Класифікація хронічної дихальної недостатності за тяжкістю перебігу.

За вираженістю задухи Б.Є. Вотчал ділить ХДН на чотири ступені:

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

II: задуха при звичайних навантаженнях;

III: задуха при незначному навантаженні (одягання, вмивання);

IV: задуха у стані спокою.

У подальшому з'являється відчуття нестачі повітря, головний біль, втрата апетиту, безсоння, пітливість. Відзначається дифузний ціаноз, зміни показників зовнішнього дихання (частота дихання, хвилинного об'єму легенів, резерву вдоху і видиху і т.д.)

Основні клінічні ознаки хронічної дихальної недостатності.

Одним із найбільш універсальних симптомів ХДН є диспное, тобто некомфортне або неприємне відчуття власного дихання. Диспное при ХДН найчастіше визначається хворим як "відчуття дихального зусилля" і дуже тісно пов'язане з активністю інспіраторних м'язів і дихального центру.

Ранніми ознаками ХДН є задуха, слабкість при звичайних, а потім і невеликих фізичних навантаженнях, обмеження активності і працездатності.

Залежно від форми ХДН можливі деякі клінічні особливості.

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

При **рестриктивній і дифузній формах ХДН**, які нерідко поєднуються, задуха може носити інспіраторний або змішаний ха-

рактер. Характерний постійний ціаноз. Дихання часте. Аускультативно: послаблене везикулярне дихання, в деяких ділянках легень може не вислуховуватися. Знижується життєва ємність легень при нормальному індексі Тіфно.

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

Діагностичні критерії та принципи лікування хронічної дихальної недостатності.

“Золотим стандартом” оцінки ХДН є газовий аналіз артеріальної крові. Найважливішими показниками є PaO_2 , $PaCO_2$, рН і рівень бікарбонатів артеріальної крові, причому серійне або динамічне дослідження цих показників має більше значення, ніж однократний аналіз.

Поряд з показниками газового складу крові, основні тести функції зовнішнього дихання дозволяють не тільки оцінювати тяжкість ХДН і вести спостереження за станом хворого, але і визначати можливі механізми розвитку ХДН, оцінювати відповідь хворих на терапію.

Тести з визначенням ФЗД дозволяють також охарактеризувати прохідність верхніх і нижніх дихальних шляхів, стан легеневої паренхіми, судинної системи легенів і дихальних м'язів.

Лікування ХДН: Дуже рідко вдається радикально змінити перебіг ХДН, хоча останнім часом і це стало можливим завдяки розвитку трансплантації легенів (при ХОЗЛ, інтерстиціальному легеневому фіброзі, муковісцидозі та ін.). Пріоритетом терапії хворих з ХДН є виявлення й усунення потенційно конвертованих факторів, які вносять вклад у розвиток і «обважнення» ХДН. До прикладів такої терапії відносять:

- корекцію *рестриктивних* легеневих порушень з врахуванням нозології, яка їх викликала (напр., антибіотики при

пневмоніях, мембраностабілізатори, сечогінні при гідротораксі тощо).

- з медикаментозних засобів корекції *обструктивного типу* ЛН використовують *препарати, що покращують бронхіальну прохідність*: препарати холінолітичної дії (іпратропіуму та тіотропіуму бромід); бета-адреноміметики (формотерол, сальметерол тощо);
- хворим з вираженими формами ДН призначають кортикостероїдну терапію. Преднізолон в дозі 5 – 10 мг на добу від 1 до 3 місяців. Кортикостероїди призначають в мінімальних дозах для того, щоб мати можливість проводити лікування тривало і уникнути різних ускладнень;
- оксигенотерапія за звичайною методикою: застосовують кисень 40 – 60% концентрації в суміші з повітрям, який подається через маски або носові катетери.

ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДО РОЗДІЛУ VI: «ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ»

1. У чоловіка 24 років скарги на підвищення температури тіла до 39 °С, сухий кашель, біль у боці живота справа. Об'єктивно: ціаноз носо-губного трикутника, інспіраторна задишка, участь в акті дихання додаткової дихальної мускулатури. Перкуторно – укорочення перкуторного звуку. Аускультативно – ослаблення дихання, крепітація. Частота дихання – 32/хв, ЧСС – 100/хв. У гемограмі лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вліво. Який ступінь дихальної недостатності у хворого?

- A. II.
- B. III.
- C. I.
- D. IV.
- E. 0.

2. Хворий 54 років скаржиться на задишку під час незначного фізичного навантаження, кашель із харкотинням, що важко відходить. Об'єктивно: дифузний ціаноз. Грудна клітка бочкоподібна. У легенях ослаблене дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи. АТ – 140/80 мм рт. ст., PS – 92/хв, ритмічний. Спірографія – ЖЄЛ/ФЖЄЛ – 65%, ОФВ₁/ФЖЄЛ – 50%. Визначити тип дихальної недостатності.

A. Ритмічний тип дихальної недостатності (ДН) з переважанням рестрикцій.

B. ДН немає.

C. Обструктивний тип ДН.

D. Рестриктивний тип ДН.

E. Змішаний тип ДН з переважанням обструкцій.

3. Хворий 52 років скаржиться на задишку, постійний кашель із виділенням зранку невеликої кількості прозорого мокротиння. З анамнезу відомо, що хворий палить протягом 20 років, кашель непокоїть протягом 10–15 років, задишка – 1 рік. Об'єктивно: частота

дихання – 18/хв. При перкусії над легеньми коробковий звук, при аускультатії – дихання ослаблене. Рентгенологічно: двобічне симетричне підвищення прозорості тканини. Дані спірографії: ФЖЄЛ – 103%, ОФВ₁ – 72%, індекс Тіффно – 62%, МВЛ – 79%. Дати оцінку результатам дослідження.

А. Порушення функції легень за рестриктивним типом.

В. Порушення функції зовнішнього дихання за обструктивним типом.

С. Порушення за змішаним типом.

Д. Порушення функції легень відсутні.

4. У хворого з госпітальною пневмонією спостерігається періоральний ціаноз, помірна задишка, співвідношення пульсу до частоти дихання 2,5:1, ХОД підвищений, ЖЄЛ знижена. Визначте ступінь дихальної недостатності.

А. I.

В. III.

С. II.

Д. IV.

5. У пацієнта 24 років раптово під час їди виникло відчуття нестачі повітря, занепокоєння, болі у горлі, покахування. Викликав бригаду «швидкої допомоги», доставлений у стаціонар. Об'єктивно: хворий неспокійний, ейфоричний, шкірні покриви вологі, бліді, легкий акроціаноз, частота дихальних рухів 25 за 1 хв, непродуктивний кашель, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи. У легеньх на видиху свистячі хрипи, діяльність серця ритмічна, пульс 110 за 1 хв, АТ – 150/90 мм рт. ст. Парціальний тиск у крові O₂ – 70 мм рт. ст., CO₂ 35 мм рт. ст. Виділити провідний синдром.

А. Дихальної недостатності.

В. Гіпертензивний.

С. Больовий.

Д. Інтотоксикаційний.

Е. Серцевої недостатності.

6. Дівчинка 12 років витягнута з води через 3 хвилини після утоплення в ріці. Реанімаційні заходи до приїзду ШМД проводили

батьки. Вдалося домогтися спонтанних рідких серцевих скорочень, але дихання не відновилося. Що повинен зробити лікар негайно:

- А. “Потрійний прийом» за П. Сафаром;
- В. Інтубацію трахеї, санацію дихальних шляхів, ШВЛ;
- С. Непрямий масаж серця;
- Д. Внутрішньосердно ввести адреналін;
- Е. Внутрішньосердно ввести атропіну сульфат.

7. Хвора 25 років, що страждає на бронхіальну астму, скаржиться на відчуття недостачі повітря, утруднення видиху і вдиху. Об'єктивно: стан середньої важкості, виражені ціаноз і акроціаноз, ЧДР 36 за 1 хв, дихання свистяче, непродуктивний кашель, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи, у легенях вислуховується велика кількість сухих свистячих хрипів. АТ – 140/90 мм рт. ст., діяльність серця ритмічна, ЧСС – 110 за 1 хв, тони значно приглушені. Який ступінь вираженості синдрому дихальної недостатності?

- А. I.
- В. II.
- С. III.
- Д. IV.
- Е. Відсутній.

8. Потерпілий 36 років доставлений до лікарні у збудженому стані, періодично відзначаються слухові галюцинації, марення. Рани обличчя і шиї. Виражений ціаноз і акроціаноз. Дихання прискорене, поверхневе, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи, частота дихальних рухів (ЧДР) 36 за 1 хв, діяльність серця ритмічна 130 за 1 хв, АТ – 150/95 мм рт. ст. Яке додаткове обстеження необхідне?

- А. Рентгенографія органів грудної клітки.
- В. Огляд ЛОР-органів.
- С. Визначення CO₂ і O₂.
- Д. Дослідження функції зовнішнього дихання.
- Е. Визначення центрального венозного тиску

9. Пацієнт 45 років доставлений у несвідомому стані з вулиці. Визначається запах алкоголю. Шкірні покриви і видимі слизові оболонки ціанотичні. На шиї і грудній клітці є садна. Дихання поверхневе, ЧДР 28 за 1 хв. У легенях – крепітація більше праворуч

у нижніх відділах. Діяльність серця аритмічна, пульс 120 за 1 хв, АТ – 160/90 мм рт. ст. На ЕКГ – ритм синусовий, правильний, ЧСС 120 за 1 хв, депресія сегмента ST у відведеннях V3-V5 до 1 мм. Яка найбільш ймовірна причина розвитку ГДН?

- А. Травма грудної клітки.
- В. Гострий інфаркт міокарда.
- С. Гостре порушення мозкового кровообігу.
- Д. Пневмонія.
- Е. Алкогольна інтоксикація.

10. Хворий 47 років, що страждає на обструктивний бронхіт, скаржить на відчуття нестачі повітря, утруднення дихання, що з'явилися протягом доби після переохолодження, підвищення температури до 38 °С. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, виражені ціаноз і акроціаноз, ЧДР 26 за 1 хв, сухий кашель, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи. У легенях вислуховуються одиничні свистячі хрипи, одиничні вологі хрипи. ЧСС 120 за 1 хв, тони серця приглушені, АТ – 140/85 мм рт. ст. Після проведення лікування, що включало антибактеріальні й бронхолітичні препарати, стан хворого покращився. Які міри профілактики розвитку ГДН у даного хворого?

- А. Уникати переохолоджень, простудних захворювань.
- В. Постійний прийом антибіотиків.
- С. Постійний прийом бронхолітиків.
- Д. Профілактичний прийом глюкокортикоїдів.
- Е. Профілактичний прийом нестероїдних протизапальних препаратів.

11. Хворий 67 років який переніс інфаркт міокарда 2 міс тому, надійшов до клініки зі скаргами на болі при диханні в грудній клітці, задишку переважно в горизонтальному положенні, покахиккування, субфебрилітет. Об'єктивно: виражений ціаноз і акроціаноз, над легенями по обидва боки вислуховується велика кількість дрібнопухирчастих хрипів. Діяльність серця ритмічна, ЧСС – 100 за 1 хв, АТ – 90/40 мм рт. ст. Межі відносної серцевої тупості розширені вліво до 1 см. Тони на верхівці приглушені. Печінка виступає на 5 см з-під краю реберної дуги, селезінка, нирки не пальпуються. Які заходи повинні бути проведені негайно?

- А. Штучна вентиляція легень.
- В. Краплинне в/в введення нітратів.
- С. Введення лазиксу в/в у сполученні з глюкокортикоїдами.
- Д. Призначення калійзберігаючих діуретиків.
- Е. Застосування низькомолекулярних гепаринів.

12. У хворого після контакту з хімічними речовинами на виробництві раптово виникло стридорозне дихання. Сиплість голосу, “гавкаючий” кашель, стала зростати задишка. При об’єктивному дослідженні виявлено акроціоноз. Ваш попередній діагноз?

- А. набряк гортані
- В. Рак гортані
- С. ТЕЛА.
- Д. Ателектаз легень.
- Е. Пневмоторакс.

13. Хворий 58 років скаржиться на головний біль в ділянці потилиці, нудоту, задишку, мерехтіння „метеликів перед очима”, що виникли після фізичного навантаження. Збуджений. Обличчя гіперемоване. Шкіра бліда. Тони серця ритмічні, акцент II тону над аортою. АТ 240/120 мм рт. ст. ЧСС 92 уд/хв. В нижніх відділах легень невелика кількість дрібнопухирчастих вологих хрипів. Печінка не збільшена. На ЕКГ ознаки гіпертрофії та перенавантаження лівого шлуночка. Ваш діагноз.

- А. Загострення бронхіальної астми
- В. Гострий інфаркт міокарду. набряк легенів
- С. Ускладнений гіпертонічний криз. набряк легенів
- Д. Неускладнений гіпертонічний криз
- Е. Негоспітальна пневмонія

14. Хворий 29 років скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, підсилення ціанозу при незначному фізичному навантаженні. Об’єктивно: ціаноз губ, шкіри обличчя, пальпаторно визначається систолічне тремтіння в II і III міжреберному проміжку у лівого краю грудини, аускультативно там же вислуховується грубий систолічний шум. На ФКГ над легеневим стовбуром веретеноподібний систолічний шум. Рентгенологічно – легеневі поля дуже світлі, корні структурні. Ваш діагноз?

- A. Недостатність клапанів легеневої артерії
- B. Стеноз легеневої артерії
- C. Стеноз гирла аорти
- D. Тетрада Фало
- E. Недостатність аортального клапана.

15. У хворого сепсисом в фіналі захворювання відмічена швидкопрогресуюча, наростаюча легенева недостатність. На секції - помітний набряк тканини легень. Гістологічно відмічається потовщення та набряк альвеолярних перегородок, наявність гіалінових мембран та некротизованих епітеліальних клітин в альвеолах. Вказані зміни характерні для:

- A. Респіраторного дистрес-синдрому (шокова легеня)
- B. Набряку легень гемодинамічного характеру
- C. Приєднання в фіналі захворювання пневмонії
- D. Обструкції бронхів
- E. Розвитку бронхоектатичної хвороби

16. Хворий 63 років протягом 2-х тижнів самостійно лікувався антибіотиками у зв'язку з гострим респіраторним захворюванням. Смерть наступила від прогресуючої дихальної недостатності. В легенях виявлена поліморфна картина: стінки альвеол з нерівномірною лімфо-гістіоцитарною інфільтрацією, в альвеолярному епітелії зустрічаються гігантські одноядерні клітини; місцями визначається лускатоклітинна метаплазія бронхіолярного епітелію; в багатьох ділянках – деструктивний гнійний бронхіоліт, в навколишніх альвеолах серозно-лейкоцитарний ексудат, видно фокуси абсцедування. Ваш діагноз?

- A. Пневмоцистна пневмонія
- B. Мікоплазменна пневмонія
- C. Фрідлендерівська пневмонія
- D. Вірусна пневмонія
- E. Вірусно-бактеріальна пневмонія.

17. Хвора 17 років, яка хворіє з дитинства, скаржиться на запаморочення, задишку. При огляді виявлено: блідість шкіри, серцевий горб, деформація пальців – „барабанні палички”. В II міжребер'ї

зліва – систолічне тремтіння, права межа відносної тупості серця зміщена вправо, грубий гучний систолічний шум в II-III міжребер'ї зліва, який поширюється до лівої ключиці, на ЕКГ – гіпертрофія правого шлуночка. Який найбільш ймовірний діагноз?

- A. Комбінована вада серця
- B. Стеноз легеневої артерії
- C. Гіпертрофічна кардіоміопатія
- D. Стеноз вустя аорти
- E. Недостатність мітрального клапана

18. Хвора Т., 45 років, звернулася в приймальне відділення зі скаргами на задишку, яка збільшується при фізичному навантаженні, серцебиття, швидку стомлюваність. Об'єктивно: серцевий горб, систолічне тремтіння в II-III міжребер'ї по лівому краю грудини, грубий систолічний шум і ослаблення II тону над легеневою артерією. АТ–90/50 мм.рт.ст. ЕКГ – правограма, збільшення R-Q, великий зубець R. ФКГ - систолічний шум у вигляді ромбу. Поставте попередній діагноз:

- A. Стеноз легеневої артерії
- B. Вроджений стеноз аорти
- C. Відкрита артеріальна протока
- D. Дефект міжпередсердної перетинки
- E. Дефект міжшлуночкової перетинки

19. Хворий 67 років, довгостроково страждаючий хронічним бронхітом, звернувся зі скаргами на задишку при незначному фізичному навантаженні, сухий кашель, швидку стомлюваність, неприємності ранком при устанванні з постелі, похудание. При огляді: зниженого харчування, грудна клітка бочкоподібної форми, міжреберні проміжки розширені, участь допоміжної мускулатури плечового пояса в акті подиху. Перкуторно: коробковий звук над легеньми, опущення нижньої границі легенів на 2 см, розширення полів Кернига; границі серця зменшені. При аускультатії - різко ослаблений “ватяний” везикулярний подих, хрипів немає. АТ 110/70 мм рт.ст. Ваш діагноз?

- A. Емфізема легенів
- B. Хронічний обструктивний бронхіт

- С. Міокардит
- Д. Бронхіальна астма
- Е. Муковісцидоз

20. Хворий Н., 62 років, тривалий час хворіє на хронічний обструктивний бронхіт. Пред'являє скарги на кашель з виділенням склоподібного мокротиння, задишку з утрудненим видихом. Об'єктивно: дифузний ціаноз, бочкоподібна грудна клітка. Над легенями коробковий звук, дихання ослаблене везикулярне, розсіяні сухі хрипи. Межі серцевої тупості зменшені, тони ослаблені. Яке ускладнення розвинулося у хворого?

- А. Гостре легеневе серце
- В. Емфізема легень
- С. Вторинні бронхоектази
- Д. Тромбоемболія легеневої артерії
- Е. Хронічне легеневе серце

21. Чоловік працює на силікатному заводі 12 років. Відмічає появу задишки при фізичному навантаженні. Об'єктивно: розширені міжребір'я, згладжені підключичні ділянки, екскурсія легень знижена. Знижена ЖЄЛ. Який діагноз у хворого?

- А. ХОЗЛ
- В. Туберкульоз легень
- С. Емфізема легень
- Д. Рак легені
- Е. Бронхіальна астма

22. У морі втопився чоловік 54 років, якого вдалося знайти і евакуювати на берег. Об'єктивно: свідомість відсутня. Обличчя бліде, дихання не прослуховується, пульс ниткоподібний. Після проведення реанімаційних заходів хворого вдалося врятувати. Яке ускладнення може розвинути в найближчим часом?

- А. набряк легень
- В. Зупинка дихання
- С. Енцефалопатія
- Д. Зупинка серця
- Е. Гостра дихальна недостатність.

23. У хворої, 36 років, після фізичного навантаження з'явилася ядуха, кашель з виділенням харкотіння. Страждає ревматичною мітральною вадою серця. Аускультативно над нижніми відділами легень дрібно- та середньопухирчаті вологі хрипи. Який механізм погіршення стану є ведучим?

- A. Підвищення гіпоксії та зниження дифузії газів
- B. Зниження онкотичного тиску крові.
- C. Підвищення агрегації еритроцитів та тромбоцитів.
- D. Зниження лімфатичного відтоку.
- E. Підвищення гідростатичного тиску крові.

24. Після ліквідації пароксизму миготливої аритмії у хворого раптово виникли біль в грудній клітці, задишка. Об'єктивно: шкіра покрита потом, шийні вени набухлі, очі широко відкриті. Пульс малий, 140 за хв., АТ- 80/40 мм рт.ст. На ЕКГ поворот відхилення осі серця вправо, SI, QIII, TIII. Яке ускладнення виникло у хворого?

- A. Інфаркт міокарда
- B. Тромбоемболія легеневої артерії
- C. Розрив міжшлуночкової перегородки
- D. Тампонада серця
- E. Серцева астма

25. Чоловік 52-х років скаржиться на напади задухи, біль у правому боці під час дихання. Захворів раптово. З анамнезу відомо, що останній місяць він лікувався з приводу тромбофлебиту правої нижньої кінцівки. У приймальному відділенні раптово втратив свідомість, виникла задуха і біль у боці. Об'єктивно: ЧСС- 102/хв., ЧДР- 28/хв., АТ- 90/70 мм рт.ст. Аускультативно: акцент II тону над легеневою артерією, ритм галопу, над легенями з правого боку під лопаткою дрібнопухирцеві хрипи, шум тертя плеври. Яке дослідження є найбільш інформативним для встановлення діагнозу?

- A. Ангіографія судин легень, ЕКГ
- B. Ехокардіоскопія
- C. Вивчення функції зовнішнього дихання
- D. ЕКГ
- E. Коагулограма

РОЗДІЛ VII.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ

МЕТА ЗАНЯТТЯ: поглибити та систематизувати знання студентів VI курсу медичного факультету УжНУ, лікарів-інтернів загальної практики з питань клініки та діагностики хронічного легеневого серця, тактики ведення хворих із хронічним легневим серцем залежно від стадії компенсації.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ЗНАТИ:

1. Визначення поняття “хронічне легеневе серце”.
2. Основні причини розвитку хронічного легеневого серця (ХЛС).
3. Роль інструментальних та лабораторних методів дослідження у встановленні діагнозу захворювання, ускладненням якого є хронічне легеневе серце.
4. Диференційний діагноз захворювань і станів, що ускладнюються ХЛС.
5. Основні принципи лікування хворих із хронічним легневим серцем залежно від стадії компенсації.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ВМІТИ:

1. Встановити наявність хронічного легеневого серця.
2. Виявити причину ХЛС, визначити перелік нозологій, що можуть призвести до його розвитку.
3. Скласти план діагностичного пошуку.
4. Тракувати дані інструментальних та лабораторних досліджень (спірографія, рентгенографія, ЕКГ, ЕхоКС, КТ, бронхоскопія).
5. Вміти сформулювати та обґрунтувати попередній діагноз.
6. Провести диференціальну діагностику з захворюваннями, які ускладнюються хронічним легневим серцем.

7. Призначити адекватне лікування, згідно з нозологією, що призвела до ХЛС, враховуючи стадію компенсації захворювання.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ ТЕМИ:

1. Визначення поняття «хронічне легеневе серце».
2. Причини розвитку хронічного легеневого серця.
3. Патогенез хронічного легеневого серця.
4. Клінічна діагностика легеневого серця.
5. Клінічні ознаки легеневої гіпертензії.
6. Клінічні ознаки гіпертрофії правого шлуночка.
7. ЕКГ-критерії гіпертрофії правого шлуночка.
8. ЕхоКС-критерії гіпертрофії правого шлуночка.
9. Рентгенологічні критерії хронічного легеневого серця.
10. Диференціальний діагноз ліво- та правошлуночкової недостатності.
11. Основні принципи лікування хронічного легеневого серця.

ЗМІСТ РОЗДІЛУ:

Актуальність. Хронічне легеневе серце (ХЛС) є серйозною проблемою сучасної медицини.

За визначенням ХЛС – патологічний стан, який характеризується гіпертрофією та/або дилатацією правого шлуночка серця в результаті легеневої артеріальної гіпертензії, обумовленої первинними захворюваннями бронхолегеневого апарату, судин легень або торакодіафрагмальними порушеннями.

Однак в останні 2-3 десятиріччя накопичений достатній матеріал, який свідчить про відсутність у деяких хворих, головним чином з хронічним обструктивним захворюванням легень, легеневої гіпертензії і гіпертрофії правого шлуночка серця. Таким чином, нині саме поняття легеневого серця потребує уточнення, а підходи до терапії повинні базуватися на сучасних поглядах щодо патогенетичних механізмів декомпенсації хронічного легеневого серця і розвитку набрякового синдрому.

Хронічне легеневе серце (ХЛС) характеризується поступовим і повільним (протягом декількох років) розвитком недостатності кровообігу (НК), гіпертрофії правого шлуночка (ПШ) (**компенсоване ХЛС**), а потім систолічної дисфункції ПШ, коли

з'являються ознаки правошлуночкової недостатності (**декомпенсоване ХЛС**).

ХЛС у 80 % випадків виникає при ураженні бронхолегеневого апарату, причому у 90 % хворих причиною є ХОЗЛ.

За деякими даними, на частку ХЛС припадає близько 5-10 % усіх випадків серцево-судинних захворювань у дорослих. Незважаючи на успіхи, що досягнуто в терапії ХЛС, смертність хворих залишається високою. За наявності розгорнутої клінічної картини ХЛС дворічне виживання становить 45%, а тривалість життя хворих коливається від 1,3 до 3,8 року.

Етіологія. Захворювання, які призводять до розвитку ЛС:

Захворювання паренхіми легенів:

- пневмосклерози;
- фіброз легень унаслідок туберкульозу, пневмоконіозів;
- фіброзуючий альвеоліт;
- хронічні пневмоніти і фіброз легень при дифузних захворюваннях сполучної тканини;
- вроджені захворювання паренхіми легень (муковісцидоз, полікістоз, гіпоплазія легень та ін.);
- гранулематозні захворювання з ураженням легень;
- стан після резекції легень.

Захворювання повітроносних шляхів:

- ХОЗЛ;
- бронхоектази;
- бронхіальна астма;
- емфізема легень;
- стеноз трахеї;
- синдром обструктивного нічного апное;
- вроджені аномалії ротоглотки.

Ураження легеневого судинного русла:

- рецидивуні тромбоемболії і тромбози дрібних гілок ЛА;
- васкуліти при дифузних захворюваннях сполучної тканини (вузликосий періартеріїт та ін.);
- первинна легенева гіпертензія (синдром Айєрси).

Торакодіафрагмальні захворювання:

- кіфосколиоз;
- нейром'язові захворювання (поліомієліт, міастенія, міопатії і м'язові дистрофії);
- масивні плевральні шварти і фіброторакс.

Фактори ризику ХЛС:

1. Хвороби бронхолегеневого генезу

- хронічний бронхіт із генералізованою обструкцією повітряних шляхів із емфіземою;
- бронхіальна астма;
- емфізема легень;
- фіброз легень з емфіземою або без неї (як результат туберкульозу, пневмоконіозу, бронхоектазів, гранулематозу, інтерстиціального фіброзу, дерматоміозиту).

2. Захворювання васкулярного генезу:

- первинне ураження легеневої артерії (первинна легенева гіпертензія, вузликочий периартеріт);
- тромботичні розлади (тромбоз легеневих вен, артерій);

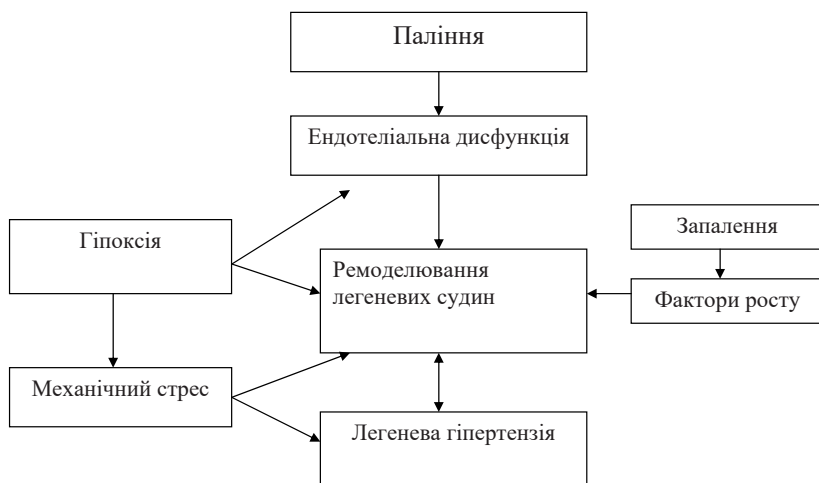
3. Захворювання торакодіафрагмального генезу:

- кіфосколиоз та ін. деформації грудної клітки;
- торакопластика;
- фіброз плеври;
- хронічна нервово-м'язева слабкість;
- ожиріння з альвеолярною гіповентиляцією;
- хвороба Бехтерева.

Патофізіологія легеневої гіпертензії

В основі розвитку ХЛС лежить поступове формування **артеріальної легеневої гіпертензії (ЛГ)**, обумовленої декількома патогенетичними механізмами. До найбільш значущих належить (ЛГ - підвищення середнього тиску в легеневій артерії ≥ 20 мм рт. ст. в спокої та ≥ 30 мм рт. ст. при навантаженні) (див. схему 19):

Патофізіологія легеневої гіпертензії при ХОЗЛ



1. **Гіпоксична легенева вазоконстрикція**, обумовлена складним механізмом регуляції місцевого кровотоку, що залежить від парціального тиску кисню в альвеолярному повітрі (рефлекс Ейлера-Лільєстранда). Якщо альвеолярна гіповентиляція поширена на великих ділянках легеневої тканини, розвивається генералізоване підвищення тону легеневих артеріол, що веде до підвищення загального легеневого судинного опору й ЛГ.

2. **Гіперкапнія й ацидоз**. Гіперкапнія (збільшення концентрації двоокису вуглецю у крові) діє не прямо на тонус легеневих судин, а опосередковано - переважно через обумовлений нею ацидоз (зниження рН менше 7,2), сприяє зниженню чутливості дихального центру до CO_2 , що ще більше зменшує вентиляцію легенів і сприяє легеневій вазоконстрикції.

3. **Анатомічні зміни легеневого судинного русла** у вигляді стиснення артеріол і капілярів внаслідок поступово прогресуючого фіброзу легеневої тканини й емфіземи легенів, розвитку стовщення судинної стінки за рахунок гіпертрофії м'язових клітин, множинних мікротромбозів, що виникають в умовах хронічного порушення кровотоку й підвищеної агрегації тромбоцитів; рецидивних тромбоемболій дрібних гілок ЛА й васкулітів. Усі перелі-

чені патологічні зміни судинного русла легенів закономірно призводять до прогресуючого збільшення легеневого судинного опору й розвитку ЛГ.

4. Порушення бронхіальної прохідності у хворих на обструктивні захворювання легень обумовлює значні порушення вентиляційно-перфузійних співвідношень, збільшує альвеолярну гіпоксію й призводить до генералізації гіпоксичної легеневої вазоконстрикції.

5. Гіпоксія зумовлює адаптаційний еритроцитоз і поліцитемію, які проявляються збільшенням в'язкості крові і тромбоутворенням в дрібних легневих судинах, зменшуючи загальний діаметр судинного русла.

Компенсаторним механізмом при вираженій дихальній недостатності є збільшення майже в 3 рази хвилинного об'єму серця, яке перевищує резервні можливості міокарда. Збільшення хвилинного об'єму серця розвивається в результаті тахікардії і збільшення вмісту в гладеньких м'язах стінки легеневої артерії K^+ та катехоламінів під впливом гіпоксії. Останні змінюють трансмембранний потенціал артерій щодо кисню і посилюють ЛГ.

Збільшення серцевого викиду, обумовлене тахікардією й гіперволемією, яка зумовлена, у свою чергу, гіперкаліємією, що сприяє збільшенню концентрації альдостерону в крові й затримці Na^+ і води.

Основні механізми патогенезу ЛГ:

- ремоделювання легневих судин;
- дисфункція ендотелію;
- хронічна гіпоксемія;
- запалення;
- гіпоксична легенева вазоконстрикція
- порушення функції правих відділів серця;
- периферичний набряк

Класифікація легеневої гіпертензії:

Первинна ЛГ.

Вторинна ЛГ:

- вроджені вади серця із шунтуванням крові зліва направо, синдром Ейзенменгера;
- хронічні обструктивні захворювання легень, респіраторний дистрес синдром дорослих;

- хронічна тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії, захворювання сполучної тканини з ураженням строми легень, пневмосклероз;
- легенева оклюзійна хвороба, стан після хірургічної корекції деяких вроджених вад серця;
- набуті і вроджені захворювання хребта.

Класифікація ЛГ, що базується на підходах до лікування:

- легенева артеріальна гіпертензія;
- легенева венозна гіпертензія;
- легенева гіпертензія, асоційована з гіпоксемією;
- внаслідок хронічної тромботичної хвороби або емболічної хвороби
- ідіоматична.

Клінічна картина:

ХЛС розвивається при патології легенів упродовж багатьох років. При цьому виділяють етапи його формування:

- Легенева недостатність, легеневого серця немає. Тиск у легеневій артерії нормальний.
- Латентна ЛГ, тиск у ЛА підвищений лише при фізичному навантаженні. Компенсоване ХЛС.
- Маніфестна ЛГ. Тиск у ЛА підвищений. Субкомпенсоване ХЛС.
- Недостатність правого шлуночка. Декомпенсоване ХЛС I, II, III ст., збільшена і болюча печінка, застій у нирках (олігурія), набряки нижніх кінцівок, асцит.

Клінічна картина у хворих на ХЛС залежить від стадії компенсації:

Компенсоване ЛС. Клінічна картина маловиражена:

- основною ознакою є гпертрофія правого шлуночка, яка об’єктивно підтверджена за допомогою рентгеноскопії (-графії) органів грудної клітки, ЕКГ, ЕхоКС, доплер-ЕхоКС.
- у цій стадії явища недостатності кровообігу відсутні.

Початкові прояви декомпенсації ЛС виявити важко. Декомпенсація виникає за типом правошлуночкової недостатності. Задихка незначна і виникає лише при фізичному навантаженні. Часом хворі її не відчують, оскільки пристосовуються внаслідок три-

вало прогресування легеневої хвороби. Окрім того, має місце зниження збудливості дихального центру, що виникає внаслідок хронічного недоокислення крові.

Перехід задишки при навантаженні у задишку в спокої є однією з найважливіших ознак, що вказує на розвиток серцевої недостатності.

Клінічна картина ХЛС:

- задишка невелика, але різко зростає при фізичному навантаженні; турбує серцебиття, болі в ділянці серця, що нагадують стенокардитичні. Нітрогліцерин малоефективний.
- **типовим є зовнішній вигляд хворого:** дифузний ціаноз, що посилюється в міру наростання декомпенсації, однак шкірні покрови є теплими н дотик (на відміну від СН); набухлі шийні вени,
- при перкусії й аускультатії легень патологічні зміни відсутні;
- відмічається «нечіткість верхівкового поштовху», що прослідковується по передній поверхні серця, пульсація прекардіальної ділянки;
- пульсація в епігастрії
- в пізніх стадіях вищевказані симптоми поєднуються із набухом нижніх кінцівок та явищами асцити.

Пальпаторно: збільшення розмірів печінки, чутливість її краю; при тяжкій стадії може розвинутися цироз печінки. При приєднанні СН переважно збільшується ліва доля печінки, болюча при пальпації.

Перкуторно:

- відтінок легеневого звуку, залежно від патології легень, що призвела до формування ХЛС (найчастіше – коробковий відтінок при ХОЗЛ чи БА) – більш виражені ураження легень при незначних змінах серця у хворих, свідчать про наявність ХЛС;
- розширення границь серця вправо за рахунок гіпертрофії правого шлуночка.

Аускультативно:

- акцент або роздвоєння другого тону над легеневою артерією (за рахунок ЛГ)

- систолічний шум в ділянці мечеподібного відростка за рахунок дилатації правого шлуночка і відносної недостатності тристулкового клапану.
- АТ здебільшого понижений (в залежності від стадії декомпенсації)

Діагностика легеневої гіпертензії базується на:

- ЕКГ;
- ЕхоКС;
- Черезшкірна доплерографія яремних вен
- Рентгенологічне обстеження;
- Магнітно-резонансна томографія;
- Тести з навантаженням (шатл-тест, тест із 6-хвилинною ходьбою);
- оцінка клінічних проявів, що можуть свідчити про легеневу гіпертензію;
- втома, анорексія, втрата маси тіла, шлункові розлади, наростання задишки, болі в правому підребер'ї;
- оцінка ступеню бронхіальної обструкції (за наявності);
- оцінка діагностичних критеріїв легеневої гіпертензії (проведення ЕКГ, ЕхоКГ, доплер ЕхоКГ, рентгенологічне обстеження)

Лабораторна та інструментальна діагностика:

- Загальний аналіз крові – вторинний еритроцитоз (як компенсаторна реакція організму на гіпоксію), пониження ШОЕ, підвищення гематокриту;
- Інструментальна діагностика:
- **Рентгеноскопія (-графія) органів грудної клітки:** вибухання стовбура легеневої артерії, посилення судинного рисунка біля коренів легень при його послабленні на периферії, збільшення правого шлуночка та передсердя, посилення пульсації;

Ознаки ЛГ:

- Права фронтальна проекція – розширення головних гілок ЛА, більш ніж на 15 мм.
- Серединна томограма - розширення головних гілок ЛА, більш ніж на 15 мм.

- Сагітальна томограма зліва – розширення стовбура ЛА, більш ніж на 22 мм, розширення лівої гілки ЛА, більш ніж на 18 мм.

На томограмі визначається розширення судинного малюнка (у 70%).

ЕКГ – прямі ознаки:

- Блокада правої ніжки пучка Гіса, амплітуда зубця R у V_1 більша 10 мм при повній блокаді правої ніжки пучка Гіса;
- Відемний зубець T в III і II стандартних та $V_1 - V_2$ грудних відведеннях;
- Наявність P – pulmonale в III стандартному та $V_1 - V_2$ грудних відведеннях;

Непрямі ЕКГ - ознаки

- На ЕКГ $S_1 - R_{III}$ або $R_{III} \geq R_{II} \geq R_I$; $S_1 \geq S_2 \geq S_3$;
- $\text{КуT } \alpha - + 90^\circ - + 180^\circ$
- Зубець R у V_1 більше 7 мм

ЕхоКГ:

- гіпертрофія передньої стінки правого шлуночка і міжшлуночкової перетинки;
- дилатація правого шлуночка;
- систолічне тріпотіння стулок клапана легеневої артерії

Доплер – ЕхоКГ – один із найбільш достовірних методів діагностики легеневого серця. Вона дозволяє:

- визначити величину легеневої гіпертензії;
- кількісно визначити основні гемодинамічні показники, в т. ч опірність в легених артеріях;
- систолічний і діастолічний тиск в легеневій артерії

ЯМРТ: виміряють діастолічні і систолічні розміри порожнин шлуночків, товщину стінок серця, що дає змогу оцінити скоротливу функцію міокарда, гіперфункцію, дилатацію камер серця.

Спірографія. Визначають ступінь та тип вентиляційних порушень для призначення відповідної базисної терапії.

Діагноз ХЛС визначають:

- наявність симптомів захворювання, що призводять до легеневої гіпертензії;
- анамнестичні вказівки на бронхолегеневу патологію;

- дифузний теплий ціаноз;
- задишка без ортопноє;
- гіпертрофія ПШ та ПП на ЕКГ;
- рентгенологічне підтвердження бронхолегеневої патології, вибухання дуги ЛА, збільшення правих відділів серця;
- відсутність ознак перевантаження ЛП;
- ЕхоКГ-підтвердження ХЛС.

Формулювання діагнозу у хворого на ХЛС складається із чотирьох складових: **назва захворювання** (з конкретизацією ступеня тяжкості і фази перебігу)/ **ЛН** (з конкретизацією ступеня)/ **ХЛС/ НК** (з конкретизацією стадії).

У діагнозі доцільно відображати лише випадки декомпенсованого ХЛС, тобто за наявності НК, оскільки наявність компенсованого ХЛС не вносить ніяких змін в тактику лікування хворих, оскільки потрібне лише лікування основного захворювання.

Диференційна діагностика ХЛС. Найчастіше слід проводити диференційну діагностику між ліво- та правошлуночковою недостатністю (див. таблицю 34)

Таблиця 34

Диференціальний діагноз ліво- та правошлуночкової недостатності

Ознака	Перевантаження правого шлуночка (ХЛС)	Перевантаження лівого шлуночка
Головне заворування	Захворювання легень або легених судин з наступною легеневою гіпертензією	Артеріальна гіпертензія (інфаркт міокарда, міокардит, вади клапанів, інші захворювання міокарда лівого шлуночка)
Гіпертрофія	Правого шлуночка	Лівого шлуночка
Аускультация	П тон над легеневою артерією підсилений або розщеплений, ритм галопу	П тон над аортою підсилений, ритм галопу на верхівці
	Дифузні бронхіальні хрипи	Вологі хрипи в нижніх ділянках легень
Задишка	Суб'єктивно відчувається мало, нема ортопноє	Ортопноє

Продовження табл. 34

Ціаноз	Високого ступеня	Помірний
Поліцитемія	Виражена, гематокрит більше 50%	Невиражена
Рентгенологічно	В залежності від головного захворювання, іноді дифузні затемнення, але часто легеневі поля світлі (особливо по периферії), діафрагма стоїть низько, випіт буває рідко	Легеневі поля завуальовані, особливо в нижніх відділах, інколи – застійні трансудати
ЕКГ	Правий тип	Лівий тип
Застійний тип	Застійна печінка, периферичні набряки, застійні нирки (вторинно на фоні гіпоксемічного враження лівого шлуночка), а також лівошлуночкової недостатності	Застійні легені (вторинна правошлуночкова недостатність)
Функціональні проби легень	Значно порушені	Незмінні або помірно порушені
Оксиметрія	Насичення киснем значно уповільнене	Часто насичення не порушене
Час кровотоку	Збільшений (перш за все – час «рука – легені »)	Збільшений
Хвилинний об'єм серця	Нормальний або збільшений	Нормальний або збільшений
Артеріальний тиск у великому колі	Нормальний або знижений	Часто підвищений

Тактика лікування на доклінічному етапі легеневого серця (при ХОЗЛ):

- Дотримання режиму праці та відпочинку.
- Відмова від куріння.
- Профілактика гострих респіраторних захворювань.
- Профілактика загострень ХОЗЛ.
- Призначення оптимальної бронхолітичної терапії (див. лі-

кування ХОЗЛ – розділ I).

- **Легенева гіпертензія на початкових стадіях не потребує корекції.**

Тактика лікування на етапі клінічних проявів легеневого серця (при ХОЗЛ):

- Діуретики.
- Інотропні препарати (серцеві глікозиди).
- Вазодилататори.
- Інгібітори АПФ.
- Антикоагулянти.
- Тривала оксигенотерапія.
- ГКС.
- Антибактеріальна терапія.

Діуретики. У хворих із ХЛС застосування салуретиків може сприяти зменшенню венозного тиску й зменшенню набряків тільки у випадку досягнення гіповолемії, що при наявності у хворих еритроцитозу і збільшення гематокриту поєднана із погіршенням реологічних властивостей крові та збільшенням ризику тромбоутворення.

У хворих із ХЛС більш обґрунтованим є застосування методики дегідратаційної терапії. Методика включає застосування осмотичних діуретиків (маннітол, сорбітол). Ці препарати, на відміну від салуретиків, викликають активну дегідратацію тканин за рахунок підвищення осмолярності крові.

Перспективним у лікуванні хворих із декомпенсованим ХЛС є препарат сорбілакт, створений на основі гіперосмолярного (20 %) розчину шестиатомного спирту сорбітолу. Уведений в організм сорбітол швидко включається в загальний метаболізм. 85 % сорбітолу утилізується в печінці й накопичується у вигляді глікогену, поповнюючи енергетичний резерв організму; 5 % відкладається в тканинах мозку, серцевому м'язі, 10 - 12 % виділяється із сечею.

У хворих із важкою декомпенсацією кровообігу застосування осмодіуретиків може бути недостатнім для досягнення діуретичного ефекту. У зв'язку із цим рекомендується їхнє комбіноване застосування із салуретиками. Це дозволяє, по-перше, зменшити дозу фуросеміду й, по-друге, попередити його негативний вплив на ге-

моконцентрацію за рахунок активної дегідратації тканин і збільшення об'єму сироватки.

Критеріями адекватності проведеної діуретичної терапії є:

- Відсутність клінічних ознак декомпенсації.
- Стабільна вага тіла.

На більш пізніх стадіях ХЛС розвиваються порушення скоротливої функції серця внаслідок гіпоксичного ушкодження міокарду й підвищення легенево-артеріального опору. У зв'язку із цим, рекомендація застосування **інотропних препаратів** є доцільною. Однак, враховуючи що дігоксин має здатність підвищувати тиск у малому колі, у лікуванні хворих із ХЛС доцільно застосовувати строфантин (по 1,0 мл 0,025 % розчину внутрішньовенно на добу).

У рекомендаціях із лікування ХЛС провідне місце займають **β-адрено-блокатори**. Разом із тим, винятково селективних β-адреноблокаторів не існує – селективність завжди зменшується або навіть зникає зі збільшенням дози. У зв'язку із цим у хворих із бронхообструктивним синдромом застосування β-адреноблокаторів завжди має ризик погіршення бронхіальної прохідності. Крім того, ці препарати не призначаються хворим із ознаками затримки рідини в організмі.

Із групи **периферичних вазодилаторів** у хворих із декомпенсованим ХЛС доцільне застосування в середньотерапевтичних дозах препаратів, що впливають на тонус вен (молсидомін, нітрати), причому тільки у випадках різко вираженої дилатації правого шлуночка. Венодилатори зменшують ступінь перерозтягнення міокарду й у такий спосіб відновлюють ефективність функціонування механізму Франка-Старлінга.

Препарати, що покращують реологічні властивості крові (антикоагулянти, антиагреганти):

Схильність до тромбоутворення в малому колі кровообігу та розвиток синдрому внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром) у хворих на ХЛС обумовили застосування антикоагулянтів та антиагрегантів. Антикоагулянти знижують згортання крові, найчастіше використовують – гепарин – антикоагулянт прямої дії, фраксипарин, клексан. Антикоагулянти непрямої дії мають акуму-

лятивну властивість, ефект настає поступово, найчастіше застосовують синкумат і фенілін.

Для подавлення агрегації тромбоцитів та покращення реологічних властивостей крові застосовують антиагреганти: ацетилсаліцилову кислоту, тиклопідин, клопідогрель.

Тривала оксигенотерапія призначається щодня протягом не менше 15 год. (за можливості декілька років). Призначення оксигенотерапії показано при легеневій гіпертензії при PaO_2 менше 55 мм рт ст. Основний вплив оксигенотерапії заключається у зменшенні опірності в легенево-судинному руслі, покращенні скоротливості міокарда, зменшенні гематокриту.

Окрім вищенаведених груп препаратів, важливу роль в лікуванні ХЛС належить лікуванню основного захворювання, що призвело до формування ХЛС. Базисна терапія повинна бути постійною та адекватною, що може сприяти зменшенню прогресування проявів ХЛС без проявів декомпенсації.

ТЕСТОВІ ПИТАННЯ ДО РОЗДІЛУ VII: «ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ»

1. У жінки 63-х років вночі зненацька почався напад ядухи. Близько 15 років страждає гіпертонічною хворобою, 2 роки тому перенесла інфаркт міокарду. Об'єктивно: положення в ліжку - ортопное, шкіра бліда, хвора вкрита холодним потом, акроціаноз. Пульс – 104 за хв., АТ – 210/130 мм рт ст. , ЧД – 38 за хв. Перкуторний звук легеневий, в нижніх відділах притуплений, на всьому протязі вислуховуються поодинокі сухі хрипи, в нижніх відділах – незвучні дрібнопухирчасті. Яке ускладнення найбільш вірогідно розвинулось у хворої?

- А. Гостра лівошлуночкова недостатність.
- В. Пароксизмальна тахікардія.
- С. Напад бронхіальної астми.
- Д. ТЕЛА.
- Е. Гостра лівопередсердна недостатність.

2. Хвора 69 років госпіталізована в кардіологічне відділення зі скаргами на задишку, переважно в нічні години, серцебиття, набряки гомілок. Об'єктивно: ЧД – 24 за хв., пульс – 103 за хв., АТ - 140/90 мм рт ст. Шкіра бліда, губи ціанотичні, набряки гомілок. Миготлива аритмія. Печінка + 5 см. Який із приведених аускультативних феноменів спостерігається найбільш часто?

- А. Крепітація в нижніх відділах.
- В. Жорстке дихання.
- С. Крупнокаліберні хрипи.
- Д. Сухі хрипи.
- Е. Шум тертя плеври.

3. Хворого, 44 років, протягом 20 років турбує кашель з гнійним харкотинням, задишка постійного характеру, важкість в правому підребер'ї, набряки, збільшення живота. Об'єктивно: дифузний ціаноз. В легенях жорстке дихання, розсіяні різного тембру сухі хрипи ЧД 36 за хв. Тони серця ослаблені. АТ 150/90 мм рт.ст. Асцит.

Печінка на 6 см нижче реберної дуги. На ЕКГ: синусова тахікардія, відхилення електричної осі вправо. Ознаки перевантаження правого передсердя. Негативні зубці Т в V1, V2. Зміщення перехідної зони до V4–V5. Якому ускладненню відповідають зміни на ЕКГ?

- А. Ішемічна хвороба серця
- В. Хронічне легеневе серце.
- С. Артеріальна гіпертензія
- Д. Серцева недостатність II-Б
- Е. Мітральний стеноз

4. У хворого, який страждає карбоконіозом 15 років, з'явилися набряки на нижніх кінцівках, тупий постійний біль в правому підребер'ї, збільшилася задишка, тахікардія. Об'єктивно: на фоні диффузного ціанозу – акроціаноз. Зі сторони легень зміни характерні для пневмофіброзу і емфіземи легень. Границі серця розширені вправо і вліво до 2 см. Тони ритмічні, систолічний шум на верхівці і в 4-й точці. Печінка на 4 см нижче реберної дуги. Яке ускладнення розвинулося у хворого?

- А. Дилатаційна кардіоміопатія
- В. Міокардит
- С. Декомпенсація легеневого серця.
- Д. Хронічна дихальна недостатність
- Е. Гостра лівопередсердна недостатність.

5. Чоловік 55 років скаржиться на малопродуктивний кашель зранку, задишку і швидку втому при фізичному навантаженні. 10 років хворіє хронічним обструктивним бронхітом. Об'єктивно: темп. – 36,8 °С, ЧД – 24 за хв., пульс – 90 за хв., АТ – 135/80 мм рт ст. Ціаноз. Над легенями – розсіяні сухі хрипи. Вивчення яких показників дозволить найбільш точно оцінити ступінь дихальної недостатності?

- А. Електролітний склад крові.
- В. Газовий склад крові, пульсоксиметрія
- С. Кислотно-лужний склад крові.
- Д. Об'ємні показники функції зовнішнього дихання.
- Е. Швидкісні показники функції зовнішнього дихання.

6. Хвора 65 років скаржиться на напад ядухи, біль в серці, серцебиття після фізичного навантаження. Три місяці тому перенесла великовогнищевий інфаркт міокарда. Хвора вкрита холодним потом, акроціаноз, вени шиї набухли, пульс – 110/хв., АТ – 100/60 мм рт ст. Тони серця глухі. Дихання важке, відчутне на відстані. Під час кашлю виділяється піноподібне харкотиння, забарвлене в рожевий колір. Що обумовлює розвиток цього стану?

- А. Гостре легеневе серце.
- В. Підвищення виділення катехоламінів.
- С. Гостра лівошлуночкова недостатність.
- Д. Затримка в організмі натрію та води.
- Е. Гостра судинна недостатність.

7. Жінка 56 років, що хворіє на ХОЗЛ близько 15 років, звернулася із скаргами на виражену задишку при фізичному навантаженні, що наростає, серцебиття, незначний малопродуктивний кашель. Об-но: акроціаноз, перкуторно над легеньми – коробковий звук, розширення границь серця вправо, аускультативно - акцент ІІ тону над легеневою артерією, над легеньми – сухі свистячі хрипи на фоні ослабленого дихання. Набряки ніг. Які додаткові методи обстеження найбільш доцільно провести для встановлення діагнозу?

- А. Спірографія, ЕКГ, проби з фізичним навантаженням.
- В. Спірографія, ЕКГ, ЕхоКГ.
- С. Рентгенологічне обстеження органів грудної клітки, аналіз харкотиння, спірографія.
- Д. Спірографія з бронхолітиками, ЕхоКГ.
- Е. Рентгенологічне обстеження органів грудної клітки, ЕКГ, проби з фіз. навантаженням.

8. У хлопчика 10 років, що хворіє на мітральний стеноз, після гри у футбол з'явилося почастішання дихання, пінисті виділення на губах. У легень у задніх відділах вислуховуються дрібно- та середньопухирчасті вологі хрипи. найбільш ймовірна причина погіршення стану дитини пов'язана з:

- А. Гострою судинною недостатністю.
- В. Гострою дихальною недостатністю.

- С. Гострою серцевою недостатністю за правим типом.
- Д. Гострою серцевою недостатністю за лівим типом.
- Е. Гострою серцевою недостатністю тотального типу.

9. У жінки 65 років, яка довгий час хворіє на тромбофлебіт глибоких вен нижніх кінцівок, раптом почалася ядуха, кашель з виділенням харкотиння з домішками крові, біль за грудиною з іррадіацією в правий бік. Пульс – 110/хв., АТ – 90/50 мм рт ст. На ЕКГ – глибокі SI і QIII. З чого необхідно розпочати лікування хворої?

- А. В/в введення еуфіліну.
- В. В/в введення гепарину.
- С. В/в введення стрептокінази.
- Д. В/в введення реополіглюкіну
- Е. В/в введення нітрогліцерину.

10. У хворого 52 років важкий напад експіраційної задишки, супроводжується важким сухим кашлем з дистанційними хрипами, серцебиттям. Який препарат найдоцільніше ввести при невідкладній допомозі?

- А. Сальбутамол.
- В. Строфантин.
- С. Лазолван.
- Д. Преднізолон.
- Е. Атровент.

11. Чоловік 60-ти років скаржиться на напади задухи, біль у правому боці при диханні. Захворів раптово. З анамнезу відомо, що останній місяць хворий лікувався в зв'язку з тромбофлебітом правої нижньої кінцівки. Раптово втратив свідомість, виникла задуха і біль у боці. Об'єктивно: ЧСС – 102/хв., ЧД – 28 /хв., АТ – 90/70 мм рт ст., аускультативно акцент II тону над легеневою артерією, ритм галопу, над легеньми справа під лопаткою дрібнопухирцеві хрипи, шум тертя плеври. Яке дослідження є найбільш інформативним для встановлення діагнозу?

- А. Ехокардіоскопія.
- В. ЕКГ.
- С. Ангіографія судин легень.

Д. Вивчення функції зовнішнього дихання.

Е. Коагулограма.

12. Хворий 37 років, скаржиться на задишку після фізичного навантаження. Хворіє на хронічний обструктивний бронхіт протягом 10 років. Об-но: дифузний теплий ціаноз. Над легеньми множинні сухі хрипи. Межи серцевої тупості зміщені вправо, акцент II тону, над легеневою артерією систолічний шум біля мечоподібного відростка грудини, тони серця глухі, ритмічні. Печінка у краю реберної дуги. На рентгенограмі: збільшені праві відділи серця, посилення судинного малюнка, розширені корені легень, права низхідна гілка легеневої артерії. Тиск в легеневій артерії 50 мм рт.ст. На ЕКГ – RV1 – 8 мм, R/S1 – 1,2 мм, RV1+SV5 – 11 мм, інверсія зубця T у V1-V2, P pulmonale у I, II, III, aVF та правих грудних . відведеннях. В крові еритроцитоз, збільшення гематокрита. У хворого:

А. Серцева недостатність ІА стадії.

В. Декомпенсоване легеневе серце.

С. Серцева недостатність ІІ Б стадії.

Д. Серцева недостатність ІІІ стадії.

Е. Компенсоване легеневе серце.

13. У хворого, котрий страждає хронічним обструктивним бронхітом на протязі близько 15 років, стали з'являтися набряки на нижніх кінцівках, болі у правому підребер'ї. При огляді: з боку легень стабільні зміни, характерні для емфіземи та бронхообструкції. АТ- 140/80 мм рт.ст., пульс- 84 у хв., ритмічний. Печінка рівномірно збільшена на 4 - 5 см, виражена епігастральна пульсація. Рентгенологічно виявлено зміщення границь серця вправо та вибухання контурів правого передсердя. Загальні аналізи крові, сечі, біохімічні параметри у межах норми. Який найбільш вірогідний механізм набряків на кінцівках?

А. Декомпенсація легеневого серця

В. Хронічна тотальна серцева недостатність ІІ стадії періоду В

С. Передозування стимуляторів В2 рецепторів, які хворий приймає

Д. Міокардит

Е. Гіпоальбунемія за рахунок приєднання ниркової патології

14. Хвора З., 50 років, страждає на хронічний бронхіт. В останній час відмічає посилену задишку, набряк гомілок та ступнів, тяжкість у правому підребер'ї. Об'єктивно: відмічається акроціаноз, набряк шийних вен на вдиху та видиху, розсіяні сухі хрипи. Межі серця розширені праворуч на 1,5 см. Тони серця приглушені, акцент II тону над легеневою артерією. Печінка нижче реберного краю на 4 см. Для якої патології є характерними ці ознаки?

- А. Легеневе серце.
- В. Ішемічна хвороба серця з розвитком серцевої недостатності.
- С. Хронічний гепатит.
- Д. Емфізема легенів
- Е. Недостатність тристулкового клапану.

15. Хворий 45 років скаржиться на експіраторну задишку при фізичному навантаженні, серцебиття, тиснучий біль за грудиною, перебої серця. З дитинства кіфосколіоз. Об-но: дифузний ціаноз, набухші шийні вени, епігастральна пульсація. Участь додаткової мускулатури в диханні, число дихань 22 за хв. Перкуторно над легеньми коробковий звук, аускультативно дихання везикулярне ослаблене, поодинокі сухі свистячі хрипи. Межі серця розширені вправо, тони серця ослаблені, акцент II тону над легеневою артерією, печінка на 2 см нижче правої реберної дуги. На Rtg ОГК: ознаки підвищеної повітряності легень, по периферії збіднений легневий малюнок, легенева артерія розширена, склерозована. На ЕКГ: RI, SIII, високі R V1 – V2, депресія ST, T (-), S V5 – V6. Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Атеросклеротичний кардіосклероз
- В. Хронічне легеневе серце
- С. Підгостра тромбоемболія легеневої артерії
- Д. Гострий інфаркт міокарда
- Е. Нестабільна стенокардія

16. Хворий О., 58 років, поступив у лікарню із скаргами на постійну задишку, кашель з виділенням харкотиння, збільшення живота. Хворіє протягом 20 років хронічним бронхітом, палить. Об-но: дифузний ціаноз обличчя, рук, набухлі вени шиї, набряки ніг, асцит. Пульс – 115/хв. Серце збільшене в поперечнику, тони осла-

блені, перкуторно – коробковий звук, дихання ослаблене, сухі і вологі хрипи, печінка виступає з-під реберної дуги на 5 см. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Хронічний мієлолейкоз
- В. Цироз печінки
- С. Нефротичний синдром
- Д. Мікседема
- Е. Хронічне легеневе серце

17. Хворий Т., поступив на приймальне відділення в важкому стані з скаргами на виражену задишку в спокої, кволість, сонливість, набряки на ногах, кашель з в'язким харкотинням, апное у сні. Більше 20 років страждає хронічним обструктивним бронхітом. Яке ускладнення виникло у пацієнта?

- А. Емфізема легень
- В. Легеневе серце
- С. Плеврит
- Д. Інфаркт легені
- Е. Інфаркт міокарду

18. Хворого, 44 років, протягом 20 років турбує кашель з гнійним харкотинням, задишка постійного характеру, важкість в правому підребер'ї, набряки, збільшення живота. Об'єктивно: дифузний ціаноз. В легенях жорстке дихання, розсіяні різного тембру сухі хрипи ЧД 36 за хв. Тони серця ослаблені. АТ 150/90 мм рт.ст. Асцит. Печінка на 6 см нижче реберної дуги. На ЕКГ: синусова тахікардія, відхилення електричної осі вправо. Ознаки переважаного правого передсердя. Негативні зубці Т в V1, V2. Зміщення перехідної зони до V4–V5. Якому ускладненню відповідають зміни на ЕКГ?

- А. Ішемічна хвороба серця
- В. Легеневе серце.
- С. Артеріальна гіпертензія.
- Д. Серцева недостатність II-Б.
- Е. Мітральний стеноз.

19. Хворий 69 років скаржитися на задишку переважно змішаного характеру, незначний продуктивний кашель з відділенням мо-

кרותи, постійну тупу біль у серці та загальну слабкість. Хворіє майже 20 років. Відмічається теплий акроціаноз. Перкуторно розширення серця у право. Акцент II тона на легеневій артерії, тахікардія. Печінка більше від норми на 4 см. Пастозність гомілок. У крові підвищений рівень еритроцитів, гемоглобіну. На Ro-грамі легеневий стовбур 18 см. ЕхоКГ-гіпертрофія та дисфункція правого шлуночка. Лікування антибіотиками покращення стану хворого не дало. Незначне тимчасове покращення відмічалось від нітратів та антагоністів кальцію. Про яке захворювання слід думати.

- А. Хронічне легеневе серце.
- В. Вади серця. (Стеноз)
- С. Ішемічна хвороба серця.
- Д. Первинна легенева гіпертензія.
- Е. Хронічний обструктивний бронхіт.

20. Хворий 56р., скарги на задишку, кашель з харкотинням, біль у ділянці серця. Об-но: дифузний “теплий” ціаноз, набухання шийних вен, симптоми “барабанних паличок” і “годинникових скельців”. ЧД – 28/хв, ЧСС – 110/хв. Тони серця ослаблені, акцент II тону над легеневою артерією. В легенях жорстке везикулярне дихання, розсіяні сухі та вологі хрипи. Печінка+5см, периферійні набряки. Ваш ймовірний діагноз?

- А. Дилатаційна кардіоміопатія
- В. Стеноз гирла легеневої артерії
- С. Декомпенсоване легеневе серце
- Д. Ішемічна хвороба серця. СН - ПБ
- Е. Стеноз лівого атріовентрикулярного отвору

21. Хвора 62р., скарги на задишку, кашель, біль у ділянці серця. Об-но: дифузний ціаноз, набухання шийних вен. ЧД – 26/хв, ЧСС – 100/хв. Тони серця ослаблені, акцент II тону над легеневою артерією і діастолічний шум. В легенях жорстке везикулярне дихання, розсіяні сухі хрипи. ЕКГ–Р – pulmonale. Ro- графія ОГК – розширення правого шлуночка. Найбільш достовірним методом діагностики даної патології є:

- А. Вимірювання венозного тиску
- В. Полікардіографічне обстеження

- С. Катетеризація легеневої артерії
- Д. Дослідження функції зовнішнього дихання
- Е. Рентгенологічне обстеження ОГК

22. Хворий К, 72 роки, скаржиться на набряки на ногах, відчуття важкості і розпирання в правому підребер'ї, задуху у стані спокою. Більше 25 років хворіє на ХОЗЛ. Об'єктивно – ортопноє, здуття шийних вен, дифузний ціаноз, акроціаноз. Грудна клітка бочкоподібна, перкуторний звук з коробочним відтінком, різко послаблене везикулярне дихання з обох сторін, тріскучі вологі хрипи в нижніх відділах легень. Тони серця послаблені, акцент II тону над легеневою артерією. печінка + 3 см. Яке ускладнення найбільш ймовірне для даного хворого?

- А. Хронічне легеневе серце
- В. Гостре легеневе серце
- С. Гостра лівошлуночкова недостатність
- Д. Хронічна серцева недостатність
- Е. Дилатаційна кардіоміопатія

23. У підлітка 15 років при обстеженні в військкоматі виявлено інтервальний систолічний шум на верхівці серця, акцент II тону надлегеневої артерії, тахікардію. Який із додаткових методів обстеження є найбільш інформативним для встановлення діагнозу?

- А. Рентгенографія.
- В. Електрокардіографія.
- С. Ехокардіографія.
- Д. Фонокардіографія.
- Е. Реографія.

24. Хворий Н., 40 років, поступив у лікарню із скаргами на постійну задишку експіраторного характеру, кашель з виділенням слизового харкотиння, збільшення живота. Хворіє протягом 20 років на ХОЗЛ, палить близько 30-ти років. Об-но: дифузний ціаноз обличчя, рук, набухлі вени шиї, набряки ніг, асцит. Пульс – 115/хв. Серце збільшене в поперечнику, тони ослаблені, перкуторно – коробковий звук, дихання різко ослаблене, сухі і вологі хрипи на

всьому протязі легень, печінка виступає з-під реберної дуги на 5 см. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Хронічний мієлолейкоз
- В. Цироз печінки
- С. Нефротичний синдром
- Д. Хронічне легеневе серце, ст. декомпенсації.
- Е. Хронічне легеневе серце, ст. субкомпенсації.

25. Хворий 53 років, скаржиться на задишку після звичного фізичного навантаження. Хворіє на ХОЗЛ протягом 10 років, палить. Об-но: дифузний теплий ціаноз. Над легеньми множинні сухі хрипи, перкуторний звук з коробковим відтінком. Межі серцевої тупості зміщені вправо, акцент II тону, над легеневою артерією систолічний шум біля мечоподібного відростка грудини, тони серця глухі, ритмічні. Печінка у краю реберної дуги. На ЕКГ – RV1 – 8 мм, R/S1 – 1,2 мм, RV1+SV5 – 11 мм, інверсія зубця Т у V1-V2, P pulmonale у I, II, III, aVF та правих грудних відведеннях. Яке ускладнення основного захворювання розвинулось у хворого?

- А. Гостра лівошлуночкова недостатність.
- В. Декомпенсоване легеневе серце.
- С. Серцева недостатність II Б стадії.
- Д. Серцева недостатність III стадії.
- Е. Компенсоване легеневе серце.

РОЗДІЛ VIII.

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ЛЕГЕНЕВОЇ ДИСЕМІНАЦІЇ

МЕТА ЗАНЯТТЯ: поглибити та систематизувати знання студентів VI курсу медичного факультету УжНУ, лікарів-інтернів, лікарів загальної практики з питань диференційної діагностики при синдромі легеневої дисемінації та її ускладненнях, щодо тактики ведення таких хворих та загальних принципів лікування окремих нозологій, основним патогенетичним механізмом яких є дисемінація.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ЗНАТИ:

1. Сучасну класифікацію захворювань з дисемінацією у легенях.
2. Клінічну картину, варіанти перебігу і ускладнення захворювань що супроводжуються легеневою дисемінацією.
3. Основні інструментальні та лабораторні методи дослідження, які доводять наявність синдрому легеневої дисемінації.
4. Методи диференційної діагностики за наявності синдрому дисемінації (диференційна діагностика захворювань, що часто супроводжуються даним синдромом (саркоїдоз, туберкульоз легень, канцероматоз легень та ін.).
5. Загальні принципи етіологічного, патогенетичного лікування хворих з синдромом дисемінації в залежності від причин виникнення.
6. Принципи диференційного лікування.
7. Первинну та вторинну профілактику захворювань з дисемінацією у легенях , прогноз.

СТУДЕНТ ПОВИНЕН ВМІТИ:

1. Зібрати анамнез у хворих з вищеназваною патологією, провести фізикальне обстеження хворих .
2. Скласти план лабораторного та інструментального дослідження з подальшою оцінкою отриманих даних.

3. Скласти схему диференційованого діагнозу, сформулювати обґрунтований клінічний діагноз.
4. Призначити індивідуальне лікування.
5. Надати невідкладну допомогу на догоспітальному та госпітальному етапах.
6. Визначити тактику лікаря поліклініки та амбулаторії на різних етапах спостереження за хворими.
7. Визначити тактику вирішення питань медико-соціальної експертизи, диспансеризації, працевлаштування в залежності від перебігу вищевказаної патології.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ:

1. Визначення поняття «синдрому легеневої дисемінації».
2. Етіологічні чинники формування дисемінації, основні патогенетичні механізми.
3. Основні захворювання, що супроводжуються дисемінацією.
4. Альвеоліти: ІФА клініка , діагностика , лікування, прогноз, профілактика.
5. ЕАА класифікація, діагностика , лікування.
6. ЕТА, лікування, прогноз, профілактика .
7. Гранулематози:Саркоїдоз варіанти перебігу,легеневі та поза-легеневі симптоми, КТ ознаки, лікування.
8. Гістіоцитоз Х: діагностичні відмінності,лікування..
9. Дисемінований туберкульоз діагностика, лікування.
10. Пневмоконіози: класифікація,лікування .
11. Дисемінації пухлинної природи , бронхоальвеолярний рак. Діагностика, лікування.
12. Метастатичні ураження легень, дифдіагностика з іншими захворюваннями.
13. Лімфангіолейоміоматоз: клінічна характеристика, лікування.
14. Епітеліоїдна гемангіоендотеліома- діагностика, лікування.
15. Хвороби накопичення: дифдіагностичні відмінності їх. Альвеолярний протейноз легень діагностикаа лікування.
16. Амілоїдоз легеневий:дифдіагностичні відмінності.
17. Ідіопатичний гемосидероз :Дифдіагностичні відмінності..
18. Альвеолярний мікролітіаз ,клініка, діагностика.
19. Системні васкуліти з ураженням легень:ГВ.

20. Синдром Чарга-Стросса.Клініка,фармакотерапія хворих .
21. Синдром Гудпасчера.Клініка,лікування.
22. Інтерстиційні фібрози легень при ураженні інших органів і систем.
23. Можливі ураження легень при склеродермії, дерматоміозиті, РА.
24. Клінічні прояви ураження легень при СЧВ, вузликовому періартеріїті, ревматичній хворобі серця.

ЗМІСТ РОЗДІЛУ:

Захворювання з синдром легеневої дисемінації або **дисеміновані захворювання легень ДЗЛ**– це гетерогенна група захворювань об'єднана рентгенологічним синдромом двобічної дисемінації в легенях;

Синдром легеневої дисемінації це рентгенологічний синдром, для якого характерна поява множинних вогнищевих затемнень і/або посилення і сітчаста деформація легеневого малюнка частіше двосторонній локалізації.

Найбільш поширеними термінами для позначення цієї групи хвороб є «дисеміновані захворювання легень», «гранулематозні хвороби легень», «інтерстиціальні хвороби легень», «дифузні паренхіматозні хвороби легень». Поняття «дисеміновані захворювання легень» - враховує не лише одне, хоча і дуже важлива ознака хвороби - рентгенологічний синдром легеневої дисемінації. Термін «гранулематозні хвороби легень» заснований на формуванні гранульом при цих захворюваннях, в той час як одне з найбільш грізних захворювань цієї групи - ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт (ІФА) взагалі не утворює гранульоми. «Дифузні паренхіматозні хвороби легень» - акцент робиться на паренхіматозном ураженні - альвеоліті, який є стержнем і головною ареною розгортання драматичних подій. «Інтерстиціальні хвороби легень» - на сьогоднішній день найбільш поширений в світі термін для позначення цієї групи хвороб. Однак це поняття припускає ураження(обмежене) інтерстицію, в той час як найсерйозніші за своїми наслідками процеси відбуваються в паренхімі легень і з нерідким залученням повітряноносних шляхів.

Головна спільна риса цих хвороб - альвеоліт, причому в більшості випадків імунної природи. Основні відмінні ознаки - ступінь і рівень залучення в патологічний процес основних структур легені, а також вираженість і характер прогресування дихальної недостатності. Так, при саркоїдозі, екзогенному алергічному альвеоліті (ЕАА), альвеолярному протеїнозі уражаються в першу чергу строма легені і долькова структура. При туберкульозі легенів і пневмоконіозах - долькові структури; при ідіопатичному фіброзуючій альвеоліт і ревматичних хворобах - внутрідолькові структури.

Залежно від переважання вогнищевих або інтерстиціальних змін на рентгенограмі легень розрізняють наступні варіанти дисемінації:

1. *Вогнищевий* (вузликаний, нодулярний) - з переважанням множинних вогнищ в обох легеневиц полях.

2. *Сітчастий* (ретиккулярний) - виражається сітчастим (ніздрюватим) легеневиц малюнком.

3. *Змішаний* (сітчасто-вогнищевий, або ретикуло-нодулярний) - характеризується поєднанням сітчастої перебудови інтерстиціальної тканини і множинних вогнищевих тіней в легенях.

4. *«Стільникова легеня»* («end-stage lung») - повна дезорганізація легеневої структури, коли легенева тканина пронизана грубими фіброзними тяжами, є ділянки ущільнення, плевральні накладання, спайки, множинні долькові злиття і дрібні порожнини.

Під інфільтратом розуміється ділянку тканини, що характеризується скупченням зазвичай не властивих йому клітинних елементів (запальних, еозинофільних, пухлинних), збільшеним об'ємом і підвищеною щільністю.

Вогнищева дисемінація класифікується в залежності від розмірів вогнищ:

- міліарний (розмір осередків 1-2 мм);
- дрібновогнищевий (3-4 мм);
- середньовогнищевий (5-8 мм);
- великовогнищевий (9-12 мм).

Класифікація ДЗЛ

1. ДЗЛ відомої етіології

1.1. Інфекційні

- Дисемінований туб.легень
- Легеневі мікози
- Паразитарні ДЗЛ
- Респіраторний дистрес синдром
- ДЗЛ при ВІЛ інфекції

1.2. Неінфекційні

- Пневмоконіози
- ЕАА
- Лікарські ДЗЛ –ТАА
- Радіаційні ДЗЛ
- Пострансплантаційні ДЗЛ

2. ДЗЛ невідомої етіології

- Протеїноз легень
- Альвеолярний мікролітіаз
- Ідіопатичний гемосидероз легень
- ІФА-ІІІ
- Саркоїдоз
- Гістіоцитоз Х
- Гранулематоз Вегенера
- Синдром Чарга –Стросса
- Синдром Гудпастора

3. ДЗЛ вторинні

- Ревматичні хвороби:РА, СЧВ, ДМ, с-м Шегрена
- Хвороби печінки: хр.акт гепатит,первинний біліарний цирроз
- Хвороби крові:ес.кріоглобулінемія, хр.лімфолейкоз,гіпо- та апластична анемія
- Тиреоїдит Хашимото
- Міастенія гравіс,
- Хв.кишківника: хв.Уіпла, НВК, хв.Крона, хв.Вебера Крістіана
- ЛШХСН

- Сист. васкуліти.

Виходячи з морфологічних особливостей, дисеміновані захворювання легень (ДЗЛ) можна розділити на наступні групи:

1. Альвеоліти:

- 1.1 ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт;
- 1.2 екзогенний алергічний альвеоліт – hypersensitivity pneumonitis;
- 1.3 екзогенний токсичний альвеоліт.

2. Гранулематоз легких:

- 2.1 саркоїдоз;
- 2.2 гістіоцитоз X;
- 2.3 пневмоконіози.

3. Дисемінація пухлинної природи:

- 3.1 бронхоальвеолярний рак;
- 3.2 метастатичне ураження легень;
- 3.3 лімфангіолейоміоматоз легких;
- 3.4 епітеліоїдна гемангіоендотеліома легких.

4. Хвороби накопичення:

- 4.1 альвеолярний протейноз;
- 4.2 амілоїдоз бронхолегеневий;
- 4.3 ідіопатичний гемосидероз;
- 4.4 альвеолярний мікролітіаз.

5. Системні васкуліти з ураженням легень:

- 5.1 гранулематоз Вегенера;
- 5.2 синдром Чардж-Стросса;
- 5.3 синдром Гудпасчера.

6. Інтерстиціальні фібрози легень як синдром при ураженнях інших органів і систем

6.1 васкуліти і (або) інтерстиціальні пневмоніти при дифузних хворобах сполучної тканини (ревматизм, ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, вузликівий періартеріт, системна склеродермія, дерматоміозит);

6.2 кардіогенний пневмосклероз при лівошлуночкової недостатності кровообігу.

Клініко-анамнестичні дані. Найбільш частими, але неспецифічними скаргами хворих при ДЗЛ є:

- Болі в грудній клітці
- кашель
- задишка
- кровохаркання
- Посилення голосового тремтіння
- Притуплення перкуторного звуку
- Жорстке або бронхіальне дихання
- ослаблення дихання
- крепітація
- вологі хрипи

Фізикальні дані:

Набір основних клінічних симптомів ДЗЛ досить обмежений: задишка, кашель, кровохаркання, ураження плеври і позалегенові симптоми. У зв'язку з цим діагностичне значення мають не тільки наявність або відсутність ознаки, а й його вираженість, мінливість, а також поєднання з іншими, в тому числі і позалегеновими симптомами.

- **Задишка** - головний симптом ДЗЛ. При ІФА з'являється рано (нерідко ще до виникнення рентгенологічних ознак хвороби), носить струс характер і неухильно прогресує. У хворих на саркоїдоз задишка - пізня ознака. Нерідко у хворих саркоїдоз спостерігається невідповідність вираженості рентгенологічної дисемінації повній відсутності задишки. У хворих ЕАА задишка зазвичай носить змішаний характер, виникає в зв'язку з причинним фактором (алергеном) і протікає хвилеподібно.
- **Кашель** спостерігається при багатьох ДЗЛ. Однак ізольоване ураження альвеол не супроводжується кашлем через відсутність в них відповідних нервових закінчень, і тому кашель у більшості випадків є ознакою подразнення повітроносних шляхів. При ЕАА і саркоїдозі кашель - прояв бронхоцентричний процесу. При ІФА кашель - пізня ознака, він може бути результатом інфікування (бактерії, гриби, віруси), або формування тракційних бронхоектазів.

- **Кровохаркання** - ознака деструкції легеневої тканини. Найбільш характерно кровохаркання для туберкульозу легенів, гранулематоза Вегенера, синдрому Гудпасчера, легеневого гемосидерозу, фіброзуючих альвеолитів при ревматичних хворобах. При ІФА - пізня ознака, що виявляється в близько 13% випадків.
- **Плевральний випіт** найбільш часто спостерігається при ревматичних хворобах, лікарському ураженні легенів, асбестозі, лейоміоматозі. Пневмоторакс у деяких випадках характерний для гистиоцитоза Х і лейоміоматоза.

Одним з фундаментальних *методів променевої діагностики* захворювань легень в даний час стала комп'ютерна томографія. Особливо помітно покращує передачу тонких морфологічних елементів в легеневої тканини і відкриває нові можливості розпізнавання інтерстиціальних захворювань бронхоальвеолярної системи комп'ютерна томографія високого дозволу - (High resolution CT - HRCT). КТВР має високу чутливість при виявленні тонких інтерстиціальних уражень і дрібних вузликів, причому для цього може знадобитися менша кількість сканів, ніж при стандартній комп'ютерній томографії. Чутливість КТ в діагностиці уражень легенів порівнюється з такою при традиційній "класичній" рентгенографії у великій кількості наукових досліджень. Всі ці роботи доводять кращу чутливість КТ (зокрема КТВР) у виявленні як гострих, так і хронічних дифузних захворювань легенів. Усереднивши результати декількох недавніх досліджень, автори роботи визначили, що чутливість комп'ютерної томографії високої роздільної здатності при визначенні захворювань легенів становить близько 94% у порівнянні з 80% при рентгенографії грудної клітини. Виходячи в тому числі і з власного досвіду, можна стверджувати, що КТВР високоефективна в діагностиці великого кола дифузних захворювань легенів, у тому числі і ДЗЛ, і перевершує по чутливості "класичну" рентгенографію органів грудної клітини. Необхідно відзначити, що висока чутливість КТВР досягається без зменшення специфічності або діагностичної точності методу. У дослідженні у пацієнтів з ДЗЛ специфічність КТВР склала 96% в порівнянні з 82% при рентгенографії. Зокрема, висока чут-

ливість (97-98%) і специфічність (93-99%) КТВР була продемонстрована при діагностиці бронхоектазів.

Спирографія при більшості ДЗЛ виявляє рестриктивні порушення ФЗД. Для деяких ДЗЛ характерне поєднання рестрикції з обструкцією (ЕАА, гістіоцитоз Х, саркоїдоз, при поєднанні фіброзуючих альвеолітів з емфіземою, у хворих вторинними ДЗЛ при ревматичних хворобах, лейоміоматозі).

Основні функціональні ознаки ДЗЛ:

- Зменшення статичних легневих об'ємів
- Зниження розтяжності легень
- Збільшення частоти дихання
- Альвеолярна гіповентиляція
- Порушення вентиляційно-перфузійних відносин
- Зниження дифузійної здатності легень
- Гипоксемія, наростаюча при фізичному навантаженні.

Імунологічні методи діагностики ДЗЛ сприяють встановленню етіології при визначенні циркулюючих антигенів або антитіл до них, дозволяють якісно і кількісно характеризувати імунодефіцит. Нарешті, вони корисні для виявлення активності іммунопатологічного процесу шляхом визначення маркерів активації на імунокомпетентних клітинах, а також для визначення циркулюючих імуноглобулінів та імунних комплексів.

Мікробіологічні методи сприяють встановленню етіологічного діагнозу інфекційних ДЗЛ шляхом культуральних досліджень і в полімеразно-ланцюгової реакції. Крім цього можлива оцінка мікробної колонізації респіраторної системи і визначення характеру вторинної флори в стадії стільникової легені.

Бронхологіческое методи дозволяють провести огляд бронхіального дерева, провести лаваж з підрахунком клітинних елементів, а також різні види біопсій, в тому числі і трансbronхіальную біопсію легень. Дослідження клітинного складу бронхоальвеолярного вмісту дає можливість оцінити активність альвеоліту при відносно свіжому патологічному процесі без грубих фіброзних змін, які деформують результати дослідження. Те ж відноситься до трансbronхіальної біопсії, яка найбільш інформативна при відсутності вираженого фіброзу.

Диференційної діагностики

Основне завдання лікаря первинної ланки - своєчасно запідозрити і підтвердити наявність ДЗЛ за допомогою результатів обстеження (I етап) і направити хворого для верифікації діагнозу в спеціалізоване відділення (пульмонологічне, фтизіатричне, онкологічне, ревматологічне) (II етап). Припущення про ДЗЛ на будь-якому етапі обстеження повинно виникнути при наявності хоча б однієї з таких ознак:

- прогресуюча задишка переважно інспіраторного або змішаного характеру;
- синдром двосторонньої дисемінації і/або інтерстиціальний фіброз на рентгенограмі;
- рестриктивні порушення функції зовнішнього дихання.

Диференціальна діагностика ДЗЛ повинна включати 3 обов'язкові компоненти: ретельне дослідження анамнезу та клінічної симптоматики захворювання, проведення КТ, дослідження біопсійного матеріалу (**морфологічна верифікація діагнозу є «золотим стандартом» діагностики нозологічної форми ДЗЛ**).

1. Альвеоліти.

1.1. Ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт (ІФА) (хвороба Хаммена-Річа, інтерстиціальний фіброз легень) у даний час ідіопатична інтерстиціальна пневмонія – захворювання невідомої етіології, що характеризується наростаючою дихальною недостатністю внаслідок розвитку в інтерстиціальній тканині легень небактеріального запалення і прогресуючого фіброзу.

При порівнянні за гендерною ознакою ІФА частіше хворіють чоловіки у віці 40-50 років.

Для більшості випадків (78%) захворювання, характерний хронічний перебіг.

Класифікація ідіопатичних інтерстиціальних пневмоній (ІІІ)

ATS / ERS (2013)

Часті форми ІІІ

- Ідіопатичний легеневий фіброз (ІЛФ)
- Ідіопатична неспецифічна інтерстиціальна пневмонія

- Респіраторний бронхіоліт, асоційований з інтерстиціальним захворюванням легень
- Десквамативна інтерстиціальна пневмонія
- Криптогенна організуюча пневмонія
- Гостра інтерстиціальна пневмонія

Рідкісні форми ІІІ

- Ідіопатична лимфоцитарна інтерстиціальна пневмонія
- Ідіопатичний плевропаренхіматозний фіброеластоз
- Некласифіковані форми (ІІІ)

Клінічна картина

Основні скарги у пацієнтів з ІІІ - прогресуюча задишка і сухий кашель, що посилюються при фізичному навантаженні. Рідше відзначаються біль і дискомфорт у грудній клітці, підвищена стомлюваність, загальна слабкість, зниження маси тіла. У ряді випадків захворювання на початкових етапах протікає безсимптомно, а першими проявами виявляються зміни функціональних легеневих параметрів. Типовим аускультативним феноменом при ІІІ є крепітація, переважно в задні-базальних відділах легенів. У хворих з розгорнутою стадією ІІІ можуть простежуватися ознаки вторинної артеріальної легеневої гіпертензії з розвитком легеневого серця і правошлуночкової серцевої недостатності.

При ІІІ може визначатися незначне підвищення ШОЕ. Незважаючи на наявність прогресуючої дихальної недостатності, виражене збільшення концентрації гемоглобіну спостерігається вкрай рідко. зменшення всіх легеневих обсягів у поєднанні зі зниженням дифузійної здатності легень (DLCO). Одним з ранніх проявів ІІІ може бути ізольоване зниження DLCO при відносному збереженні легеневих обсягів. Також до ранніх виявів ІІІ відносять збільшення альвеолоартеріального градієнта по кисню, що часто характеризується нормальними показниками сатурації крові в спокої і десатурація при фізичному навантаженні.

Аускультативно: при ІІІ є симетрично послаблене везикулярне дихання, скорочення фази вдиху і видиху, крепітація на висоті вдиху по обидва боки. В деяких випадках пневмофіброзу з'являється «попискування».

По мірі прогресування захворювання наростають симптоми дихальної недостатності (ДН): дифузний ціаноз, що посилюється при

фізичному навантаженні, зміна нігтьових фаланг за типом «барабанних паличок» і «годинних стекол», ознаки легеневої гіпертензії і хронічного легеневого серця.

При ІФА на рентгенограмах можуть бути виявлені двосторонні несиметричні інтерстиціальні зміни з найбільшою виразністю в нижніх легених полях: посилення і сітчаста деформація легеневого малюнка, ателектази, зменшення обсягу і прозорості легеневої тканини нижніх часток по типу «матового скла», підвищення прозорості в верхніх частках і високе стояння куполів діафрагми. При прогресуванні пневмофіброза ячеїста деформація легеневого малюнка призводить до формування картини «стільникової легені».

ФЗД у хворих ІФА порушена вже на ранніх стадіях захворювання по рестриктивному типу, знижені МОС50 і МОС75 при відсутності порушень бронхіальної прохідності.

Дослідження БАЛ виявляє збільшення нейтрофілів, і в меншій мірі лімфоцитів.

У міжнародному консенсусі з ІФА (2000р) були сформульовані діагностичні критерії ІФА.

«Великі» критерії:

- 1) виключення відомої причини інтерстиціального захворювання легень (токсичної, професійної);
- 2) рестриктивні порушення ФЗД;
- 3) характерна КТ картина (двосторонні ретикулярні зміни в нижніх відділах легень по типу «матового скла»);
- 4) черезбронхіальна біопсія або бронхоальвеолярний лаваж не може виявити ознак іншого захворювання.

«Малі» критерії:

- 1) вік > 50 років;
- 2) поступовий початок інспіраторної задишки;
- 3) тривалість захворювання > 3 міс;
- 4) двосторонні крепітуючі хрипи в нижніх відділах легень.

Наявність чотирьох «великих» діагностичних ознак і трьох «малих» дозволяє встановити діагноз ІФА без гістологічного підтвердження. Додатковою ознакою ІФА є погіршення стану на тлі антибактеріальної терапії та позитивний клінічний ефект при лікуванні глюкокортикостероїдами.

Диференціальний діагноз

У пацієнтів з підозрою на ІЛФ повинен проводитися ретельний диференційний діагноз. При виявленні КТ-картини, відповідної імовірною або можливою гострою ідеопатичною пневмонією (ГП), що відбувається досить часто, в коло диференціального діагнозу слід включати, в першу чергу, хронічний екзогенний алергічний альвеоліт і фібротических варіант При проведенні диференціального діагнозу важливо також виключити ураження легень в рамках системного захворювання сполучної тканини, зокрема, ревматоїдного артриту, системної склеродермії, дерматоміозиту, синдрому Шегрена, в тому числі при наявності КТ-картини типовою ГП. При наявності у пацієнта окремих клінічних проявів або підвищення рівня лабораторних аутоімунних маркерів, які не відповідають конкретному системному захворювання сполучної тканини, може бути встановлений діагноз інтерстиціальної пневмонії з аутоімунними рисами.

Основні напрямки терапії при ІФА:

1. Базисна терапія (глюкокортикоїди метипред, імуносупресанти - азатиоприн, антифібротичні препарати - пеніциламін).
2. Еферентна терапія (плазмаферез).
3. Тривала киснева терапія.
4. Трансплантація легень.

1.2. Екзогенний алергічний альвеоліт (ЕАА) Hypersensitivity pneumonitis- гіперчутливий пневмоніт, гіперсенситивний пневмоніт) - це інтерстиційне захворювання легень (ІЗЛ), що відноситься до групи альвеолітів, з варіабельними клінічними проявами, зумовленими лімфоцитарним і, часто, гранулематозним запаленням периферичних дихальних шляхів, альвеол і навколишнього інтерстиціальної тканини, яке розвивається в результаті алергічної реакції, не опосередковане імуноглобуліном-Е, на різні органічні або низькомолекулярні агенти.

Етіологічні фактори:

- бактеріальні фактори (термофільні актиноміцети, *Bacillus subtilis*, *Micropolispora faeni* і ін.);
- грибові фактори (*Aspergillus fumigatus*, *Alternaria*, *Penicillium casei*, *Penicillium glaucum*, *Cravinum aureobasidium pullans*,

Coniosporum corticale, *Cryptostroma corticale*, різні плісняві гриби);

- білкові антигени тваринного походження (сироваткові білки і екскременти курей, голубів, папуг і інших птахів, великої рогатої худоби, свиней, антигени пшеничного довгоносика, пил рибної муки, пил пшеничного борошна; пил, що містить частинки шерсті тварин, екстракт задньої долі гіпофіза великої рогатої худоби (лікарський препарат адиурекрин), кліщі (*Sitophilus granarius*, *Dermatophagoides pteronissimus*, *Euroglyphus maynei*, *Europhagus putrescentiae*),
- антигени рослинного походження (тирса дуба, кедра, кори клена, червоного дерева, цвіла солома, екстракти кавових зерен; пил, що містить частинки бавовни, льону, конопель і ін.);
- медикаментозні антигени (протимікробні, протизапальні, протипаразитарні препарати, ферменти та інші лікарські засоби білкового походження, контрастні речовини та ін.);
- речовини неорганічної природи (аерозолі металів-алергенів - нікелю, хрому, кобальту, берилію, цинку, молібдену і їх з'єднань; сплави тугоплавких металів і їх з'єднань - титану, цирконію, вольфраму, ванадію та інших; платинові метали та їхні сполуки - рутеній, родій, паладій, осмій, платина та ін.; з'єднання марганцю; сплави міді - бронза, латунь, полімерні матеріали, лаки, фарби, змашувально-охолоджувальні та ін.).

Виробництва, робота на яких може становити ризик розвитку ЕАА: сільське господарство; харчова промисловість; текстильна і швейна промисловість; хімічна і фармацевтична промисловість; деревообробна промисловість, перебування у приміщеннях де наявні кондиціонери.

Класифікація ЕАА:

- 1) гостра форма;
- 2) підгостра форма;
- 3) хронічна форма.

Гострий ЕАА зазвичай розвивається після масивної експозиції відомого антигену в домашніх, виробничих або навколишніх умовах. Симптоми з'являються через 4 - 12 год і включають в себе лихоманку, озноб, слабкість, тяжкість в грудній клітці, кашель, за-

дишку, болі в м'язах і суглобах. Мокрота у пацієнтів буває рідко, а якщо присутня, то мізерна, слизова. Частим симптомом також є фронтальні головні болі. При огляді пацієнта часто виявляють ціаноз, при аускультатії легких - крепітацію, більш виражену в базальних відділах, іноді можуть бути присутніми і свистячі хрипи. Перераховані симптоми зазвичай вирішуються протягом 24 - 72 год, проте часто повторюються знову після нового контакту з "винним" антигеном. Задишка при фізичному навантаженні, слабкість і загальна млявість можуть зберігатися протягом декількох тижнів. Типовим прикладом гострого перебігу ЕАА є "легеня фермера", коли симптоми з'являються через кілька годин після контакту з цвілим сіном. ЕАА діагностується досить рідко, часто передбачається атипова пневмонія вірусної або мікоплазменної природи, і правильний діагноз багато в чому залежить від настороженості лікаря. У фермерів диференційний діагноз гострого ЕАА проводиться з легеневиими мікотоксикозами (або токсичним синдромом органічного пилу), які виникають при масивній інгаляції спор грибів. На противагу хворим на гострий ЕАА майже всі пацієнти з мікотоксикозами мають нормальну рентгенограму, в сироватці відсутні преципітуючі антитіла.

Підгоста форма розвивається при менш інтенсивній хронічній експозиції "винних" антигенів, що частіше відбувається в домашніх умовах. Характерним прикладом є ЕАА, пов'язаний з контактом з домашніми птахами. Основними симптомами є задишка при фізичному навантаженні, швидка стомлюваність, кашель зі слизовою мокротою, іноді лихоманка в дебюті захворювання. У легенях, зазвичай в базальних відділах, вислуховується м'яка крепітація. Диференціальний діагноз зазвичай проводиться з саркоїдоз та іншими інтерстиціальними захворюваннями легенів.

Якщо інгаляція пилу відбувається тривалий час і доза інгаліруемого антигену невисока, може розвинутися **хронічна форма ЕАА**. Нерозпізнаний або нелікований підгострий ЕАА також може перейти в хронічну форму. Характерним симптомом хронічного альвеоліту є прогресуюча задишка при фізичному навантаженні, часом супроводжується анорексією і вираженим зниженням маси тіла. Згодом у пацієнтів розвиваються інтерстиціальний фіброз, легеневе серце, дихальна і серцева недостатність. Непомітне початок симптомів і

відсутність гострих епізодів часто ускладнюють розмежування ЕАА з іншими інтерстиціальними захворюваннями легенів, зокрема, таким, як ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт. Тахіпное і крепітація також часто виявляються при хронічному ЕАА. Свистячі хрипи можуть спостерігатися при обструкції дихальних шляхів, але не є характерною ознакою захворювання, однак у деяких пацієнтів здатні призвести до помилкових діагностичним висновків. При хронічному перебігу ЕАА часто спостерігається зміна кінцевих фаланг пальців рук у вигляді “годинникових скелець” і “барабаних паличок”. У недавньому дослідженні Sansores (1990) і співавт. симптом “барабаних паличок” був виявлений у 51% з 82 пацієнтів з хворобою “пшлюбителів птахів”. Слід зауважити, що прогресування захворювання спостерігалось у 35% пацієнтів з симптомом “барабаних паличок” і лише у 13% пацієнтів без нього. Таким чином, симптом “барабаних паличок” є частим ознакою хронічного ЕАА і може служити передвісником несприятливого результату.

Лабораторна та інструментальна діагностика.

Загальний аналіз крові: лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули, збільшення ШОЕ (гостра форма ЕАА); еозинофілія (тільки при ЕАА, викликаних аспергілами).

Біохімічний аналіз крові: гіпергаммаглобулінемія (у хворих з хронічною формою ЕАА).

Імунологічне дослідження: специфічні преципітуючі антитіла класу IgG (уточнюють зв'язок захворювання з професією).

Можливо також використання провокаційного інгаляційного тесту: після вдихання аерозолу з можливим антигеном оцінюються температура, частота дихання, аускультативно картина, величина ЖЄЛ.

Рентгенологічна картина при ЕАА: двостороння інфільтрація з нечіткими контурами в нижніх і середніх відділах легень або дрібновогнищева дисемінація, при переході в хронічну форму формується «стільникова легеня».

ФЗД: рестриктивний тип порушень вентиляційної функції, що поєднується з незворотнім або частково зворотнім порушенням бронхіальної прохідності.

Аналіз БАЛ: збільшення загального числа клітин і процентного вмісту лімфоцитів (від 20 до 90% загального складу), підвищені

рівні IgA, IgG, IgM. Для гістологічної верифікації ЕАА проводять біопсію легень.

Діагностичні критерії ЕАА:

Основні критерії:

- початок або погіршення захворювання через кілька годин після контакту з алергеном;
- підтвердження контакту з алергеном;
- характерні зміни на рентгенограмах і КТ легень;
- лімфоцитоз БАЛ;
- характерні морфологічні зміни;
- поява клінічних, лабораторних та функціональних ознак після контакту з алергеном.

Допоміжні критерії:

крепітація;
артеріальна гіпоксемія.

Основні принципи лікування:

- 1) припинення контакту з алергеном;
- 2) призначення інгаляційних або/і системних ГКС;
- 3) еферентна терапія (плазмаферез);
- 4) бронхолітичну терапію.

При ЕАА абсолютно протипоказано призначення антибактеріальних препаратів. Якщо захворювання пов'язане з професією, то хворі працездатного віку потребують раціонального працевлаштування. При зниженні кваліфікації вони підлягають направленню на МСЕК для вирішення питань експертизи стійкої непрацездатності.

1.3 Екзогенний токсичний альвеоліт (ЕТА) - патологічний процес, що виникає внаслідок впливу на легеневу паренхіму речовин, що володіють цитотоксичними властивостями.

До речовин, що володіють пневмотропних токсичною дією, відносять такі групи:

- 1) лікарські препарати
 - цитостатики (метотрексат, азатиоприн, циклофосфамід, флу-дарабин);
 - антибіотики (блеоміцин, мітоміцин, фуразолідон, цефалоспорин), сульфаніламід;

- протисудомні препарати (карбамазепін, дифеніл);
 - антиаритміки (аміодарон);
 - β -адереноблокатори (пропранолол);
 - сечогінні (гідрохлортіазид);
 - протидіабетичні (хлорпропамід);
 - цитокіни, моноклональні антитіла.
- 2) токсичні речовини виробничої сфери:
- дратівливі гази (сірководень, хлор, аміак);
 - метали (кадмій, ртуть, нікель, кобальт, марганець, берилій, цирконій);
 - органічні розчинники (бензин, нафта, гас, бензол, толуол, ацетон, етиленгліколь);
 - гербіциди, інсектициди;
 - пластмаси (поліуретан).

Класифікація ЕТА за клінічним перебігом:

- 1) Гострий перебіг.
- 2) Підгострий перебіг.
- 3) Хронічний перебіг.

Гостра форма ЕТА може протікати за такими типами:

- інгаляційна лихоманка (металева димна лихоманка, полімерна димна лихоманка, токсичний синдром від органічного пилу);
- токсичний набряк легень;
- респіраторний дистрес-синдром;
- альвеоліт.

Клінічна картина ЕТА

Залежно від агресивності токсичного агента, його концентрації, часу експозиції та індивідуальної реакції організму початок ЕТА може бути гострим і стертим.

У випадках гострого перебігу захворювання перші симптоми розвиваються в 1-2-у добу після контакту з токсичною речовиною і характеризуються клінічною картиною ларингофарингіта, бронхіта, лихоманкою, іноді з ознобами, слабкістю; нерідко спостерігається кровохаркання. У легенях вислуховуються сухі і вологі хрипи, крепітація. На 3-4-й день з'являється задишка. У важких випадках клінічна картина аналогічна респіраторного дистрес-синдрому.

При хронічному перебігу ЕТА перші симптоми можуть з'явитися через кілька років після початку контакту з шкідливими речовинами. У цих випадках задишка виникає поволі і має тенденцію до прогресування. З'являється сухий кашель, може підвищуватися температура тіла, хворий худне, наростає слабкість, з'являються болі в грудях. У пізніх стадіях захворювання виникає ціаноз, зміна нігтьових фаланг за типом барабанних паличок і годинникових скелець. У цій стадії клінічні прояви ЕТА практично не відрізняються від клінічної картини ІЛФ.

При бериліозі можуть спостерігатися позалегеневі ураження: лімфаденопатія, ураження шкіри і слинних залоз, печінки.

У пацієнтів з «кобальтовою легенею» відзначається прогресування пневмофіброза і розвиток «стільникової легені».

Вплив органічних розчинників відрізняється переважанням токсичних змін центральної нервової системи (токсична енцефалопатія), розвитком іррітаційного дерматиту.

Рентгенологічні зміни: рівномірне зниження прозорості легеневої тканини, дрібно- і крупночейста деформація малюнка, двосторонні дрібновогнищеві тіні переважно в нижніх відділах легень, зменшення обсягів нижніх часток.

Дослідження ФЗД виявляє рестриктивний тип порушень вентиляційної функції. При розвитку облітеруючого бронхіоліту можливий розвиток обструктивного синдрому.

Специфічна діагностика бериліоза включає шкірну пробу Куртіса (в разі позитивної проби нашкірна аплікація 0,5-1% розчину хлориду берилію викликає появу еритеми).

У складних випадках діагностики показано проведення біопсії.
Діагностичні критерії ЕТА.

Основні критерії:

- 1) початок або погіршення через кілька годин після контакту з токсичними речовинами;
- 2) підтвердження контакту з токсичними речовинами санітарно-гігієнічними дослідженнями;
- 3) характерні зміни на рентгенограмах і КТ;
- 4) лимфоцитоз і/або нейтрофільоз БАЛ;
- 5) характерні морфологічні зміни;

- б) поява клінічних ознак після повторних контактів з етіологічним фактором;
- 7) високий вміст токсичних речовин в біологічних середовищах;
- 8) позитивні проби на гіперчутливість до металів (шкірні, серологічні);
- 9) підвищений рівень сироваткового глікопротеїну KL-6.

Додаткові критерії:

- крепітація;
- рестриктивні тип порушення ФЗД;
- легенева гіпертензія;
- артеріальна гіпоксемія у спокої і при навантаженні.

Лікування ЕТА

Першим заходом при лікуванні ЕТА є негайне усунення етіологічного фактора. У випадках тяжкого перебігу захворювання за типом гострого респіраторного дистрес-синдрому застосовуються високі дози кортикостероїдів (пульс-терапія метилпреднізолоном по 1,0 г внутрішньовенно). При помірному ступені тяжкості ЕТА принципи ГКС-терапії не відрізняються від таких у хворих з ЕАА.

2. Гранулематози.

2.1. Саркоїдоз – системне запальне захворювання невідомої природи, що характеризується утворенням неказеїнових гранулем, мультисистемним поразкою з певною частотою залучення різних органів і активацією Т-клітин в місці гранулематозного запалення з вивільненням різних хемокінів і цитокінів, включаючи фактор некрозу пухлини альфа (ФНП-альфа).

Варіанти гострого початку саркоїдозу: Синдром Лефгрена – лихоманка, поліартралгія, вузлувата еритема, двостороннє збільшення лімфатичних вузлів коренів легень рентгенологічно. Синдром Хеерфордта-Вальденстрема: лихоманка, увеїт (частіше передній), паротит, парез лицьового нерва (параліч Белла), рентгенологічно - двостороннє збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

У клініці первинно-хронічного саркоїдоза симптоми з'являються при порушенні функції ураженого органу внаслідок структурних змін. На початкових етапах розвитку захворювання вона мізерна.

Легеневі симптоми:

- задишка;
- сухий кашель;
- торакалгії.

Найбільш часті позалегеневі симптоми:

- слабкість (ранкова втома, інтермітуюча втома, вечірня слабкість, хронічна втома);
- суглобовий синдром (біль і набряк може бути в гомілко-востопних суглобах, суглобах кистей рук і стоп, рідше в хребті);
- зниження гостроти зору та/або затуманення зору (ознаки саркоїдного увеїту);
- кардіалгія, серцебиття або перебої в роботі серця, ознаки серцевої недостатності;
- неврологічні порушення (патогномонічним для саркоїдозу вважається параліч Белла - односторонній параліч лицьового нерва, який прийнято вважати ознакою сприятливого прогнозу);
- вузлувата еритема (*Erythema nodosum*) (пальповані синювато-багряні вузлуваті двосторонні висипання на шкірі гомілок, що підносяться над шкірою, хворобливі, розміром від одного до декількох сантиметрів у діаметрі, щільні, полушаровидної форми, при розсмоктуванні залишають тимчасову пігментацію);
- лімфаденопатія: безболісні, рухливі збільшені периферичні лімфатичні вузли (частіше шийні і пахові).

Зміни лабораторних показників при саркоїдозі неспецифічні. Діагностичне значення має підвищення активності АПФ в крові більше 150% від норми (для осіб старше 20 років нормальними вважаються значення від 18 до 67 одиниць в 1 літрі (у/л).

Гіперкальціємія і гіперкальційурія (в нормі в сироватці крові загальний Са 2,0-2,5 ммоль/л, іонізований Са 1,05-1,30 ммоль/л; Са в сечі - 2,5-7,5 ммоль/добу).

Проба Манту з 2 ТО туберкуліну ППД-Л при активному саркоїдозі дає негативний результат в 80-85% випадків і має високу чутливість для діагностики саркоїдозу.

На КТ і рентгенограмі для саркоїдозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів характерне збільшення лімфатичних вузлів всіх груп центрального середостіння і коренів легень, перібронхіальних і трахеобронхіальних, поліциклічність їх контурів. Лімфатичні вузли мають кулясту або овоїдну форму, однорідну структуру, гладкі чіткі контури, без перифокальною інфільтрації і склерозу. При значному збільшенні лімфовузлів, що обумовлюють зовнішню компресію бронхів, в легенях можуть виникати гіповентиляція відповідного сегмента або частки, рецидивні запалення і ателектаз. Найхарактернішою ознакою саркоїдозу легень є поліморфна дрібновогнищева дисемінація, осередки розташовуються уздовж бронхосудинних пучків, міждольових щілин, костальної плеври, в міждолькових перетинках, викликаючи нерівномірне («чоткоподібні») потовщення інтерстиціальних структур легень.

Хронічний рецидивуючий перебіг саркоїдозу характеризується появою поліморфізму вогнищевих змін у вигляді збільшення розмірів вогнищ, деформації їх контурів і злиття в дрібні зони консолідації. У таких інфільтратах можливе формування порожнин. Четверта стадія саркоїдозу характеризується формуванням великих ділянок пневмосклерозу у вигляді зон ущільнення легеневої тканини в верхніх частках (пневмоцироз), дистрофічними змінами з розвитком бульозної емфіземи в кортикальних і наддіафрагмальних відділах легень.

Класифікація саркоїдозу органів грудної клітини

За рентгенологічними даними саркоїдоз органів грудної клітини поділяють на 5 стадій:		
Стадія	Рентгенологічна картина	Частота
Стадія 0	Немає змін на рентгенограмі органів грудної клітини	5%
Стадія I	Збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів (внутрішньогрудних лімфатичних вузлів); змін в легеневої тканині немає	50%
Стадія II	Збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів і зміни легеневої тканини	30%
Стадія III	Зміни легеневої тканини без збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів	15%
Стадія IV	Незворотний фіброз легень	20%

Характерна клінічна невідповідність між відносно задовільним станом хворого і поширеністю патологічного процесу в лімфовузлах і легеневій тканині на рентгенограмах.

При УЗД паренхіматозних органів зазвичай виявляють множинні гіпоехогенні вузли в печінці, селезінці, а також збільшення лімфатичних вузлів в гепатодуоденальній зв'язці, в воротах печінки і селезінки, в перипанкреатичній клітковині.

При спірометрії у більшості хворих з прогресуючим саркоїдозом розвиваються рестриктивні порушення, однак ендобронхіально розташовані гранульоми можуть призводити до розвитку незворотної бронхіальної обструкції.

Гістологічне дослідження є головним методом діагностики. Ендоскопічне ультразвукове дослідження з виконанням черезстравохідної тонкоіголкової аспіраційної біопсії лімфатичних вузлів середостіння стає найбільш перспективним методом диференціальної діагностики медіастинальної лімфаденопатії.

Позалегенові прояви саркоїдозу:

1) саркоїдоз шкіри (вузли, бляшки, макулопапульозні зміни, рубцевий саркоїдоз)

2) ураження очей (передній і задній увеїт)

3) саркоїдоз периферичних лімфатичних вузлів (задні і передні шийні лімфатичні вузли, надключичні, ліктьові, пахові і пахові)

4) спленомегалія, гіперспленізм

5) саркоїдоз кісткового мозку

6) ураження нирок (сечовий синдром, нефротичний синдром)

7) ураження суглобів (гомілковостопних, колінних і ліктьових)

8) саркоїдоз кісток (безсимптомний кістоїдний остеїт малих кісток рук і ніг; кістоподібні утворення нижньої щелепи; деструктивні зміни хребців). На рентгенограмах і КТ кістозні або літичні зміни. На МРТ інфільтрація дрібних і великих кісток, ознаки остеонекрозу

9) саркоїдоз м'язів (гранулематозний міозит і міопатія). На МРТ інфільтрація м'язових тканин, об'ємні утворення різної локалізації, міопатія і вузлові утворення в м'язах.

10) саркоїдоз ЛОР-органів (носа, гортані, мигдалин, вуха, ротової порожнини)

11) саркоїдоз серця: розрізняють фульмінантні (раптова серцева смерть, інфарктоподібний варіант, кардіогенний шок), Швидкопрогресуючі (з наростанням хронічної серцевої недостатності протягом 1-2 років) і повільно прогресуючі (хронічні, з рецидивами і поліпшеннями) варіанти кардіосаркоїдоза. На Ехо-КГ виявляються поодинокі осередки в міокарді, частіше в міжшлуночковій перегородці розміром 3-5 мм.

12) нейросаркоїдоз (ураження черепних нервів, ураження оболонок головного мозку, порушення функції гіпоталамуса, ураження тканини головного мозку, тканини спинного мозку, судомний синдром, периферична нейропатія, міопатія). На МРТ головного мозку виявляється гідроцефалія, одиночна або множинні гранульоми. Можливі тромбози судин з мікроінсультами

13) саркоїдоз шлунково-кишкового тракту (гранулематозний гастрит, паротит).

У даний час використовуються наступні підходи до лікування саркоїдозу. Оскільки частота спонтанних ремісій висока, у хворих з безсимптомним перебігом, з першою стадією саркоїдозу і стабільним станом лікування не показано. У хворих з прогресуючим перебігом хвороби за даними рентгенологічного та функціонального дослідження дихання, при виражених симптомах або позалегневих проявах препаратами першої лінії є оральні кортикостероїди, наприклад Метилпреднізолон (Україна), Метипред (Фінляндія), Метпрезон (Кіпр), Медрол (США) табл. 4, 16, 32, мг в 1 табл. Часто вживаним екстракорпоральним методом видалення циркулюючих імунних комплексів є плазмаферез. При термінальних стадіях саркоїдозу слід мати на увазі пересадку легень.

У своєму перебігу саркоїдоз може мати такі варіанти: спонтанна регресія; регресія на тлі лікування; стабілізація стану (спонтанна або після терапії); прогресування; хвилеподібний перебіг; рецидив.

Саркоїдна реакція – стан, гістологічно тотожній саркоїдозу, але більш бідно виявляється і обмежений областю ураженого органу або регіонарними лімфатичними вузлами. Принаймні, 54 різних захворювання можуть викликати саркоїдну реакцію: пневмоконіози, рак шлунка, щитовидної залози, підшлункової залози, шкіри, лімфогранулематоз і ін.

2.2 Гістіоцитоз Х н (ЛЛГ) (легеневий лангергансоклітинний гістіоцитоз) - захворювання ретикулогістіоцитарної системи невідомої етіології, яке характеризується первинною проліферацією атипових гістіоцитів (клітин Х) і утворенням у легенях і інших тканинах гістіоцитарних гранульом (інфільтратів).

Етіологія невідома. Всі описані випадки ГХЛ спорадичні. Трапляється тільки серед представників білої раси. Абсолютна більшість хворих ГХЛ є курцями (більше 90%). Клональний характер проліферації клітин Лангерганса в осередках ураження дав підставу припускати пухлинну природу захворювання, проте можливість спонтанних ремісій при ГХЛ роблять це припущення малоімовірним.

Гранульоми, що формуються при ГХЛ, містять переважно атипові гістіоцити - великі овоїдні клітини з еозинофільною цитоплазмою, ядром неправильної форми; а також еозинофіли, плазматичні клітини. Захворювання відноситься до системних, гранульоми можуть виявлятися у всіх органах і тканинах, найбільш часта локалізація - легені і кістки.

Клінічна картина

Симптомами ГХЛ є відчуття задухи, нестачі повітря. Ці симптоми неспецифічні і можуть сприйматися пацієнтами як наслідок куріння. Іноді ГХЛ легких протікає безсимптомно і виявляється лише при рентгенографії органів грудної клітини. Одним з грізних ускладнень ГХЛ є рецидивний спонтанний пневмоторакс, при якому спостерігається раптово починається біль в області грудної клітини або раптове посилення задишки. У той же час слід пам'ятати, що у пацієнтів з гістіоцитозом болі в грудній клітці можуть бути також пов'язані з ураженням ребер. Кровохаркання відноситься до рідкісних проявів ГХЛ; перш ніж розглядати його як прояв ГХЛ, необхідно виключити всі інші можливі причини. Іншими рідкісними явищами ГХЛ є лихоманка і зниження маси тіла. При тривалому перебігу ГХЛ легень у частини хворих виникає легенева артеріальна гіпертензія (ЛАГ). Як правило, вона має більш важкий перебіг, у порівнянні з ЛАГ при інших дифузних інтерстиціальних захворюваннях легень, що пов'язано з прямим залученням артеріол і венул в патологічний процес. Лабо-

раторні зміни неспецифічні. Злоякісний перебіг супроводжується підвищенням активності АПФ в сироватці крові. Важливим у діагностиці є виявлення клітин Лангерганса і лімфоцитоз в БАЛ. На рентгенограмі для ГХЛ характерна наявність двосторонньої дрібновогнищевої дисемінації на тлі посиленого легеневого малюнка, рецидивні пневмоторакси, раннє формування тонкостінних кістозно-бульозних утворень і «стільникової легені». На ранніх стадіях ГХЛ при ФЗД реєструється рестриктивний синдром, але в міру прогресування хвороби приєднуються обструктивні порушення. Виявлення гранульом при гістологічному дослідженні дозволяє верифікувати діагноз.

Патогенетично обґрунтованим напрямком терапії є призначення глюкокортикоїдів, цитостатиків наприклад Циклофосфамід 500 мг в 1 фл. 500-1000 мг в-в крапельно 1 раз на тиждень. Рецидивуючий спонтанний пневмоторакс може бути показанням для торакотомії.

2.3 Дисемінований туберкульоз (ДТ) характеризується наявністю множинних туберкульозних вогнищ, що утворюються в результаті розсіювання МБТ в легенях. Діти і підлітки хворіють дисемінований туберкульоз рідко. Виявлення серед них хворих з цією формою туберкульозу вказує на велику поширеність туберкульозної інфекції в суспільстві. Дисемінований туберкульоз нерідко виявляють у осіб старшого та похилого віку, особливо при наявності імуносупресивних станів різного генезу (ВІЛ / СНІД, вагітність, пологи, тривалий прийом глюкокортикоїдів, імунодепресантів і ін.). Виділяють 3 варіанти дисемінованого туберкульозу в залежності від поширеності процесу:

- генералізований,
- з переважним ураженням легень (до 90% всіх випадків),
- з переважним ураженням інших органів.

Основним джерелом, з якого МБТ поширюються по організму, є залишкові посттуберкульозні зміни первинного періоду, переважно у внутрішньогрудних лімфатичних вузлах. Розсіювання може відбуватися гематогенним, лімфогенним, лімфогематогенним шляхами.

За перебігом виділяють гострий, підгострий і хронічний варіанти дисемінованого туберкульозу легень.

Патогенез і патанатомія:

Дисемінований туберкульоз виникає в результаті поширення МБТ в легені гематогенним, лімфогенним, лімфогематогенним і рідко лімфобронхогенним шляхами. Генералізація туберкульозного процесу можлива при ускладненому перебігу первинного туберкульозу, коли облігатна бактеріємія, характерна для цієї форми, виявляється множинної вогнищевою дисемінацією в легенях. При активному первинному туберкульозі джерелом розповсюдження МБТ (рання генералізація - при первинному туберкульозі) є внутрігрудні казеозно-змінені лімфатичні вузли, топографічно і функціонально тісно пов'язані з кровоносною системою. Дисемінований туберкульоз легень може розвинутися через багато років після спонтанного або лікарського лікування первинного туберкульозу (пізня генералізація - при вторинному туберкульозі). Розсіювання МБТ відбувається з уражених лімфатичних вузлів, вогнищ Гона, позалегенових туберкульозних вогнищ. Мікобактерії з лімфатичного вузла або позалегенового вогнища проникають в кров при поширенні туберкульозного запалення безпосередньо на стінку легеневого ємності або через грудної лімфатичний проток, підключичну і яремну вени, праві відділи серця, легеневі вени і далі в легені. Після попередньої бактеріємії МБТ потрапляють в судини легені. При гематогенної дисемінації туберкульозні вогнища виявляються в обох легенях симетрично на всьому протязі або в верхніх відділах. Крім того, МБТ можуть поширюватися в легені з лімфатичних вузлів середостіння по лімфатичних судинах ретроградно. В цьому випадку виникає переважно односторонній лімфогенний дисемінований туберкульоз. Проникнення МБТ в кров і лімфу ще недостатньо для виникнення дисемінованого туберкульозу - необхідно зниження природної опірності організму і протитуберкульозного імунітету, а також підвищення реактивності легеневої тканини, судин легені до туберкульозної інфекції. Дисемінований туберкульоз може розвиватися у дітей, які не вакцинованих БЦЖ; у осіб з вродженими чи набутими імунодефіцитами; у хворих, які тривалий час

приймали імунодепресанти; в період природних гормональних перебудов в організмі; при голодуванні; масивної екзогенної суперінфекції МБТ; ряді інфекційних захворювань; гіперінсоляції і ін. Одномоментне надходження великої дози МБТ в кров, наприклад, при прориві казеозного лімфатичного вузла в кровоносну судину, може бути причиною розвитку генералізованого дисемінованого туберкульозу з ураженням декількох систем організму. Генералізований гематогенний туберкульоз з ексудативно-казеозними вогнищами в багатьох органах зустрічається рідко. Є кілька варіантів дисемінованого туберкульозу, що відрізняються за клінічними проявами. Зазвичай уражаються тільки легені, поодинокі туберкульозні горбики в інших органах ні клінічно, ні з допомогою різних методів діагностики за життя хворих зазвичай не виявляються. Виключно рідко дисемінований туберкульоз протікає з клінічною картиною туберкульозного сепсису - на ризтині у таких хворих виявляють у багатьох органах множинні казеозні вогнища з великою кількістю МБТ.

Патоморфологічно міліарний туберкульоз характеризується майже одномоментною появою в інтерстиції легень по ходу капілярів безлічі мноморфних продуктивних вогнищ 1-2 мм в діаметрі з відносно чіткими контурами, які не схильні до злиття і деструкції. При своєчасному і адекватному лікуванні вогнища можуть повністю піддатися зворотному розвитку (розсмоктуванню).

Клінічні форми:

- тифоїдна;
- легенева;
- менінгеальна;
- гострий туберкульозний сепсис (тіфобациллез Ландузї);
- латентний міліарний туберкульоз.

Тіфобаціллез Покровського-Ландузї (гострий туберкульозний сепсис) - найбільш важка, генералізована форма міліарного туберкульозу. Подібність між туберкульозом і сепсисом і червоним тифом дало привід Ландузї 1881 році назвати цю форму тіфобаціллезом. Захворювання має гострий бурхливу течію з вираженою інтоксикацією: адинамія, температура до 40°C, нерід-

ко гектичного характеру, сильні головні болі, ціаноз, нічні поти, втрата апетиту, сухий кашель, задишка, тахікардія, гепатолієнальний синдром. На початку захворювання туберкулінова проба позитивна, але незабаром вона стає негативною у зв'язку з порушенням імунологічних механізмів. Нерідко бувають лейкоцитарні реакції кісткового мозку з відповідними змінами білої крові. Важкий стан може тривати до трьох тижнів, а іноді і до 2-х місяців.

Рентгенологічно в перші 5-7 днів істотних змін немає, в подальшому - на тлі мелкосетчастого малюнка з'являється дрібновогнищеві висипання на верхівках або по всіх легневих полях. Діагностика вкрай важка.

Легневий варіант розвивається більш поступово. На тлі помірного синдрому інтоксикації домінують респіраторні симптоми: сухий, рідше з з мокротою кашель, задуха. Легенева форма - характерні симптоми ураження легень (тріада симптомів: висока температура (39-40°C), задишка, ціаноз внаслідок дихальної недостатності). Виражена загальна інтоксикація і важкі функціональні порушення з боку легенів. З'являється сухий кашель, іноді у вигляді нападів. Одним з найбільш постійних і найбільш болісних для хворого симптомів є різко виражена задишка. Дихання поверхневе, до 50-70 в хвилину, пульс прискорений (120-150 '). Обличчя бліде, явно виражений ціаноз, особливо губ і щік. Невідповідність між ступенем вираженості дихальної недостатності з одного боку, і відсутністю об'єктивних фізикальних змін органів дихання - з іншого, завжди має викликати підозру на міліарний туберкульоз. Перкуторно - коробковий перкуторний звук, тимпанічний звук внаслідок наростаючої емфіземи. Аускультативно злегка ослаблене або жорстке дихання і явища дифузного бронхіту. Можуть бути розсіяні сухі хрипи або вологі хрипи крепітуючі хрипи у великій кількості, які краще вислуховуються в паравертебральних областях.

Тифоподобная форма - має короткий продромальний період - слабкість, стомлюваність, зменшення апетиту, диспепсичні розлади, субфебрильна температура. Скарги на болі в животі, нічна пітливість, кашель, слабкість, сильний головний біль. Стан хворого погіршується, може бути затьмарення свідомості з появою марен-

ня, галюцинацій, можливо навіть розвиток інфекційно-токсичного шоку. Харчування і тургор тканин у хворих значно знижені. Дихання прискорене, тахікардія, температура неправильного характеру, язик вологий, але не обкладений. Живіт дещо роздутий, може пальпувати злегка збільшена печінка. Селезінка збільшена, м'яка, прощупується насилу. Іноді на шкірі з'являються розеолезні висипання. Таким чином, клінічна картина в перші дні захворювання дуже нагадує картину черевного тифу. Однак при гострому дисемінованому туберкульозі температурна крива має не постійний характер, як при тифі, а підвищується швидко і тільки спочатку тримається на постійно високому рівні, а в подальшому стає неправильною, гектичної, спостерігаються значні коливання її, що не властиво черевному тифу. Пульс м'який, прискорений, властива тифу відносна брадикардія не відзначається (якщо немає менінгіту). Диспепсичних розладів, властивих тифу, немає. У крові при гострому дисемінованому туберкульозі - нормальне або кілька збільшена кількість лейкоцитів, лімфоцитопенія, моноцитоз і нормальна або злегка підвищена ШОЕ, в той час як для тифу характерні абсолютний лімфоцитоз, лейкопенія і висока ШОЕ. Реакція Відала негативна.

Менінгеальна форма - туберкульозний менінгіт. При відсутності лікування смерть настає через 3-4 тижні після початку захворювання. Діагностика: У крові спочатку лейкоцитоз, потім лейкопенія. Мікобактерії туберкульозу в мокроті, як правило, не визначаються. Туберкулінові проби часто бувають негативними. На оглядовій рентгенограмі грудної клітини протягом перших 2 тижнів немає змін або незначною зниження прозорості легень. Зміни стають помітними на 10-14 день з моменту появи клінічних симптомів (рівномірне розсіювання в обох легенів плямистих, зіркоподібних або точкових затемнень). Флюорограми не інформативні. Якщо не проводиться рентгенологічне дослідження органів дихання, справжня природа захворювання, найчастіше, прояснюється після появи менінгіальних симптомів або ж встановлюється тільки на розтині. Рентгенологічна діагностика - по рентгенологічних ознаках гострі дисеміновані форми туберкульозу можна розділити на групи в залежності від величини туберкульозних вогнищ. Крім міліарної, виділяють середньо-

і великовогнищевий форми, а іноді можна спостерігати змішані гострі дисемінації з нерівномірною величиною туберкульозних вогнищ. Нерідко вони мають складні механізми формування за участю лімфогематогенного і бронхогенних шляхів поширення. Останні частіше зустрічаються при дисемінації підгострого або хронічного перебігу. У перші дні захворювання на рентгенограмі грудної клітини виявляють посилення легеневого малюнка і додаткові тіні запально-зміненої проміжній тканині, і лише на 10-14 день захворювання - тотальну дисемінацію монотипними продуктивнонекротичними вогнищами, розташованими по ходу кровоносних судин. Величина їх, як правило, не більше 2-3 мм або ще менше. Їх образно порівнюють з манною крупою або голівкою шпильки, найбільша густина вогнищ визначається в нижніх і середніх відділах легенів. Важливим є ознака збіднення легеневого малюнка з можливою появою мілкосітчатих елементів. Тільки великі стовбури легеневого малюнка поблизу коріння простежуються у вигляді обмежених фрагментів незалежно від величини вогнищ.

Показники клінічного аналізу крові залежать від фази процесу і відображають активність туберкульозу. Проба Манту з 2 ТО туберкуліну ППД-Л і Діаскінтест слабопозитивні і діагностичного значення не мають. У мокроті хворих зазвичай методами світлової мікроскопії, люмінесцентної мікроскопії і бактеріологічно виявляються мікобактерії туберкульозу, часто з множинною або широкою лікарською стійкістю. У процесі перебігу захворювання розвиваються такі ускладнення, як легенево-серцева недостатність, кровохаркання і легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, емпієма плеври, казеозна лобулярная пневмонія, рідко в даний час амілоїдоз внутрішніх органів, які можуть привести до летального результату. Прогресування хронічного дисемінованого туберкульозу легень призводить до формування фіброзно-кавернозного туберкульозу.

**Дозування протитуберкульозних препаратів I ряду
відповідно до маси тіла, які використовують для лікування
хворих 1-3 та 4.3. категорій**

Протитуберку- льозні препарати (аббревіатура)	Рекомендовані дози для ПТП 1 групи			
	Щоденний		через день або 3 рази на тиждень	
	мг/кг	г	мг/кг	г
Ізоніазид (H)	5 (4-6)	0,3-0,45	10 (8-12)	0,6
Рифампіцин(R)	10 (8-12)	0,6	10 (8-12)	0,6
Піразинамід (Z)	25 (20-30)	1,5-2,0	35 (30-40)	2,5-3,0
Стрептоміцин (S)	15 (12-18)	1,0	15 (12-18)	1,0
Етамбутол (E)	15 (15-20)	1,2-1,6	30 (25-35)	1,6-2,0

**Дозування протитуберкульозних препаратів відповідно
до маси тіла, які використовують для лікування хворих
на хіміорезистентний туберкульоз (моно-, полі, мульти-,
розширена резистентність)**

Препарат, доза у одиниці випуску	Маса тіла			
	< 33 кг	33-50 кг	51-70	> 70 кг (відповідає максималь- ній дозі препарату)
1 група: протитуберкульозні препарати I ряду				
Ізоніазид (H)	4-6 мг/кг що- денно або 8-12 мг 3 рази на тиждень	200-300 мг щоденно 450-600 мг 3 рази на	300 мг що- денно 600 мг 3 рази на	300 мг що- денно 600 мг 3 рази на тиждень
Рифампіцин (R)	10-20 мг/кг щоденно	450-600 мг	600 мг	600 мг
Етамбутол (E)	25 мг/кг щоденно	800-1200 мг	1200-1600 мг	1600-2000 мг
Піразинамід (Z)	30-40 мг/кг щоденно	1000-1750 мг	1750-2000 мг	2000-2500 мг

2 група: ін'єкційні ПТП				
Стрептоміцин (S) (1 г)	15-20 мг/кг Щоденно	500-750 мг	1000 мг	1000 мг
Канаміцин (Km) (1 г)	15-20 мг/кг Щоденно	500-750 мг	1000 мг	1000 мг
Амікацин (Am) (1 г)	15-20 мг/кг Щоденно	500-750 мг	1000 мг	1000 мг
Капреоміцин (Cm) (1 г)	15-20 мг/кг Щоденно	500-750 мг	1000 мг	1000 мг
3 групи: фторхінолони				
Офлоксацин (Ofx) (200, 300, 400 мг)	15-20 мг/кг Щоденно	800 мг	800 мг	800-1000 мг
Левофлоксацин (Lfx) (250 мг, 500 мг)	7,5-10 мг/кг Щоденно	500 мг	750 - 1000 мг	750-1000 мг
Моксифлоксацин (Mfx) (400 мг)	7,5-10 мг/кг Щоденно	400 мг	400 мг	400 мг
Гатифлоксацин (Gfx) (400 мг)	7,5-10 мг/кг Щоденно	400 мг	400 мг	400 мг
4 група: бактеріостатичні ПТП II ряду				
Етіонамід (Et) (250 мг)	15-20 мг/кг Щоденно	500 мг	750 мг	750-1000 мг
Протіонамід (Pt) (250 мг)	15-20 мг/кг Щоденно	500 мг	750 мг	750-1000 мг
Циклосерин (Cs) (250 мг)	15-20 мг/кг Щоденно	500 мг	750 мг	750-1000 мг
Теризидон (Trz) (250 мг, 300 мг)	15-20 мг/кг Щоденно	500-600 мг	600-750 мг	750-900 мг
Пара-аміноса-ліцилова	150 мг/кг	8 г	8 г	8-12 г

Препарат, доза у одиниці випуску	Маса тіла			
кислота (PAS) (4 г на одини- цю виміру)	Щоденно			
Натрієва сіль пара-аміно- саліцилової кислоти	Доза залежить від форми випуску (дивитися в інструкції до препарату)			
Тіоацетазон (Th)	150 мг для дорослих			
5 група: препарати з невизначеною ефективністю (не рекоменду- ються для рутинного застосування у хворих на МР ТБ, за необхід- ності застосовуються для хворих на РРТБ, якщо відсутні інші мож- ливості для формування схеми з 4-х ПТП з 1-4 груп)				
Клофазимін (Cfz)	100-300 мг для дорослих. Деякі лікарі починають з 300 мг і зменшують дозу до 100 мг через 4-6 місяців лікування			
Амоксицилін клавуланова кис- лота (Amx/Clv)	875-125 мг двічі на день або 500/125 мг тричі на день. Дозування у 1000/250 мг також використовувалося, але побічні ефекти можуть обмежити таке дозування.			
Кларитроміцин (Clr)	500 мг для дорослих двічі на день			
Лінезолід (Lzd)	600 мг для дорослих двічі на день. Зазвичай лікарі зменшують дозу до 600 мг один раз на день через 4-6 місяців лікування для зменшення побічних ефектів			
Ізоніазид у висо- ких дозах	16-20 мг/кг щоденно. Застосовують тільки як додатко- вий препарат п'ятий препарат у схемі лікування при задовільній переносимості.			



Рис. 17. Підгострий дисемінований туберкульоз, рентгенологічна картина «сніжної бурі».



Рис.18. Дисемінований туберкульоз легень.



Рис.19. Підгострий дисемінований туберкульоз легень

2.4 Пневмоконіози (pneumon - «легке», konia - «пил») - інтерстиціальні захворювання легенів професійного генезу, викликані тривалим вдиханням високих концентрацій неорганічної пилу. Пневмоконіози характеризуються хронічним дифузним асептичним запальним процесом в легеневій тканині з розвитком пневмофіброзу.

За фіброгенними властивостями розрізняють три класи небезпеки пилових частинок:

1. Високофіброгенні (двоокис кремнію, азбест).
2. Середньо або помірнофіброгенні (тальк, скловолокно, цемент, глина). Пневмоконіози від впливу високо- і помірно фібриногенного пилу мають схильність до прогресування і часто ускладнюються туберкульозом легень.
3. Слабофіброгенні (кам'яне вугілля, магнезит). Цей пил викликає силікатози (азбестоз, талькоз, коаліноз), карбоконіози (антракоз, графітоз), пневмоконіози шліфофальників і наждачників. Для них характерні помірно виражений фіброз, доброякісний і малопрогресуючий перебіг.

Патоморфологічно розрізняють дві форми пневмоконіозу: вузлову і дифузно-склеротичну. Для вузликової форми характерна наявність периваскулярно і перибронхіально розташованих вузликів різної форми в легеневій тканині. При дифузно-склеротичній формі тканина легені ущільнена, нерівномірної повітряності за рахунок розростання грубих тяжів сполучної тканини, що чергуються з ділянками емфіземи.

Класифікація пневмоконіозів за типами протікання

В даний час прийнято розрізняти такі типи, або варіанти перебігу пневмоконіозів:

Повільно прогресуючий перебіг - розвиток захворювання після 10-20 і більше років стажу в контакті з низькими концентраціями пилу. Спостерігається в більшості випадків. Хронічний перебіг можливий для пневмоконіозів, викликаних всіма видами фіброгенної пилу. При хронічному перебігу можливий розвиток, в свою чергу, двох варіантів перебігу: так званого простого або ускладненого пневмоконіоза. Простий пневмоконіоз (simple pneumoconiosis or silicosis) характеризується мізерністю симптомів, незначними змі-

нами в легеневій тканині і рідкістю розвитку втрати працездатності. На відміну від простого, ускладнений пневмоконіоз (complicated pneumoconiosis or silicosis) характеризується наростанням фіброзу легеневої тканини з можливим формуванням вузлової форми фіброзу (тобто переходом в так зване прискорене, або швидко прогресуюче, протягом), зниженням працездатності, частим формуванням дихальної недостатності і можливістю летального.

Швидко прогресуючий перебіг - розвиток захворювання по типу ускладненого пневмоконіоза з формуванням вузлового фіброзу або збільшенням змін на рентгенограмі більш ніж на одну субкатегорію протягом 5 років. Як правило, розвивається після 10 і менше років стажу роботи в контакті з високими концентраціями кварцового пилу. Описано також розвиток силікозу після припинення контакту з кварцовою пилом, так званий запізнений перебіг.

Класифікація пневмоконіозів за стадіями

Виділяють три стадії пневмоконіозу - I, II і III. Основними критеріями для визначення стадії пневмоконіозу є рентгенологічні ознаки, однак до уваги беруться також дані комп'ютерної томографії.

При пневмоконіозі I стадії спостерігаються двостороннє дифузне посилення і деформація легеневого малюнка, помірне ущільнення і зміна структури коренів легень. При вузликової формі пневмоконіозу на тлі зміненого легеневого малюнка з'являється невелика кількість мілкопятнистих тіней середньої інтенсивності розміром від 1 до 2 мм, розташованих переважно в нижніх і середніх відділах легенів. Междолева плевра справа може бути потовщена.

Для пневмоконіозу II стадії характерні більш виражені посилення і деформація легеневого малюнка; збільшення кількості вузликових тіней, розміри яких досягають 3-10 мм; іноді відзначається тенденція до злиття вузликових тіней; коріння легенів розширені, ущільнені і набувають «обрубаний» вид; плевра може бути потовщена і деформована.

При пневмоконіозі III стадії відзначається утворення масивних затемнень на тлі змін, що спостерігаються при II стадії захворювання. Крім того, нерідко є виражені плевродіафрагмальних і плевроперикардіальні спайки, бульозна емфізема.

До найбільш частих пневмоконіозів відноситься силікоз, що розвивається від впливом пилу з вмістом вільного двоокису кремнію понад 10%. У диференціальній діагностиці слід враховувати професійний анамнез. Для силікозу характерний тривалий безсимптомний перебіг (іноді 15-20 років). Кашель, виділення мокротиння та задишка з'являються часто в зв'язку з супутнім бронхітом. Звертає на себе увагу відносно задовільний загальний стан хворого при масивних змінах в легенях. Поширені дрібновогнищеві тіні в легенях мають чіткі обриси, мономорфні, розташовуються симетрично по обидва боки, переважно в нижніх і середніх відділах на тлі грубих фіброзних змін навколишньої легеневої тканини. Можуть виявлятися періодулярная емфізема, плевральні спайки, потовщення междолевої плеври. Корені як правило розширені, відзначається поліциклічність їх контуру за рахунок щільних збільшених лімфовузлів. Окремі лімфатичні вузли можуть звапнюватися по типу «ячної шкарлупи». Множинні вузлові тіні на тлі деформованого по сітчастому і дрібновогнищевому типу легеневого малюнка складають картину «сніжної бурі».

Для пневмоконіозів характерні як рестриктивні, так і обструктивні порушення ФЗД. У БАЛ може виявлятися нейтрофільоз, лімфоцитоз. Контакт з азбестом підтверджує виявлення в мокротинні та БАЛ азбестових тілець, які представляють собою фагоцитовані волокна азбесту. Верифікація діагнозу здійснюється гістологічно.

У лікуванні патогенетично обґрунтованим є застосування антиоксидантної терапії, препаратів, що поліпшують мікроциркуляцію, знижують тиск в легеневій артерії і кисень.

3. Дисемінація пухлинної природи.

3.1. Бронхіолоальвеорлярний рак (БАР) - один з п'яти основних підтипів аденокарциноми легень (недрібноклітинний рак легень), що розвивається з епітеліальних елементів дистальних бронхіол.

Групи ризику БАР:

- особи, що мають хронічні обструктивні захворювання легень;
- особи, що мають попередні онкологічні захворювання верхніх дихальних шляхів і легень;

- особи, що мають в сімейному анамнезі онкологічну патологію;
- курці старше 40 років.

Макроскопічно виділяють пневмонієподібну, вузлову (локальну), дисеміновану (мультинодальну) і змішані форми БАР. Особливістю мікросруктури пухлини є відсутність власної строми - пухлинні клітини вистилають внутрішні поверхні легневих альвеол. За гістологічною структурою розрізнять слизеоутворюючий (світлоклітинний) і неслизеоутворюючий (темноклітинний) рак.

Класична картина БАР відрізняється виділенням великої кількості слизової пінистої мокроти (бронхорея). Периферична локалізація пухлини у верхній долі при вузловій формі БАР характеризується тривалим безсимптомним перебігом. Наявність параканкрозного плеврального випоту найчастіше свідчить про плевральні метастази. Найбільш часта локалізація оброблених метастазів БАР - наднирники, печінка, кістки, головний мозок.

На рентгенограмі і КТ внаслідок розвитку лімфангіта в прилеглий легневій тканині формується своєрідна лучистість контурів пухлинного вузла.

Аденокарциноми відрізняються довгими товстими променями, що відходять від вогнища до плеври і кореня легені. Для БАР характерно порушення ФЗД за змішаним типом. Пухлинні (аденоматозні) клітини можуть бути виявлені в мокроті, БАЛ. З метою верифікації повинна бути виконана відеоторакоскопія з біопсією, при необхідності трансторакальна пункція, фібробронхоскопія. Терапія БАР залежить від стадії (хірургічна, хіміотерапія або променева терапія).

3.2. Метастатичне ураження легень.

Метастазування пухлин в легені може здійснюватися гематогенним, лімфогенним, бронхогенним або змішаним шляхом. Джерелом метастазування частіше служать первинні злоякісні пухлини молочної залози, шлунка, щитовидної залози, нирки, товстого кишечника, підшлункової залози, передміхурової залози, яєчка і яєчників. Метастатичне ураження легень зустрічається у пацієнтів похилого віку, в анамнезі у них можуть бути вказівки на перенесену операцію з приводу пухлини.

Найчастіше метастази локалізуються в нижніх і середніх відділах легень, оскільки ці зони кровопостачаються найбільш інтенсивно. Гематогенні метастази відрізняються безсимптомністю, більш виражена клінічна картина спостерігається при лімфогенном шляху поширення (прогресуюча задишка, завзятий непродуктивний болісний кашель, інтенсивні болі в грудній клітці). Параканкротний випіт в плевральну порожнину має тенденцію до швидкого накопичення незважаючи на часті пункції, часто носить серозно-геморагічний характер, може містити атипів клітини (АК). Стан хворих швидко погіршується.

При рентгенологічному дослідженні виявляють густу дрібновогнищеву дисемінацію на всьому протязі легеневих полів. Вогнища мають чіткі і рівні контури, без тенденції до злиття і розпаду, великі і мономорфні («штамповані», «монетовидні»), навколишня легенева тканина не змінена, без ознак запалення і осередків відсіву. У центральних відділах легень рівномірне потовщення міждолькових перетинок може визначатися як лінії Керлі. Характерне наростання змін на рентгенограмі легень при оцінці в динаміці. На КТ метастази мають неправильну форму, горбисті контури. Для верифікації діагнозу використовують ФБС, цитологічне дослідження БАЛ, відеоторакоскопію, чрезбронхіальну і відкриту біопсію легень. У більшості випадків методом вибору при лікуванні метастатичного ураження легень є хіміотерапія.

3.3. Лімфангіолейміоматоз легень (ЛАМ) – рідкісне захворювання, що характеризується пухлиноподібним розростанням гладком'язових волокон в інтерстиціальній тканині легень з подальшою дрібнокістозною трансформацією легеневої паренхіми.

Хвороба вражає тільки жінок дітородного віку (близько 30 років). Етіологія невідома, передбачається важлива роль ендокринних порушень в виникненні ЛАМ. Основою патологічного процесу є проліферація гладком'язових клітин в інтерстиції, стінках бронхів і судин, лімфатичних вузлах, а також інших органах (матка, нирки, абдомінальні лімфатичні вузли, кишківник). У 70% випадків у хворих ЛАМ виявляються лейоміоми (фіброміоми) матки, односторонні ангіоміоліптоми нирок.

Розрізняють дві морфологічні форми ЛАМ: вогнищеву і дифузну. Симптоми ЛАМ мало специфічні: посилюється задишка, кровохаркання, рецидивний пневмоторакс. При прогресуванні захворювання можливі хілезний плевральний випіт, хілезний асцит (хілоперітонеум), хілоперікард, хілурия.

Рентгенологічно ЛАМ характеризується появою множинних булл (емфізематозного здуття діаметром до 2 см) на тлі посилення легеневого малюнка («кістозно-бульозна легень»), нерідко синдром плевального випоту.

Характерний обструктивний тип порушень ФЗД. Верифікація діагнозу проводиться при біопсії. Лікування симптоматичне. Прогноз несприятливий.

3.4. Епітеліодна гемангіоендотеліома легень (ЕГЛ) – багатофокусне утворення з низьким ступенем злоякісності, що вражає легені, рідше печінку, кістки, м'які тканини.

ЕГЛ виникає переважно у жінок у віці від 12 до 60 років. Макроскопічно в матеріалі біопсії виявляються сіро-білого кольору вогнища хрящової щільності розмірами від 0,1 до 2-3 см в діаметрі без капсули. У більшості випадків ЕГЛ протікає безсимптомно, а зміни легеневої тканини виявляються при профілактичних оглядах. На рентгенограмах і КТ визначаються множинні вузлики різної величини і інтенсивності з чіткими контурами. Діагноз встановлюється тільки гістологічно.

4. Хвороби накопичення

4.1. Альвеолярний протеїноз (АП) – рідкісне захворювання невідомої етіології, що характеризується прогресуючою задишкою внаслідок накопичення в альвеолах і дрібних дихальних шляхах позаклітинно розташованої біжковоліпоїдної речовини, що дає позитивну PAS-реакцію (пурпурне забарвлення при застосуванні реактиву Шиффа).

Первинний АП зустрічається переважно у чоловіків 20-50 років. Вторинний протеїноз є ускладненням інших (насамперед гематологічних) захворювань. Ключовою ланкою патогенезу АП є дисбаланс обміну фосфоліпідів, в результаті чого в альвеолярному просторі накопичується сурфактантоподібна речовина.

Протягом тривалого часу захворювання протікає безсимптомно. При прогресуванні наростає задишка, з'являється сухий кашель, субфебрильна температура, болі в грудях, схуднення, швидка стомлюваність, зрідка кровохаркання.

На рентгенограмі визначається дрібновогнищева дисемінація, що має тенденцію до злиття, переважно в середніх і нижніх долях, часто базальні інфільтрати. Кореляція між клінічними і рентгенологічними даними відсутня. Згодом формується рестриктивний тип порушення ФЗД. БАЛ є маслянистою непрозорою рідиною, молочно білого кольору, яка утворює білий осад при відстоюванні. У БАЛ патогномично багаторазове збільшення білка, велика кількість PAS-позитивний еозинофільних безклітинних тілець. При біопсії легеневої тканини в альвеолах також виявляється матеріал, що дає позитивну PAS-реакцію.

З огляду на патогенез розвитку лап (інактивація синтезу гранулоцитарно-моноцитарного колонієстимулюючого фактора (ГМКСФ) і вироблення антитіл проти ГМКСФ), новим перспективним методом лікування ідіопатичного ліпопротеїноз є підшкірне введення рекомбінантного людського ГМКСФ. Є дані про використання трансплантації легень при лап, однак в той же час є повідомлення про рецидив захворювання в трансплантованих легень. В основі лікування вторинного протеиноз лежить терапія основного захворювання, що викликало лап. У всіх випадках лап необхідно рекомендувати категоричну відмову від куріння, так як воно погіршує перебіг захворювання та прогноз.

4.2. Амілоїдоз легеневий – системне захворювання, що характеризується позаклітинним відкладенням фібрил амілоїду (нерозчинних депозитів білка) в паренхімі легень, стінках судин, слизовій оболонці дихальних шляхів, плеври, лімфатичних вузлах середостіння.

Поширеність амілоїдозу до теперішнього часу вивчена недостатньо. За даними S.Y. Tan та співавт. (1995), реактивний AA-амілоїдоз, один з найбільш частих варіантів амілоїдозу, розвивається у 5% хворих з хронічними запальними захворюваннями в Європі; за даними інших джерел, AA-амілоїдоз ускладнює перебіг ревматоїдного артриту в 6-10% випадків. В середньому частка

АА-амілоїдних нефропатії в структурі захворювань нирок в Європі становить 2,5-2,8%, а в структурі хвороб, що призвели до хронічної ниркової недостатності (ХНН), - 1% (відповідно до даних Європейської асоціації діалізу і трансплантації).

Класифікація амілоїдозу:

- первинний (вроджена ферментопатія, що успадковується аутосомно-домінантний шляхом);
- вторинний (розвивається на тлі хронічних захворювань - остеомиєліту, туберкульозу, бронхоектатичної хвороби, пухлин, сифілісу, малярії, ДЗСТ);
- ідіопатичний;
- сенільний.

Клінічна неоднорідність легеневого амілоїдоза визначається 3 основними умовами:

по-перше, пульмонологічні особливості - здатність формувати фактор різноманіття типів амілоїдного білка фібрилярні (специфіка білка-попередника);

по-друге, властивість самого амілоїдозу бути системною патологією або суто місцевими (локальними) розладом - останнє, в свою чергу, пов'язане з тим, чи є він вродженим (спадковим) або придбанним процесом.

Третя причина такої різнорідності - місце переважного відкладення амілоїдних мас в легеневої тканини, що формує конкретне клінічне вираження захворювання

Клінічні варіанти амілоїдозу:

- трахеобронхіальний амілоїдоз (скарги на надсадний сухий кашель, утруднене дихання зі свистом, захриплість, кровохаркання; при порушенні бронхіальної прохідності - рецидивні запальні процеси і ателектази у відповідній частині легені);
- вузловий паренхіматозний амілоїдоз (характерні локальні симптоми, системні прояви, як правило, відсутні);
- дифузний амілоїдоз легень (протікає важко, властива прогресуюча рефрактерна до лікування задишка, кашель, рецидивне кровохаркання);
- орофарингіальний амілоїдоз з макроглосією;

- амілоїдоз лімфатичних вузлів воріт легені і (або) середостіння (може супроводжуватися синдромом верхньої порожнистої вени);
- амілоїдоз плеври і судин легень (зустрічається рідко).

Діагностика амілоїдозу

Передбачуваний на підставі клінічних та лабораторних даних амілоїдоз необхідно підтвердити морфологічно виявленням амілоїду в біоптатах тканин.

При підозрі на AL-тип амілоїдозу рекомендують робити пункцію кісткового мозку. Підрахунок плазматичних клітин і забарвлення пунктата на амілоїд дозволяють не тільки діагностувати амілоїдоз, а й диференціювати первинний і асоційований з мієломою варіанти AL-амілоїдозу. Позитивний результат дослідження кісткового мозку на амілоїд відзначають у 60% хворих AL-амілоїдоз.

Простий і безпечної діагностичної процедурою вважають аспіраційну біопсію підшкірної жирової клітковини, при якій виявляють амілоїд у 80% випадків AL-амілоїдозу. До переваг цієї процедури, крім інформативності, відносять також рідкість розвитку кровотеч, що дозволяє використовувати цей метод у хворих з порушеннями згортання крові (хворі первинним амілоїдозом нерідко мають дефіцит X фактора згортання, при якому можуть розвинути-ся геморагії).

Найбільш часто для діагностики різних типів амілоїдозу проводять біопсію слизової оболонки прямої кишки, нирки, печінки. Біопсія слизового і підслизового шарів прямої кишки дозволяє виявити амілоїд у 70% хворих, а біопсія нирки - практично в 100% випадків. У пацієнтів з синдромом зап'ястного каналу дослідженню на амілоїд необхідно піддавати тканину, вилучену під час операції декомпресії зап'ястного каналу.

Біопсійний матеріал для виявлення амілоїду необхідно фарбувати конго червоним з наступною мікроскопією в поляризованому світлі для виявлення здатності до подвійного променезаломлення. Сучасна морфологічна діагностика амілоїдозу включає не тільки виявлення, а й типування амілоїду, оскільки тип амілоїду визначає терапевтичну тактику. Для типування часто застосовують пробу з перманганатом калію. При обробці забарвлених конго чер-

воним препаратів 5% -ним розчином перманганату калію АА-тип амілоїду втрачає забарвлення і втрачає властивість подвійного променезаломлення, тоді як АL-тип амілоїду зберігає їх. Використання лужного гуанідина дозволяє більш точно диференціювати АА- і АL-амілоїдоз. Найбільш ефективним методом типування амілоїду служить імуногістохімічне дослідження із застосуванням антисироваток до основних типів амілоїдного білка (специфічні антитіла проти АА-білка, легких ланцюгів імуноглобулінів, транстиретину і бета-2-мікроглобуліну). При лікуванні вторинного амілоїдозу показана активна терапія основного захворювання. У терапії первинного амілоїдозу протипоказане використання глюкокортикостероїдів і цитостатиків, так як виникає пригнічення імунної системи, що сприяє амілоїдогенезу. Прогноз при дифузійній і вузловій паренхиматозних формах амілоїдозу несприятливий.

4.3 Ідіопатичний гемосидероз легень (ІГЛ) - рідкісне захворювання, що характеризується епізодичним кровохарканням внаслідок рецидивуючих внутріальвеолярних крововиливів, вторинною залізодефіцитною анемією і хвилеподібним перебігом, що призводить до поширеного пневмофіброзу і дихальної недостатності.

В основі хвороби лежить крововилив в альвеоли легенів, яке носить зазвичай дифузний характер. Звільняється внаслідок розпаду еритроцитів залізо поглинається макрофагами, які можуть бути виявлені в мокроті хворих (сидерофаги). Первинний ІГЛ частіше зустрічається в дитячому віці. Етіопатогенез залишається маловивченим. Більше схиляються на користь імунопатологічного характеру захворювання, зокрема взаємодії алерген-антитіло, що реалізуються в судинах легенів. На користь такого припущення свідчить наявність такої форми, як ІГЛ з підвищеною чутливістю до коров'ячого молока (синдром Гейснера). У цьому в сироватці крові виявляються у великій кількості преципітини до інгредієнтів коров'ячого молока. Морфологічно (за матеріалами відкритої біопсії легень) виявляються еритроцити в порожнині альвеол, гемосидерин- містять макрофаги (сидерофаги), інтерстиціальний дифузний фіброз, склерозування дрібних судин легенів.

Клінічна картина ІГЛ складається із симптомів з боку органів дихання і гематологічних симптомів. При загостренні з'являється

кашель, у дітей старшого віку супроводжується кровохарканням - появою крові в мокроті. Маленькі діти мокротиння не відкашлюють, заковтують її. При рясній легеневій кровотечі у них може бути блювота з домішкою в блювотних масах ковтнув крові. Виразність клінічної картини з боку легень залежить від кількості крові, що вилілася в альвеоли. Разом з кашлем і підвищенням температури з'являється задишка, ціаноз. У легенях вислуховуються хрипи. З'являються рентгенологічні зміни у вигляді крупно тіней в обох легенів. Захворювання нерідко приймається за пневмонію, що призводить до призначення неадекватного лікування і погіршує стан хворого. Особливістю рентгенологічно виявляються змін при ІГЛ є швидке зворотний розвиток вогнищ затемнення. У ряді випадків на рентгенограмах грудної клітки відзначаються розсіяні дрібні тіні в обох легенів, що служить причиною помилкової діагностики міліарного туберкульозу легень. Зміни в легенях, які виявляються при рентгенографії можуть варіювати в широких межах: від невеликих інфільтратів до масивних тенеобразований, що супроводжуються ателектазами, емфіземою і реакцією з боку лімфатичних вузлів коренів легень. Відразу після загострення, яке триває 3-5 днів, відзначається анемія - мікроцитарная і гіпохромна. Рівень сироваткового заліза падає. В біохімічному аналізі крові може відзначитися підвищений рівень білірубіну. Оскільки Регенераторна функція кісткового мозку не страждає, в периферичній крові з'являються ретикулоцити. У маленьких дітей аналіз калу на приховану кров може виявитися позитивним (заковтує при кашлі мокроту з кров'ю). Часто відзначається гепатоспленомегалія.

Умовно виділяють гостру і підгостре протікання.

При гострій формі ІГЛ відзначається значне погіршення стану, слабкість, виражена задишка, старші діти скаржаться на болі в грудях, кашель з мізерною мокротою, в легенях вислуховуються ослаблене дихання і вологі хрипи. Можливе підвищення температури до фебрильних цифр. Швидко наростає анемія.

При підгострому варіанті ІГЛ поступово розвивається блідість шкірних покривів, симптоми інтоксикації. Загострення захворювання протікають важче. Діагностично значущим є виявлення в мокротинні або трахеальному аспіраті, а також в ряді випадків в промивних водах шлунка, сідергофагів.

Пункційна біопсія легень є стандартом діагностики, але вона виконується після врахування всіх можливих ускладнень цієї діагностичної маніпуляції. Дослідження функції зовнішнього дихання виявляє або нормальні показники вентиляції, якщо тривалість захворювання невелика, або виражені рестриктивні порушення, зниження дифузійної здатності легень, якщо захворювання протікає тривало з важкими загостреннями. Якщо повторні респіраторні захворювання протікають щоразу з анемією, незвичайної рентгенологічної картиною в легенях і погано піддаються протизапальної терапії, необхідно обстежувати такого хворого на наявність ПГЛ.

Прогноз захворювання серйозний. Половина дітей гине в перші п'ять років від початку захворювання. Безпосередньою причиною смерті найчастіше служать гостра масивна легенева кровотеча або прогресуюча легенево-серцева недостатність. Причому передбачити ймовірність гострої легеневої кровотечі не представляється можливим.

Лікування хворих з ПГЛ передбачає призначення кортикостероїдних препаратів і симптоматичне лікування. Деякі автори рекомендують до визначення преципітинів в сироватці крові хворих виключити з раціону харчування коров'яче молоко. Преднізолон призначається з розрахунку 1 -1,5 мг / кг до досягнення клініко-лабораторної ремісії. Є повідомлення про те, що після спленектомії настає стійка тривала ремісія.

У лікуванні ПГЛ в даний час застосовуються глюкокортикоїди, цитостатики, десферал (дефероксамін), плазмаферез.

5. Системні васкуліти з ураженням легень.

5.1. Гранулематоз Вегенера (ГВ) – Гранулематоз Вегенера (ГВ) - гігантоклетинний гранулематозно-некротизуючий васкуліт, асоційований з виробленням аутоантитіл (антитіл до цитоплазми нейтрофілів) і характеризується поєднаним запальним ураженням декількох органів (найчастіше верхніх дихальних шляхів, органів зору і слуху, легень та нирок).

Синоніми: хвороба Вегенера, гранулематозно-некротизуючий васкуліт, некротична гранулема верхніх дихальних шляхів з нефритом; гранулематозний васкуліт, асоційований з антитілами до цитоплазми нейтрофілів.

Етіологія захворювання невідома. Передбачається зв'язок початку хвороби з впливом інфекційного агента. Деякі дослідники відзначають зв'язок між ГВ з попередньої гнійної інфекцією або туберкульозом респіраторного тракту. Показано більш важкий перебіг ГВ у пацієнтів з носійством золотистого стафілокока (*Staphylococcus aureus*) в порожнині носа, що характеризується більш частим розвитком загострень, які пов'язують з впливом екзотоксинів стафілокока, що володіють властивостями суперантігенів. Обговорюється також потенційна етіологічна роль колоїдних сполук кремнію.

Діагностичні критерії гранулематоза Вегенера (EULAR / PRINTO / PReS).

Критерії	Визначення
1. Патоморфологія	Гранульоматозне запалення в стінці артерії, периваскулярній або Екстраваскулярній зоні
2. Ураження верхніх дихальних шляхів	Хронічне гнійне або геморагічне запалення порожнини носа, носові кровотечі, кров'яні кірки, гранульоми. Перфорація носової перегородки, сидлоподібна деформація носа Хронічний або рецидивний синусит
3. Ураження гортані, трахеї і бронхів	Заглотковий, трахеальний або бронхіальний стеноз
4. Ураження легень	Вузли, порожнини або фіксовані інфільтрати за даними рентгенологічного або КТ-обстеження
5. ANCA	Наявність ANCA (Антинейтрофільні Цитоплазматичні Антитіла) за даними імунофлюоресцентного дослідження або ІФА (MPO / p, PR3 / c ANCA)
6. Ураження нирок	Протеїнурія > 0,3 г / сут або альбумін / креатинін > 30 ммоль / мг в ранковій порції сечі Гематурія або число еритроцитів > 5 клітин в полі зору Зниження клубочкової фільтрації за формулою Шварца < 50% від норми Некротизуючий імунний гломерулонефрит
Діагноз гранулематоза Вегенера встановлюють при наявності щонайменше 3 з 6 критеріїв	

Для клінічної картини ГВ характерна триада симптомів:

- некротизуючий гранулематозний процес в верхніх дихальних шляхах (риніти і синусити з утворенням виразок, деструкцією, гнійні отити);
- системний некротизуючий васкуліт з ураженням легень (кашель, задишка, кровохаркання, геморагічний плеврит);
- вогнищевий або дифузний некротизуючий гломеруло-нефрит.

Можливе ураження інших органів і систем, загальні симптоми запалення (лихоманка септичного типу, схуднення, артралгії, міалгії).

Серед лабораторних показників специфічним є тільки наявність АНЦА до протеїназ-3 в сироватці крові. На рентгенограмах легень виявляються множинні великі інфільтрати, в центрі яких нерідко утворюються порожнини розпаду від декількох міліметрів до 10 см в діаметрі (фіброзно-гнійний процес з некрозом), а також геморагічні інфаркти легені, міліарні дисемінації. Дослідження ФЗД зазвичай виявляє змішані порушення вентиляційної функції. Необхідно гістологічне підтвердження діагнозу (біопсія слизової носа, придаткових пазух, нирок, легень).

Діагностичні критерії ГВ:

- запалення носа і порожнини рота
- рентгенологічні зміни в легенях
- мікрогематурія
- гранулематозне запалення при біопсії органів діагнозу

Наявність двох з чотирьох критеріїв свідчить про достовірне ГВ. При ГВ проводять комбіноване лікування цитостатиками (циклофосамід) та глюкокортикоїдами. Патогенетична терапія включає антикоагулянти, антиагреганти, плазмаферез, гемосорбцію, вітаміни, стимулятори кровотворення, гемотрансфузії.

5.2 Синдром Чардж-Стросса (Churg-C Strauss) (СЧС) - еозинофільне гранулематозне запалення респіраторного тракту і некротизуючий васкуліт, що вражає дрібні і середні судини, часто поєднується з астмою і еозинofilією.

Частіше хворіють чоловіки, у віці 35-50 років. У патогенезі СЧС велике значення надають АНЦА, що володіє специфічністю до мієлопероксидази. При СЧС в інтерстиції легень, стінці судин і бронхіол формуються некротизуючий гранулеми, що складаються з центрального еозинофільного ядра і радіально оточуючих його макрофагів і гігантських клітин («еозинофільні мікроабсцеси»).

СЧС - хронічне рецидивуюче захворювання. Для продромального періоду характерні алергічний риніт, поліноз, синусит, синдром бронхіальної астми. У другому періоді спостерігається висока еозинofilія (іноді досягає 80%) в периферичній крові. Генералізація хвороби в третьому періоді супроводжується поліорганими ураженнями (мігруючі двосторонні інфільтрати в легеневій тканині, еозинофільний плевральний випіт, кровохаркання, лихоманка, еозинофільний гастроентерит, еозинофільні гранульоми в міокарді, полінейропатія, енцефалопатія, кропив'янка, артралгія, міалгія).

Імунологічні дослідження крові дозволяють виявити підвищені рівні циркулюючих імунних комплексів (ЦіК), загального IgE, АНЦА зі специфічністю до мієлопероксидази. На рентгенограмах виявляються летючі інфільтрати, що займають великий обсяг (1-2 долі, тотальне затемнення) без порожнин розпаду. При дослідженні ФЗД найчастіше виявляється синдром зворотної бронхіальної обструкції. Для гістологічної діагностики використовують матеріал, отриманий при біопсії уражених органів (легені, шкіра, слизова носа, шлунково-кишковий тракт).

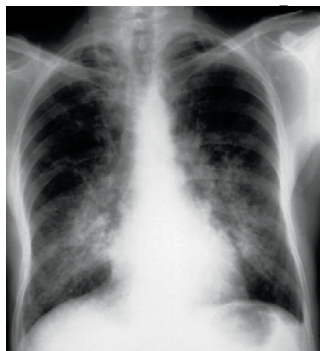
Класифікаційні критерії діагностики:

- БА (утруднене дихання або дифузні хрипи на вдиху)
- Еозинofilія (більше 10% від загальної кількості лейкоцитів)
- Моно / полінейропатія (мононейропатія, множинна мононейропатія або полінейропатія за типом рукавичок або панчіх)
- Патологія гайморових пазух (біль або Rg зміни)
- легеневі інфільтрати
- синусіти
- дані біопсії

Наявність у хворого чотирьох з перерахованих ознак дозволяє поставити достовірний діагноз СЧС.

В якості базисної терапії СЧС використовуються глюкокортикоїди (в тому числі і інгаляційні), бронхолітичні препарати, антикоагулянти.

5.3 Синдром Гудпасчера (легенево-нирковий синдром) (СГ) –



рідкісне аутоімунне захворювання, при якому в патологічний процес втягаються базальні мембрани судин легень і нирок.

Хворіють переважно чоловіки у віці 18-35 років. В основі патогенезу лежить цитотоксична тканинна реакція. Під впливом невстановлених етіологічних чинників розвивається аутоімунна реакція до базальних мембран судин ниркових клубочків і альвеолярно-капілярної мембрани. В результаті імунокомплексного ураження мембран порушується їх проникність. Звідси поява основних клінічних симптомів СГ: кровохаркання (легенева кровотеча) і сечовий синдром (протеїнурія, гематурія, циліндрурія). Хворий під час кашлю виділяє пінисту яскраво-червону мокроту, можливі непостійні болі в грудях, задишка, лихоманка і загальна слабкість. Прогресування ураження нирок супроводжується картиною ниркової недостатності.

Діагноз встановлюють на підставі поєднання респіраторної і ниркової симптоматики. Лабораторними ознаками служать: гіпохромна анемія, анізоцитоз, пойкилоцитоз, зниження рівня заліза в сироватці крові, ознаки ниркової недостатності в біохімічному аналізі крові, виявлення циркулюючих антитіл проти базальних мембран і підвищений вміст циркулюючих імунних комплексів при серологічному обстеженні. При дослідженні ФЗД визначається рестриктивний тип порушень. При рентгенологічному дослідженні виявляються дрібновогнищева дисемінація на тлі сітчастої деформації легеневого малюнка, іноді інфаркти легені.

Диференціальний діагноз синдрому Гудпасчера

Диференційовані захворювання	Відмінності
Системні ANCA асоційовані некротизуючі васкуліти	Наявність ANCA. Залучення ЛОР-органів (при гранулематозі Вегенера). Тенденція до формування легневих вогнищ з розпадом. Відсутність синхронності в прогресуванні легеневого і ниркового ураження
Пурпура Шенлейна-Геноха	Ураження легень не характерно. Типова шкірна геморагічний висип (пурпура), що не спостерігається при СГ. Збільшення сироваткового рівня IgA. Ураження кишечника. Анти-БМК-антитіла не характерні
Системна червона вовчанка	Характерні імунологічні феномени (антитіла до ДНК і гістонів, LE-клітинний тест). Залучення серця (ендокардит Лібмана-Сакса - міокардит). Можливий цереброваскуліт. Часто нефротичний-синдром без ознак погіршення функції нирок
Тромботичні мікроангіопатії	Підвищення плазмової концентрації D-димера. Маркери тромбофілії (антитіла до кардіоліпіну, β 2-глікопротеїдів, генетичні маркери). Шкірне сітчасте ліведо. Ураження легень переважно за типом рецидивуючих тромбоемболій легеневої артерії. Виражене погіршення функції нирок і злаякісна артеріальна гіпертензія можуть існувати без виражених змін сечі. Ураження серця (гострий коронарний синдром - гострий інфаркт міокарда) і церебральних судин (гострі порушення мозкового кровообігу)

Для лікування СГ застосовують комбіновану терапію імунодепресантами (азатіоприн, циклофосфамід) та глюкокортикостероїдами в поєднанні з плазмаферезом. Прогноз несприятливий.

6. Інтерстиціальні фібрози легень.

6.1. Дифузні захворювання сполучної тканини (ДЗСТ)

У порівнянні з іншими ДЗСТ, залучення органів дихання при системній червоній вовчак (СЧВ) має найширший спектр. У процес можуть залучатися всі відділи респіраторної системи. При ВКВ симптоми ураження органів дихання є клінічно значущими в 1-23% випадків, виявляються за даними комп'ютерної томографії високої роздільної здатності в 30-55% випадків і за результатами аутопсії - у 70-100% випадків. Ураження верхніх дихальних шляхів при ВКВ в літературі зустрічається у вигляді опису одиничних випадків, а ураження нижніх дихальних шляхів зустрічається значно рідше, ніж при РА і клінічно проявляється також у вигляді облітеруючого бронхіоліту, бронхоектазів або ізольовано бронхообструктивного синдрому. Вовчаковий плеврит - найпоширеніший вид ураження органів дихання при СЧВ, зустрічається, за різними даними, від 50 до 100% хворих. Ураження легеневого інтерстицію при СЧВ включає в себе гострий вовчаковий пневмоніт, хронічний інтерстиціальний пневмоніт (пневмонія) і альвеолярні крововиливи. Ураження судин легень при СЧВ представлені легеневою гіпертензією (ЛГ), яка реєструється у 10-70% хворих, тромбоемболії і васкулітами. Досить часто при СЧВ зустрічаються ураження діафрагми.

Легеневі прояви при системній склеродермії (ССД) не так варіабельні, як при інших дифузних хворобах сполучної тканини, і представлені в основному базальним або дифузним інтерстиціальним легеневим фіброзом, який може поєднуватися з адгезивним плевритом, обструктивним бронхіолітом або тракційними бронхоектазами, а також легеневим васкулітом, первинної або вторинної легеневої гіпертензією. В останні роки все частіше авторами вказується на те, що ураження легень при ССД є лідируючою причиною смерті цієї категорії хворих .

Варіанти ураження легень при склеродермії:

1. Інтерстиціальний фіброз легень (на рентгенограмі візуалізуються сітчаста деформація легеневого малюнка переважно в базальних відділах («стільникової перебудова»); при дослідженні ФЗД спостерігається зниження обсягів по рестриктивному типу).

2. Легеневий васкуліт.

3. Вторинна легенева гіпертензія.

- Ураження легень при *ревматоїдному артриті (РА)* зустрічається у 4-30% пацієнтів.

Первинне ураження дихальної системи при РА

- Захворювання плеври:
 - плеврит;
 - фіброз плеври.
- Захворювання дихальних шляхів:
 - бронхоектази;
 - фолікулярний бронхіоліт;
 - облітеруючий бронхіоліт;
 - дифузний панбронхіоліт.
- Інтерстиціальні захворювання легенів:
 - інтерстиціальна пневмонія (звичайна, неспецифічна, організована, лимфоцитарна);
 - гостра еозинофільна пневмонія;
 - дифузне пошкодження альвеол;
 - апікальне фібробульозне захворювання;
 - амілоїдоз;
 - ревматоїдні вузли.
- Судинні захворювання легенів:
 - легенева гіпертензія;
 - васкуліт;
 - дифузні альвеолярні геморагії з капілярів.

Вторинне ураження дихальної системи при РА

- Опортуністичні інфекції:
- легеневий туберкульоз;
- атипова мікобактеріальній інфекція;
- ноккардіоз;
- аспергільоз;
- цитомегаловірусний пневмоніт.
- Токсичне ураження легень в результаті лікування:
 - метотрексатом;
 - солями золота;
 - пеніцилламіном;
 - сульфасалазіном.

Варіанти легневих проявів при системному червоному вовчаку:

- Вовчаковий плеврит (частіше двосторонній ексудативний, в клітинному складі переважають лімфоцити, визначаються LE-клітини, антинуклеарний фактор, високий рівень глюкози).
- Гострий вовчаковий пневмоніт (важка форма, розвивається на тлі генералізації хвороби, проявляється задишкою, кашлем, кровохарканням, лихоманкою).
- Вторинна легенева гіпертензія.
- Ураження дихальних м'язів («синдром сидячоїк легені»). У пацієнта виникає задишка, що підсилюється в положенні сидячи, внаслідок ураження діафрагмального нерва, що обумовлює параліч діафрагми.
- Інфекційні ускладнення (дуже характерні внаслідок зниження імунітету)

При *дерматоміозиті* ураження легень можливо за типом фіброзуючого альвеоліту або синдрому м'язових розладів (ураження дихальної мускулатури, високе стояння купола діафрагми призводять до рестриктивних змін ФЗД).

При *хронічній ревматичної хвороби серця* у 1-3% хворих спостерігаються ревматичні пневмонії. Крім того, можливий розвиток васкуліту, плевриту, гемосидерозу, пневмоніту, інтерстиціального фіброзу. Перераховані зміни виникають на тлі активації ревматизму, характерна швидка динаміка при протиревматичному лікуванні.

При *вузликовому периартеріті* ураження легень зустрічається у 10-30% хворих. Характерні болі в грудній клітині, кашель, кровохаркання, задишка. На рентгенограмах легень видно множинні округлі тіні з центральним розм'якшенням. Діагностичне значення має системність ураження.

Кардіогенний пневмосклероз при лівощлунковій недостатності - характеризується двосторонньою осередковою дисемінацією, розвивається при вадах серця, частіше при стенозі мітрального клапана.

У хворих спостерігаються: ортопноє, виражена задишка в спокої і при розмові, акроціаноз, дистанційні хрипи, іноді крово-

харкання, порушення показників загальної гемодинаміки і свідомості. Аускультативно визначаються: глухі серцеві тони, нерідко ритм галопу, над легенями - значна кількість вологих середньо- і крупнопузирчатих хрипів симетрично в нижніх відділах обох легень.

Рентгенологічне дослідження виявляє множинні вогнищеві тіні в прикореневих і базальних відділах легень на тлі посиленого легеневого малюнка, збільшення кардіоторакального індексу (більше 50%). У плевральній порожнині нерідко двосторонній плевральний випіт.

**ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО РОЗДІЛУ VIII:
«ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
СИНДРОМУ ЛЕГЕНЕВОЇ ДИСЕМІНАЦІЇ»**

Виберіть один або кілька правильних відповідей.

1. Синдром легеневої дисемінації - це

А.Клініко-рентгенологічний синдром, для якого характерні клінічні прояви дихальної недостатності і ретикулонодулярні зміни на рентгенограмі

В.Рентгенологічний синдром, для якого характерна поява множинних вогнищевих затемнень і/або посилення і сітчаста деформація легеневого малюнка частіше двосторонній локалізації

С.Рентгенологічний синдром, для якого характерна поява множинних вогнищевих затемнень частіше двосторонній локалізації

Д.Рентгенологічний синдром, для якого характерно посилення і сітчаста деформація легеневого малюнка частіше двосторонній локалізації

2. Дисемінацію з розмірами осередків 5-8 мм називається

А.Міліарною

В.Дрібновогнищевою

С.Средньовогнищевою

Д.Крупновогнищевою

3. У морфологічній класифікації дисемінований процесів входять всі перераховані групи захворювань, крім

А.Альвеоліти

В.Гранулематози

С.Пухлинні

Д.Інфекційні

4. Які найбільш характерний фізикальний симптом ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту

А.Ціаноз

В.Зниження еластичності грудної клітини

- С.Притуплення перкуторного звуку
- Д.Двостороння крепітація в нижніх відділах легких, що нагадує тріск целофану

5. Для дисемінованих захворювань легень характерні всі ознаки крім одного

- А.Прогресуюча задишка
- В.Двостороння дисемінація на рентгенограмі
- С.Обструктивні зміни на спірограмі
- Д.Рестриктивні зміни на спірограмі

6. Як називається один із варіантів гострого початку саркоїдозу

- А.Синдром Горнера
- В.Синдром Чардж-Стросса
- С.Синдром Лефгрена
- Д.Синдром Дресслера

7. Характерними лабораторними ознаками саркоїдозу є

- А.Гіперурикемія
- В.Диспротеїнемія
- С.Підвищення активності АПФ і гіперкальціємія
- Д.Гіперхолестеринемія

8. До клінічних форм гострого дисемінованого туберкульозу відносяться всі перераховані, крім

- А.Тифоїдна
- В.Легенева
- С.Позалегенева
- Д.Менінгеальна
- С.Найгостріший туберкульозний сепсис

9. Який рентгенологічний симптом характерний для пневмоконіозу

- А.«Стільникова легеня»
- В.Симптом «розсипаних монет»
- С.Симптом «сніжної бурі»
- Д.Симптом матового скла»

10. Найпоширенішим джерелом метастатичного ураження легень є все перераховані пухлини, крім:

- А. Молочної залози
- В. Шлунка
- С. Матки
- Д. Щитовидної залози

11. До Ідіопатичних інтерстиційних пневмоній належать :

- А. ЕАА
- В. Ідіопатичний гемосидероз легень
- С. Гранульоматоз Вегенера
- Д. Респіраторний бронхіоліт асоційований з інтерстиційним захворюванням легень
- Е. Альвеолярний протеїноз легень

12. Найчастіше діагностують таку форму ІФП:

- А. ІФА
- В. Криптогенна організувальна пневмонія
- С. Гостра інтерстиційна пневмонія
- Д. Десквамативна інтерстиційна пневмонія
- Е. Лімфоїдна інтерстиційна пневмонія

13. Гострий початок захворювання найхарактерний для:

- А. ІФА
- В. Криптогенної організувальної пневмонії
- С. Респіраторного бронхіоліт асоційованого з інтерстиційним захворюванням легень
- Д. Десквамативної інтерстиційної пневмонії
- Е. Лімфоїдної інтерстиційної пневмонії

14. Найчастіші суб'єктивні прояви ІФА:

- А. Задишка, кашель з мокротою
- В. Задишка, сухий кашель
- С. Задишка, артралгії
- Д. Задишка, зниження маси тіла
- Е. Задишка, деформація нігтьових фаланг пальців

15. При рентгенографії периферійні ретикулярні тіні у базальних відділах частіше спостерігають при:

А.ІФА

В.Криптогенна організувальна пневмонія

С. Респіраторному бронхіоліті асоційованому з інтерстиційним захворюванням легень

Д.Десквамативній інтерстиційній пневмонії

Е.Гострій інтерстиційній пневмонії

16. Найчутливіший метод дагностики ІФА

А.Рентгенографія органів грудної клітки

В.Фібробронхоскопія

С.Дослідження функції зовнішнього дихання

Д.КТ роздільної здатності

Е. Дослідження газового складу і кислотно основного стану крові

17. Високі дози в монотерапії ГКС 1мг на кг маси тіла застосовують при

А.ІФА

В. Криптогенній організувальні пневмонії

С.Респіраторному бронхіоліті асоційованому з інтерстиційним захворюванням легень

Д.Десквамативній інтерстиційній пневмонії

Е.Лімфоїдній інтерстиційній пневмонії

18. Показання до комбінованої терапії ГКС і цитостатиками такі:

А.Неспецифічна інтерстиційна пневмонія

В.ІФА

С.Криптогенна організувальна пневмонія

Д.Респіраторний бронхіоліт асоційований з інтерстиційним захворюванням легень

Е.Десквамативна інтерстиційна пневмонія

19. Пульс-терапію ГКС призначають у разі:

А.Неспецифічна інтерстиційна пневмонія

В.Криптогенна організувальна пневмонія

С.Респіраторний бронхіоліт асоційований з інтерстиційним захворюванням легень

Д.Десквамативна інтерстиційна пневмонія

Е.Гостра інтерстиційна пневмонія

20.Найчастіше циклофосфамід та азатиоприн мають таку побічну дію

А.Остеопороз

В.Катаракта

С.Гіпертензія

Д.Лейкопенія і тромбоцитопенія

Е.Гіперглікемія

GINA 2020 ЩО НОВОГО?

I. Розширення доказової бази використовувати малу ефективність короткодійних β_2 -агоністів (КДБА) у дорослих і підлітків в якості монотерапії, так як вони сильно збільшують ризик важких загострень. Ці пацієнти повинні отримувати або симптоматичне лікування, або щоденну терапію інгаляційними глюкокортикостероїдами (ІГКС).

II. **Максимальна добова доза комбінації ІГКС / формотерол при застосуванні за потребою** (максимальна добова доза для будесоніду / формотеролу становить 72 мкг, для беклометазону / формотеролу - 48 мкг.)

III. **Дані по оцінці контролю симптомів** (частота симптоматичного використання ІГКС / формотеролу не повинна включатися в оцінку контролю симптомів, особливо у пацієнтів без базисної терапії ІГКС. У цьому випадку працює прийом комбінації ІГКС / формотерол за потребою.

IV. **Визначення низьких, середніх і високих доз різних ІГКС** (не є таблицею рівного перерахунку, а лише рекомендованими загальними дозами препаратів, пропонованими для терапії. Дані засновані на існуючих дослідженнях і інформації, наданій виробниками. Крім того, дози можуть залежати від конкретної країни. Клінічна значущість цього підбору полягає в тому, що низькодозового ІГКС забезпечують максимальні клінічні переваги у більшості пацієнтів. Однак відповідь на таку терапію може бути різною, тому деяким потрібно середня доза, якщо бронхіальна астма погано контролюється. Дуже мала кількість пацієнтів потребуватиме високих доз. При цьому потрібно зважувати користь і зростаючий ризик місцевих і системних побічних дій.

V. **Небажані ефекти монтелукаста** (В березні 2020 року Управління з санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів (FDA) в США опублікувало вимоги про обов'язкове маркування упаковки цього препарату даними про нові серйозні нейропсихіатричних розладах (неврози, суїцидальні нахили). При припиненні прийому препарату вони нівелюються).

VI. Пацієнти з поєднанням астми і ХОЗЛ (Обидва захворювання гетерогенні, їх симптоми поєднуються. І у астми, і у ХОЗЛ є кілька фенотипів з різною етіологією. Відповідно, ми цікавимося прецизійним лікуванням таких пацієнтів. Однак є відмінності в терапії з точки зору безпеки, підтвержені наукової доказовою базою, при астмі ми ніколи не даємо тільки бронхолітики, оскільки це пов'язане з ризиком смерті, госпіталізації, важких загострень. А при ХОЗЛ починаємо лікування з довгодіючого $\beta 2$ -агоніста(фенотерол,формотерол) і довгодіючих мускаринових антагоністів (ДДМА) без ІГКС. Відповідно, є дослідження по пацієнтам , у яких діагностували астму та ХОЗЛ: у них підвищується ймовірність летального результату, якщо їм дають тільки довгодіючий $\beta 2$ -агоніст в порівнянні з комбінованою терапією ІГКС / КДБА.

COVID-19 та БА

(за даними на 3 квітня 2020)

8. Рекомендують пацієнтам з БА продовжувати прийом призначених препаратів для лікування астми, зокрема інгаляційних кортикостероїдів (ІГКС) і пероральних кортикостероїдів (ОГКС), якщо вони були прописані.

II. Лікування БА повинне бути продовжене, припинення ІГКС часто призводить до потенційно небезпечного погіршення бронхіальної астми.

III. Для пацієнтів з тяжкою БА: продовжувати біологічну терапію, ризик не припиняти ОГКС, якщо вони були призначені,

9. - переконайтеся, що всі пацієнти мають письмовий план дій, який включає в себе:

- посилення контролюючої терапії, та терапії яка полегшує симптоми хворого якщо протікання БАстає важче.
- проведення короткого курсу ОГКС при важкому перебігу БА

10. Якщо можливо, не використовуйте розпилювачі - небулайзери.

- Вони збільшують ризик передачі вірусу іншим пацієнтам і медпрацівникам
- У випадку використання небулайзера встановлювати спейсер з мундштуком або щільно прилягаючою до обличчя маскою

11. Уникайте спірометрії у хворих з підтвердженням або підозрюваним COVID-

12. Пацієнт повинен самостійно коригувати терапію згідно свого письмового плану дій при загостренні БА.

13. Пацієнт повинен почати раннє самолікування у відповідь на появу перших симптомів загострення.

14. Збільшення об'єму полегшуючої терапії:

- Збільшення кількості інгаляційних доз ІГКС-формотерол для полегшення симптомів.

- Необхідність у повторних дозах БАКД більше ніж 1-2 дні-сигнал про необхідність перегляду терапії і можливого посилення контролю терапії.

15. Щоденне коригування

- Пацієнт призначає собі низькі дози ІКС + формотерол, базисно і за потребою
- короткострокове збільшення на 1-2 тижні вірусна інфекція або вплив алергену може бути ініційоване пацієнтом згідно з його письмовим планом дій при астмі.
- тривале збільшення об'єму терапії протягом 2-3 місяців крок вгору –step up
- Якщо БА погано контрольована
- Якщо є інші загальні причини: неправильний діагноз, неправильна техніка використання, погана чутливість до лікування.

РОЗДІЛ ІХ.

СИНДРОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ

Плевральний випіт – це клініко-рентгенологічний синдром, в основі якого лежить скупчення патологічної рідини в плевральній порожнині при запальних процесах в прилеглих органах або листках плеври або ж при порушенні співвідношення між колоїдно-осмотичним тиском плазми крові і гідростатичним тиском в капілярах.

У нормальних умовах плевральна рідина утворюється в апікальній частині парієтальної плеври. Дренування рідини відбувається за допомогою лімфатичних пір, також розташованих в парієтальній плеврі. У фізіологічних умовах вісцеральна плевра у фільтрації плевральної рідини не бере.

Утворення ексудативного випоту обумовлено підвищенням проникності капілярів парієтальної плеври, що призводить до збільшення вмісту білка в плевральній рідині, або змінами плевральної поверхні, що приводять до зниження внутрішньоплеврально тиску.

Для накопичення трансудату необхідно, щоб або підвищився капілярний тиск в малому колі кровообігу, або щоб знизився онкотичний тиск плазми крові до рівня, коли кількість рідини, що утворюється, перевищить кількість виведеної.

Класифікація плевральних випотів

За етіологією.

1. Трансудативні плевральні випоти

- 1.1. Застійна серцева недостатність
- 1.2. Цироз печінки
- 1.3. Нефротичний синдром
- 1.4. Перитоніальний діаліз
- 1.5. Гломерулонефрит
- 1.6. Мікседема

2. Ексудативні плевральні випоти

- 2.1. Новоутворення

- 2.1.1. Метастази
- 2.1.2. Мезотеліома
- 2.2. Інфекційні захворювання
 - 2.2.1. Бактеріальні інфекції (пневмокок, стафілокок (основна причина емпієм плеври), мікоплазма, паличка Фридлендера, синьогнійна паличка, кишкова паличка)
 - 2.2.2. Туберкульоз (20-50%)
 - 2.2.3. Грибкові інфекції (аспергільоз, кандидомікоз, бластомікоз)
 - 2.2.4. Паразитарні інфекції (дизентерія, ехінококоз, філяріаз і ін.)
 - 2.2.5. Вірусні інфекції
- 2.3. Емболія легеневої артерії
- 2.4. Захворювання шлунково-кишкового тракту
 - 2.4.1 Панкреатит (ферментативний)
 - 2.4.2 Піддіафрагмальний абсцес
 - 2.4.3 Внутрішньопечінковий абсцес
 - 2.4.4 Перфорація стравоходу
 - 2.4.5 Грижа діафрагми
- 2.5. Алергічні
 - 2.5.1. Лікарська алергія
 - 2.5.2. Постінфарктний алергічний синдром (Дресслера)
- 2.6. Колагенози і системні васкуліти
 - 2.6.1. Ревматоїдний артрит
 - 2.6.2. Системний червоний вовчак
 - 2.6.3. Вовчак, викликаний лікарськими препаратами
 - 2.6.4. Імунобластні лімфаденопатії
 - 2.6.5. Синдром Шегрена
 - 2.6.6. Середземноморська лихоманка
 - 2.6.7. Гранулематоз Вегенера
 - 2.6.8. Вузликосий поліартеріїт
- 2.7. Ураження плеври як результат побічної дії лікарських препаратів
 - 2.7.1. Фурадонин
 - 2.7.2. Дантролен
 - 2.7.3. Метізергід
 - 2.7.4. Бромокріптин
 - 2.7.5. Прокарбазин

2.7.6. Метотрексат

2.7.7. Практолол

2.8. Інші захворювання та стани

2.8.1. Асбестоз

2.8.2. Постперикардектомічний і післяінфарктний синдром

2.8.3. Синдром Мейгса*

2.8.4. Синдром жовтих нігтів**

2.8.5. Саркоїдоз

2.8.6. Уремія

2.8.7. Панцирна легеня

2.8.8. Променева терапія

2.8.9. Електроопіки

2.8.10. Закупорка сечівника

2.8.11. Травма (в тому числі ятрогенна)

3. Гемоторакс

4. Хілоторакс

За характером ексудату.

1. фібринозні

2. серозно-фібринозні

3. серозні

4. гнійні

5. гнильні

6. геморагічні

7. еозинофільні

8. холестеринові

9. хілезні

За течією.

1. гострий

2. підгострий

3. хронічний

*- утворення асцити і плеврального випоту у хворих з доброякісною солідною пухлиною яєчників

** - гіпоплазія лімфатичних судин, що виявляється жовтими деформованими нігтями, лімфатичним набряком і плевральним випотом

За поширеністю.

1. Дифузний

2. Осумкований (верхівковий, паракостальний, базальний, парамедіастенальний, междольовий).

Діагностичний алгоритм при синдромі плеврального випоту
Збір скарг, анамнезу, фізикальне обстеження Рентгенологічне обстеження (при необхідності доповнюється УЗД) Виявлення плеврального випоту Торакоцентез із загальним аналізом отриманої рідини Ексудат Трансудат

Додаткові дослідження рідини:

- цитологічне
- бактеріоскопія з фарбуванням за Грамом і Цілем – Нельсеном
- бактеріологічне
- біохімічне (глюкоза, амілаза, ліпіди, РФ)
- імунологічне

Серцева недостатність, захворювання нирок, печінки, мікседема

Таким чином, диференціальна діагностика будується за принципом: від встановлення факту наявності плеврального випоту через його характеристику (трансудат або ексудат) до виявлення етіології цього випоту. Такий підхід забезпечить можливість раннього розпізнавання захворювання і раннього його лікування.

Симптоматика плеврального випоту різноманітна і багато в чому визначається патологічним процесом, що викликав його, і кількістю рідини в плевральній порожнині. Невелика кількість трансудату може не проявляти себе клінічно. Основними симптомами плеврального випоту є:

- біль в грудній клітині - інтенсивні болі, пов'язані з диханням, характерні для фібринозного плевриту, при накопиченні рідини в плевральній порожнині, больові відчуття можуть слабшати, але у хворого з'являється відчуття тяжкості в тій чи іншій половині грудної клітини;
- сухий непродуктивний кашель є наслідком або запалення плевральних листків, або компресії стінок бронхів, що виникає при колапсі легеневої паренхіми;

- задишка може бути наслідком здавлення легені масивним випотом або обмеження дихальних рухів внаслідок болю, а також може бути пов'язана із захворюванням, що призвело до розвитку плеврального випоту.

Фізикальні дані. При огляді виявляється ціаноз, акроціаноз, набряклі вени шиї, згладження або вибухання міжреберних просторів, уражена половина відстає при диханні. При пальпації обмежена екскурсія, голосове тремтіння ослаблене або не проводиться. При перкусії укорочений або тупий перкуторний звук. При аускультатії - ослаблення або відсутність дихальних шумів над областю накопичення плеврального випоту. Важливим симптомом є поява жорсткого або бронхіального дихання вище верхньої межі плеврального випоту. Цей феномен пояснюється поліпшенням проведення дихальних шумів частково колабірованої легені, і не є ознакою інфільтративних змін в паренхімі легень.

Зміна виразності цих ознак при зміні положення тіла є ознакою наявності вільної рідини. Шум тертя плеври, що нагадує хрускіт снігу при ходьбі по ньому, виникає тільки при фібринозному плевриті, що супроводжується вираженими болями при диханні. Цей шум і біль зменшуються, якщо відбувається накопичення вільної рідини в порожнині плеври, і можуть з'явитися при розсмоктування плеврального випоту, якщо плевральні листки шорсткі внаслідок осаду на них фібрину.

Рентгенологічне дослідження дозволяє уточнити наявність, локалізацію випоту і стан органів середостіння.

При інтактній легені, що зберігає еластичну тягу, рентгенологічні ознаки плеврального випоту з'являються при накопиченні 300-500 мл рідини. У типових випадках на прямих рентгенограмах при об'ємі рідини не менше 1 літра виявляється гомогенне, інтенсивне затемнення з косою верхньою межею. Якщо рідини менше літра, то вона накопичується в синусах, і згладжує нижньобоківий синус. На бічних рентгенограммах виявляється затінення переднього і, більшою мірою, заднього ребернодіафрагмального синусів, а верхня меніскоподібна межа затінення опуклістю звернена до діафрагми. Горизонтальний рівень рідини в плевральній порожнині свідчить про наявність повітря.

В результаті спайкового процесу рідина може бути осумкована в будьякому місці між парієтальною і вісцеральною плеврою або в області міждольових щілин. Осумковану рідину в міждольових щілинах зазвичай видно в бічних проекціях, вона нагадує двоопуклу лінзу. Однак найбільш інформативним в такій ситуації буде УЗД плевральної порожнини, яке дозволяє не тільки виявити невелику кількість рідини (від 10 мл), але і уточнити, чи є виявлене на рентгенограмі затінення рідиною, інфільтрацією або їх поєднанням, а також може допомогти у визначенні місця проведення плевральної пункції.

При масивних випотах важливо звертати увагу на положення середостіння.

При пухлині або інфільтративному процесі в середостінні воно буде зафіксовано.

Зсув в сторону випоту вказує на те, що уражена легеня на стороні випоту і зміщення відбувається через його гіповентиляцію або ателектаз.

Плевральна пункція виконується з діагностичною і/або лікувальною метою.

Діагностична пункція показана хворим, у яких товщина шару рідини на рентгенограмах в положенні лежачи на боці більше 10 мм або є осумкований плевральний випіт, виявлений за допомогою УЗД. При діагностичній пункції досить отримати 40-60 мл рідини, яку або набирають у великій шприц з розчином гепарину (3-5 крапель), або швидко виливають у ємність з гепарином, необхідним для попередження згортання фібриногену, що міститься в ексудативному плевральному випоті. При масивних випотах існує рекомендація не аспирувати одночасно більше 1-1,5 л щоб уникнути зсуву середостіння або розвитку набряку легкого.

Попередню інформацію про характер плеврального випоту дає візуальна її оцінка.

Клейка, опалесцююча рідина характерна для ексудативного плеврального випоту, і найчастіше може бути обумовлена пневмонією, туберкульозом, дифузними захворюваннями сполучної тканини.

Прозора, з легкої жовтим забарвленням рідина зазвичай характеризує трансудативний плевральний випіт, причинами якого в

більшості випадків є застійна серцева недостатність або цироз печінки з асцитом.

Поява в шприці гною або гнильної рідини з характерним запахом дозволяє діагностувати емпієму плеври.

Молочного виду рідина характерна для хілоторакса. Іноді хілоторакс можна помилково прийняти за гнійний випіт. У цьому випадку допомагає центрифугування. На відміну від емпієми плеври після центрифугування плевральної рідини хілезний випіт залишається мутним.

Підвищена в'язкість плевральної рідини свідчить про підвищений вміст гіалуринової кислоти, що зустрічається у хворих з мезотеліомою.

При отриманні серозної рідини проводять диференційний діагноз між ексудативним і трансудативним плевральним випотом.

Дослідження плевральної рідини	Трансудат	Ексудат
Зовнішній вигляд рідини	Прозора	каламутна
Питома вага	<1018	більше 1018
Білок (абсолютна кількість) менше 30 г/л		
співвідношення випіт / плазма		
<30 г / л	більше 30 г/л	
<0,5	більше 0,5	
ЛДГ (абсолютна кількість)		
співвідношення випіт / плазма		
<200 ОД/л	більше 200	
<0,6	> 0,6	
Холестерол (випіт / плазма)	<0,3	> 0,3
Рівень глюкози > 3,33 ммоль / л,	частіше <3,33ммоль / л	
Лейкоцити (поліморфноядерні) <50%	Зазвичай > 50%	

Розмежування плевральних випотів на ексудат та трансудат може значно звузити подальше коло діагностичного пошуку. При виявленні трансудата в плевральній порожнині подальший пошук причин ураження плеври припиняють і проводять відповідні лікувальні заходи (евакуація випоту, сечогінні та інші засоби, що зменшують трансудацию в плевральну порожнину). При запальному характері плеврального випоту - ексудаті - діагностичний пошук триває.

Важливе значення може мати зміст в плевральній рідині глюкози, рівень якої нижче 3,3 ммоль/л характерний для плевритів, що ускладнюють перебіг одного з чотирьох захворювань: пневмонія, злоякісне новоутворення, туберкульоз, ревматоїдний поліартрит. При рівні глюкози менш 2,22 ммоль/л у хворих з параневмонічним плевритом висока ймовірність формування емпієми плеври.

Високий рівень амілази в плевральній рідині характерний для ПВ, що ускладнює перебіг панкреатиту, але може зустрічатися і в випадках ПВ, викликаного перфорацією стравоходу або злоякісним новоутворенням.

Якщо ПВ розвинувся у пацієнта, що страждає РА або СЧВ, то може знадобитися визначення в плевральній рідині РФ, LE-клітин або антинуклеарного фактора. При хілезному випоті в рідині ПВ виявляється високий рівень загальної кількості ліпідів, тригліцеридів і холестерину.

Імунологічне дослідження плеврального вмісту направлено на виявлення або етіологічно значущих агентів (антигенів), або слідів їх перебування (антитіл).

Для цієї мети використовується імуноферментний аналіз і полімеразно-ланцюгова реакція.

Дослідження клітинного складу плевральної рідини. Цитологічне дослідження необхідно при підозрі на злоякісну природу ПВ. При 3-кратному цитологічному дослідженні правильно зібраної (з гепарином) рідини точність цитологічної діагностики новоутворення досягає 80%.

Геморагічний випіт виявляється в двох випадках: гемоторакс (вилиття цільної крові в плевральну порожнину з пошкодженої судини) і геморагічний ексудат. Для диференціальної діагностики необхідно за допомогою центрифуги визначити гематокрит плевральної рідини. Якщо він більше 25%, діагностується гемоторакс, і пацієнт повинен бути терміново госпіталізований. Якщо менше 25% - геморагічний ексудат, найбільш частими причинами якого є злоякісні новоутворення, туберкульоз, ВІЛ-інфекція, інфаркт легені і посттравматичний плеврит.

Переважання в плевральній рідині нейтрофілів говорить про гострий запальний процес (пневмонія, піддіафрагмальний абсцес).

Виявлення токсичної зернистості або дегенеративних змін нейтрофілів говорить про інфікування плеврального випоту.

Переважаання лімфоцитів в плевральній рідині говорить тільки про тривале існування плевриту, однак якщо лімфоцити представлені, в основному, малими формами, то в більшості випадків це означає туберкульозну або злякисну природу ексудату.

Присутність 6-10% еозинофілів досить для діагностики еозинофільного випоту. Еозинофільний ексудат може зустрічатися при пневмонії, туберкульозі, дифузних захворюваннях сполучної тканини, глистових інвазіях, грибкових захворюваннях, травмах. Наявність еозинофілів в парапневмонічному випоті є хорошою прогностичною ознакою: такий випіт рідко інфікується. У більшості випадків еозинофілія плевральної рідини обумовлена присутністю повітря або крові в плевральній рідині.

Виявлення клітин мезотелію в плевральній рідині може мати деякий діагностичне значення. Присутність мезотеліальних клітин для туберкульозних і парапневмонічних випотів не характерно. Найбільше число мезотеліальних клітин спостерігалось при інфаркті легені, серцевий і ниркової недостатності.

Макрофаги, базофіли і плазматичні клітини, виявлені в плевральній рідині, діагностичного значення не мають.

Бактеріологічне дослідження показано при підозрі на інфікування плевральної порожнини, яке в останні роки найчастіше викликається анаеробною флорою і стафілококами. Крім того, необхідно застосування досліджень, спрямованих на виявлення туберкульозу плеври (бактеріологічні, біологічні та гістологічні), а також вірусологічні та паразитологічні методи.

Виявлення пухлинних клітин, мікроорганізмів, паразитів при мікроскопії осаду плеврального випоту є абсолютним діагностичною ознакою і означає верифікацію діагнозу.

Біопсія плеври показана з метою діагностики злякисного або туберкульозного плеврального випоту. Для отримання патологічного матеріалу використовують три види біопсії плеври: торакоскопічну, операційну та пункційну. Гістологічне дослідження біоптатів парієтальної плеври дозволяє верифікувати діагноз у 60-93% хворих туберкульозним і 70% хворих метастатичними плевритом.

Торакоскопія застосовується у тих хворих, у яких в результаті бронхоскопії, проведення аналізу плевральної рідини і біопсії плеври етіологія плеврального випоту залишається неясною.

Сканування легень рекомендується хворим з плевральним випотом, етіологія якого не встановлена після виконання первинних діагностичних досліджень для виключення тромбоемболії гілок легеневої артерії.

Клінічна характеристика нозологічних форм Застійна серцева недостатність є найбільш частою причиною розвитку плеврального випоту, який представляє собою трансудат, як правило, двосторонній локалізації. Діагностика пов'язана з виявленням ознак серцевої недостатності як по малому, так і по великому колу кровообігу (задишка, акроціаноз, схильність до тахікардії, збільшення печінки, асцит, набряки нижніх кінцівок). Діагностика конкретної патології вимагає комплексної оцінки клінічних проявів ураження серця з урахуванням даних анамнезу, перкусії, пальпації, аускультатії, ЕКГ, ЕхоКГ. Застійна серцева недостатність може розвинутиися при вроджених і набутих вадах серця, міокардиті, міокардіодистрофії, кардіоміопатії (частіше в осіб молодого віку), а також при анемічній хвороби серця (частіше у пацієнтів зрілого та похилого віку). В окремих випадках плевральний випіт може бути проявом хронічного декомпенсованого легеневого серця. При цьому важливо констатувати наявність ХОЗЛ з урахуванням клінічної симптоматики, даних рентгенологічного обстеження легень і визначення параметрів ФЗД.

Парапневмонічний плеврит займає друге місце в структурі причин плеврального випоту. Розвивається на тлі пневмонії, зазвичай односторонній, ексудат. При накопиченні плеврального випоту спостерігається повторне підвищення температури, виражена інтоксикація. Відзначається кашель з мокротою слизистогнійного характеру. Рентгенологічно - інфільтративні зміни в легенях. Ознакою сухого (фібринозного) плевриту є шум тертя плеври.

Найчастіше спостерігається ексудація серозного або серозно-фібринозного характеру. Більшість плевральних випотів, спричинених пневмонією, спонтанно розсмоктуються без будь-якої специфічної терапії, спрямованої на ліквідацію рідини в плевральній по-

рожнині. При деструктивних процесах в легенях може розвинути-ся гнійний плеврит (емпієма плеври).

Емпієма плеври розвивається у осіб з ослабленою реактивністю, частіше є ускладненням деструктивної пневмонії, абсцесу або гангрені легень, бронхоектатичної хвороби, туберкульозного процесу. Гнійний плеврит характеризується вираженою інтоксикацією, високою температурою, ознобами, задишкою. Відзначаються біль в грудній клітині на стороні ураження. У крові - лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, токсична зернистість нейтрофілів, підвищена ШОЕ. Діагноз уточнюється рентгенологічно і при плевральній пункції.

В окремих випадках проводиться торакоскопія.

Туберкульозний плеврит - клінічна форма туберкульозу, що характеризується запаленням листків плеври і накопиченням ексудату в плевральній порожнині. Зазвичай він є ускладненням туберкульозного процесу органів дихання, але іноді плеврит може бути першою, клінічно яскраво вираженою маніфестацією захворювання. За перебігом туберкульозний плеврит може бути гострим, підгострим, хронічним, рецидивуючим. Залежно від характеру плеврального вмісту він буває сухим (фібіозним) і ексудативним. За характером ексудату виділяють серозний, серозно-фібринозний, геморагічний, гнійний (емпієма плеври), хільозний, холестериновий, змішаний варіанти. За бактеріологічною характеристикою: стерильний, бацілярний, ускладнений змішаною інфекцією. Патогенетично виділяють 3 варіанти туберкульозного плевриту: алергічний (параспецифічний), перифокальний, туберкульоз плеври.

Алергічний (параспецифічний) туберкульозний плеврит розвивається, переважно, при первинному туберкульозі у осіб молодого віку, частіше через 3-6 місяців після первинного інфікування. Внаслідок гіперсенсibiliзації листків плеври підвищується проникність капілярів для рідини і білка. Вирішуючими факторами можуть з'явитися переохолодження, гіперінсоляція, травма, ГРЗ та ін.

При торакоскопії листки плеври гіперемійовані, набряклі, специфічні зміни гістологічно відсутні.

Алергічний плеврит може бути першим самостійним проявом туберкульозу або ускладненням клінічних форм первинного періоду (туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, первин-

ного туберкульозного комплексу). Початок звичайно гострий - лихоманка, біль в грудях при диханні, задишка, непродуктивний кашель. При рентгенологічному дослідженні синдрому плеврального випоту, зміни в легенях і внутрішньогрудних лімфатичних вузлах можуть бути відсутніми або виявляються обмежені ураження на лінійних або комп'ютерних томограмах. За характером ексудату - серозний, серозно-фібринозний, серозно-геморагічний, еозинофільний. Клітинний склад - лімфоцитарний (більше 50%). Бактеріологічно випіт стерильний. Верифікація діагнозу важка, оскільки мікробіологічне та гістологічне підтвердження туберкульозної етіології відсутнє. Для обґрунтування діагнозу використовуються такі факти, як молодий вік (до 35 років), гострий початок плевриту, контакт з хворим на туберкульоз, інтенсивні або гіперергічні туберкулінові проби і Діаскінтест, периферична поліаденопатія, шкірні (вузлувата еритема), очні (кон'юнктивіт, фліктенулезний кератокон'юнктивіт) параспецифічні реакції, відсутність змін в легенях і внутрішньогрудних лімфатичних вузлах, лімфоцитарний клітинний склад ексудату, підвищення вмісту в ньому лізоциму і аденозіндезамінази, позитивний ефект при застосуванні специфічної хіміотерапії, вилучення інших захворювань. Перебіг сприятливий - розсмоктування ексудату відбувається протягом 3-4 тижнів, грубих зрощень в плевральної порожнини зазвичай не формується.

Перифокальний плеврит розвивається в випадках контактного ураження плевральних листків з субплеврально розташованих туберкульозних вогнищ в легенях. Спочатку ураження плеври буває локальним з випаданням фібрину, але потім з'являється серозний або серозно-фібринозний випіт. Плеврит зазвичай односторонній, обсяг рідини від помірного до значного. Ексудат серозний або серозно-фібринозний, лімфоцитарний по клітинному складу, стерильний. При відеоторакоскопії над зоною ураження легені вісцеральний листок гіперемірований, потовщений, з накладенням фібрину. Специфічні туберкульозні зміни гістологічно відсутні. Верифікації діагнозу допомагає виявлення туберкульозу легень (дисемінованого, вогнищового, інфільтративного, кавернозного, первинного туберкульозного комплексу), виявлення в мокротинні мікобактерій туберкульозу. Перебіг плевриту тривалий, іноді рецидивуючий.

Туберкульоз плеври розвивається при проникненні в порожнину плеври мікобактерій туберкульозу гематогенним, лімфогенним, контактним шляхом або при перфорації субплеврально розташованої каверни. На листках плеври з'являються множинні туберкульозні горбки, що супроводжується запальною реакцією плеври і накопиченням ексудату. Патоморфологічно горбки на плеврі можуть бути продуктивними міліарними, а також великими вогнищами з елементами казеозного некрозу. При важкому прогресуючому перебігу на плеврі утворюється велика казеозно-некротична реакція. При інволюції процесу листки плеври товщають, порожнина плеври частково або повністю облітерується. Може спостерігатися інкрустація солями кальцію. При прориві субплевральної каверни в порожнину плеври надходить повітря і розвивається піопневмоторакс. Клінічно ускладнення легеневого процесу специфічним ураженням плеври характеризується посиленням синдрому інтоксикації, фебрильною лихоманкою, постійними болями в грудях, наростанням задишки. Туберкулінові проби при туберкульозі плеври слабопозитивні або негативні (вторинна негативна анергія).

Характер ексудату залежить від патоморфологічних змін на плеврі. При формуванні міліарний горбків ексудат серозний або серозно-фібринозний. При наявності великих казеозних вогнищ він нейтрофільний (більше 20% всіх клітинних елементів). При великих казеозно-некротичних змінах формується емпієма плеври. В плевральному випоті при туберкульозі плеври виявляються мікобактерії туберкульозу. Перебіг туберкульозу плеври тривалий. Можливе виникнення бронхоплеврального або плевроторакально-го свища, піопневмоторакса.

Констриктивний перикардит може проявлятися набуханням яремних вен, збільшенням печінки, асцитом, плевральним випотом (трансудат). При тривалому перебігу з'являється пожовтіння шкіри і слизових, кахексія верхньої половини тіла. При обстеженні серця в ряді випадків вислуховується «шум тертя перикарда» додатковий систолічний екстратон або ритм галопа. При рентгенологічному дослідженні можна виявити звапніння перикарда і відсутність застійних явищ в легенях. Специфічних змін на ЕКГ немає. Дані ЕхоКГ свідчать про різке ущільненні перикарда, зменшення порожнин шлуночків з дифузним або сегментарним зниженням

скоротливості. Діагноз підтверджується при зондуванні серця і вимірі тиску в його порожнинах.

Нефротичний синдром. Двосторонній плевральний випіт поєднується з периферичними набряками, масивної протеїнуриєю (3 г/л і більше), гіпопротеїнемією, гіперхолестеринемією. В основі нефротичного синдрому, як правило, лежать два типу ниркових змін: різні варіанти гломерулонефриту і амілоїдоз нирок. При первинному нефротичному синдромі діагностичний пошук пов'язаний з виявленням ознак гострого або хронічного гломерулонефриту, вродженого амілоїдозу. При вторинному нефротичному синдромі необхідно виключити системні захворювання сполучної тканини, геморагічний васкуліт, діабетичну гломерулоангіопатію, нагноїні захворювання легень або іншої локалізації, інфекційний ендокардит.

Цироз печінки. Плевральний випіт нерідко двосторонній і пов'язаний з гіпопротеїнемією. У хворих виявляється асцит, збільшення селезінки, іктеричність шкіри. Може мати місце симптомокомплекс позапечінкових знаків (долонна еритема, телеангіектазії, ксантелазми і ін.). В анамнезі часто виявляється патологія печінки, в крові - гіпопротеїнемія і диспротеїнемія, підвищення рівня білірубіну. Виявляється варикозне розширення вен стравоходу. Суттєве значення в діагностиці захворювання має ультразвукове дослідження печінки і черезшкірна біопсія органу.

Мікседема. Іноді плевральний випіт є ускладненням мікседеми і утворюється одночасно з перикардіальним випотом, представляючи собою трансудат. У хворих відзначається невиразна мова, ламкість волосся, наполегливі запори, брадикардія. Важливе значення для діагностики має визначення основного обміну (зниження) і виявлення зниження інтенсивності захоплення радіоактивного йоду щитовидною залозою.

Інфаркт легені. Найчастіше розвивається на тлі флеботромбоза. Близько 20% плевральних випотів, що утворюються в результаті емболії легеневої артерії, є трансудатами. Характерний раптовий розвиток задухи, болю за грудиною, в ряді випадків спостерігається кровохаркання. Плевральний випіт зазвичай невеликий, частіше

двосторонньої локалізації, рентгенологічно може визначатися високе стояння купола діафрагма на стороні ураження. Дані ЕКГ свідчать про перевантаження правих відділів серця. Важливе діагностичне значення мають результату ангіопульмонографії і ізотопної скінтиграфії легень.

Мезотеліома - первинна пухлина плеври. Частота 2:1000. Найбільш часто хворіють чоловіки 20-40 років, які мали контакт з азбестом. Характеризується появою геморагічного ексудату, в середньому живуть після постановки діагнозу 1-2 роки. Зустрічається у вигляді вузлової або дифузійної форми. Остання частіше ускладнюється плевральним випотом геморагічного характеру. Спостерігається невеликий кашель, помірно виражені явища інтоксикації. Нерідко спостерігається дихальна недостатність.

Зсув органів середостіння нехарактерно, так як потовщена плевра малорухлива. Діагноз уточнюється при біопсії плеври, хоча в плевральному випоті можна виявити комплекси атипових клітин.

Метастатична пухлина плеври. Плевральний випіт розвивається при безпосередньому ураженні метастазами плевральних листків. Одностороння або двостороння ексудація носить серозно-фібринозний або геморагічний характер, в окремих випадках може спостерігатися хілезний випіт. При дослідженні ексудату можуть бути виявлені комплекси ракових клітин. Первинну пухлину слід перш за все шукати в молочних залозах, яєчниках, шлунково-кишковому тракті. Залежно від локалізації пухлини можна виявити відповідну симптоматику захворювання.

Первинний рак легені в 15-50% випадків супроводжується плевральним випотом, який найчастіше зустрічається при аденокарциномі. Розвивається зазвичай односторонній серозний, хілезний або серозно-геморагічний плеврит.

У діагностиці велике значення має рентгенологічне обстеження легень, томографія, що дозволяє виявити пухлиноподібне утворення в прикореневій зоні, а також бронхоскопія з біопсією. Характерно виявлення атипових клітин в мокроті. Певне значення в діагностиці злоякісного плевального випоту має виявлення в ньому раково-ембріонального антигену (РЕА), а також підвищення в

крові рівня β -мікроглобуліну. Певне значення в діагностиці пухлинного процесу має тест на активність амілази в плевральному випоті, який виявляє виразне підвищення її рівня.

Системний червоний вовчак. Плевральний випіт частіше двосторонній, відображає розвиток полісерозиту при високій активності запального процесу.

При цьому може спостерігатися перикардит, поліартрит, пневмоніт, гломерулонефрит, ураження шкіри. У крові - помірна анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, різко підвищена ШОЕ. Можуть виявлятися LE-клітини, які виявляють також в плевральній рідині. Страждають чаші жінки молодого віку.

Значно рідше плеврит може розвиватися при інших системних захворюваннях сполучної тканини (ревматоїдний артрит, склеродермія, ревматизм і ін.) при високій активності запального процесу. Кожне із цих захворювань має певні діагностичні критерії, зазначені в рекомендованій літературі.

Травматичний плеврит зазвичай розвивається через 5-7 днів після травми грудної клітини і носить частіше хільозний характер. Для діагностики необхідно констатувати факт травмування грудної клітини, а також провести рентгенографію в прямій і бічній проекції для уточнення характеру ураження.

Піддіафрагмальний абсцес. На стороні ураження нерідко розвивається плевральний випіт серозного характеру. Клінічні прояви відображають наявність гнійного процесу (лихоманка, виражена пітливість, тахікардія, астенія). У ряді випадків спостерігаються болі в підребер'ї на стороні ураження. При рентгенологічному обстеженні визначається високе стояння купола діафрагма. У крові - виражений лейкоцитоз, зсув формули вліво, значно прискорена ШОЕ.

Істотну діагностичну допомогу може надати ультразвукове обстеження.

Саркоїдоз може в окремих випадках ускладнюватися невеликим, частіше однобічним плевральним випотом. При цьому у хворих зазвичай спостерігається великий саркоїдоз паренхіми і часто позалегенові прояви захворювання.

Плевральний випіт зазвичай являє собою ексудат з переважанням малих лімфоцитів. Діагноз уточнюється при пункційної або відкритій біопсії плеври, де виявляють неказеозні гранульоми. Плевральний випіт швидко розсмоктується при призначенні глюкокортикостероїдів.

Синдром Мейгса характеризується утворенням асцитів і плеврального випоту у хворих з доброякісною пухлиною яєчників. Найчастіше виявляють правобічний плевральний випіт, генез якого пов'язують з трансдіафрагмальним надходженням асцитичної рідини. Вирішальне значення для уточнення діагнозу має пробна лапаротомія або діагностична лапароскопія.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО РОЗДІЛУ ІХ: «СИНДРОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ»

Виберіть один або кілька правильних відповідей.

1. До механізму утворення плеврального випоту відносяться всі перераховані, крім

- А. підвищення проникності капілярів
- В. підвищення гідростатичного тиску в капілярах
- С. підвищення онкотичного тиску плазми крові
- Д. зниження онкотичного тиску плазми крові

2. До физикальних симптомів плеврального випоту відносяться всі перераховані, крім:

- А. локальне ослаблення голосового тремтіння
- В. локальне посилення голосового тремтіння
- С. притуплення перкуторного звуку
- Д. ослаблення дихальних шумів при аускультации

3. Рентгенологічні ознаки плеврального випоту з'являються при накопиченні:

- А. 50-100 мл рідини
- В. 100-200 мл рідини
- С. 300-500 мл рідини
- Д. 800-1000 мл рідини

4. Екссудативний характер плеврального випоту діагностується при рівні білка:

- А. 20 г / л
- В. 25 г / л
- С. більше 30 г / л
- Д. 35 г / л

5. Накопичення трансудату в плевральній порожнині відбувається при всіх перерахованих патологічних процесах, крім:

- А. серцева недостатність
- В. нефротичний синдром

- C. синдром Дресслера
- D. печінкова недостатність

6. Високий рівень амілази в плевральній рідині характерний для:

- A. панкреатиту
- B. перфорації стравоходу
- C. злоякісного новоутворення
- D. всього перерахованого

7. Найчастішою причиною геморагічного ексудату є всі перераховані захворювання, крім:

- A. злоякісні новоутворення
- B. туберкульоз
- C. ВІЛ інфекція
- D. пневмонія

8. Більшість лімфоцитів в плевральній рідині характерна для:

- A. туберкульозу
- B. злоякісного новоутворення
- C. довгостроково існуючого плевриту
- D. посттравматичного плевриту

9. Еозинофільний ексудат може зустрічатися при всіх перерахованих захворюваннях, крім:

- A. пневмонія
- B. туберкульоз
- C. злоякісні новоутворення
- D. дифузні захворювання сполучної тканини

10. При яких патологічних процесах в плевральній рідині можуть бути відсутні клітини мезотелія?

- A. інфаркт легені
- B. туберкульоз
- C. серцева недостатність
- D. нефротичний синдром

11. Лейкопенія характерна для плевриту

- А туберкульозного
- В карциноматозного
- С алергійного
- Д вірусного

12. Рентгенологічно можна визначити об'єм рідини

- А. Не менше ніж 500 мл
- В. Понад 300 мл
- С. Понад 100 мл
- Д. Понад 1 л

13. Який з перелічених показників не є ознакою трансудату:

- А. Питома вага до 1015
- В. Негативна проба Рівальта
- С. ЛДГ менше ніж 1.6 ммоль
- Д. Рівень глюкози менше ніж у крові

14. Для ексудату хворого на плеврит характерно все перелічене крім:

- А. Густина до 1.018
- В. ЛДГ більше 1.6 ммоль
- С. Білок більше 30 г/л
- Д. Позитивна проба Рівальта

15. Найхарактерніша ознака плевриту при гострому панкреатиті:

- А. Густина більше 1.018
- В. Амілаза у ексудаті більше 32 ммоль/л
- С. Рівень білка більше 30 г/л
- Д. ЛДГ менше 1.6

16. Ускладнення ексудативного плевриту

- А. Плевральні шварти
- В. Фіброзні зміни легень.
- С. емпієма плеври
- Д. Усі відповіді правильні

17. Ознаки ексудату при дослідженні плеврального випоту:
- А. Спіювання рідини при виділенні зі шприца
 - В. Рівень білка більше 30 г/л
 - С. Глюкоза більше 3.3 ммоль/л
 - Д. Глюкоза менше 3.3 ммоль/л
18. Ексудативний плеврит може ускладнювати
- А. Туберкульоз легень
 - В. Пневмонію
 - С. пухлини яєчників
 - Д. Усі перелічені захворювання
19. Рідина у плевральній порожнині зумовлює
- А. Зрушення органів середостіння у здоровий бік
 - В. Відсутність дихальних шумів
 - С. Високе стояння діафрагми
 - Д. Втягнення міжреберних проміжків на вдиху
20. Найчастіше виявляють малі ознаки рідини в плевральній порожнині з допомогою:
- А. Рентгенологічного методу
 - В. Бронхоскопії
 - С. Трансторакальної біопсії легень
 - Д. Ультразвукового методу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

РОЗДІЛ І:

Основна література

1. Внутрішні хвороби /За ред. проф. І.М.Ганджі, проф. В.М. Коваленка. – Київ: Здоров'я, 2002. – 999 с.
2. Внутренние болезни Ред. Т.Харрисон в 10 томах. Пер. с англ. М.: Мир.-1993.
3. Довідник сімейного лікаря. Під ред. Марк Д. Грабер, Метью Л. Лантерньєр.- Київ, 2003. – 730 с.
4. Клінічна пульмонологія / І.І.Сахарчук, Р.І.Тарченко,. – К.: Книга плюс, 2003. – 368 с.
5. Передерій В.Г., Ткач С.М. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб в 2-х томах Київ: Манускрипт.- 1999.
6. Регеда М.С. Бронхіальна астма / М.С. Регеда. - Львів: Сполом, 2004. -104 с.
7. Регеда М.С. Невідкладна допомога в пульмонології – Львів, 2000. – 161 с.
8. Сидорчук І.Й., Каспрук Н.М. Бронхіальна астма: етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування та профілактика: Навч. посібник / МОЗ Украши, БДМА - Київ-Чернівці, 1998.- 156 с.
9. Окорочков Н.И. Лечение болезней внутренних органов Т.1-4.- Минск: Высшая школа.-2000.Том 1- 533 с.
10. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. – М., 2000. – 512 с.
11. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких / Ред. А.Н.Кокосов. – К.: Книга плюс, 2002. – 288 с.

Додаткова література:

1. Коновчук В.М. Клінічна фармакологія глюкокортикоїдів: Навч. посібник. - Чернівці: Медична академія, 1997. - 56 с.
2. Христин Т. М. Хронічний бронхіт, варіанти та геріатричні особливості перебігу, диференційована фармакотерапія, - Чернівці, БДМА, 2001. - 228 с.

3. Сімейна медицина /За ред. проф. В. Б. Гошинського, проф. Є. М. Стародуба. – Тернопіль: ТДМУ, 2005.- 810 с.
4. Скорая и неотложная медицинская помощь / Под ред. Проф. И.С. Зозули, проф. И.С. Чекмана. – Киев: Здоровья, 2002. – 728с.
5. Чучалин А.Г., Цай А.Н., Архипов В.В. Фармакотерапия бронхиальной астмы с точки зрения медицины, основанной на доказательствах //Тер. архив. – 2003. – Т.75, №3. – С.73-77.

РОЗДІЛ II:

Основна література:

1. Алгоритми невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря (навчально-методичний посібник). – Чернівці: БДМА, 2004. – 325 с.
2. Амосова Е.Н., Коноплева Л.Ф. Хроническое легочное сердце: сущность понятия и гетерогенность патогенеза, морфофункциональное состояние сердца и сосудов, клинического течения различных форм // Укр. пульм. журн. – 2002. – № 1. – С. 29-33.
3. Бережницкий М.Н., Киселева А.Ф., Бигарь В.П. Хроническое легочное сердце. – К.: Здоров'я, 1991. – 152 с.
4. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Справочное руководство для врачей. - 3-е изд, перераб. и доп. - М.: 000 “Медицинское информационное агентство”, 1999. - 606с.
5. Вотчал Б. Е., Магазинник Н. А. Легочное сердце и бронхиальная проходимость (патогенетические связи и терапевтические выводы) // Клини. Медицина. – 1992. - № 4. – с. 23 – 27.

Додаткова література:

1. Перцева Т.О., Конопкіна. Л.І., Мироненко О.В. Досвід застосування Спіриви (тіотропію броміду) у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень // Укр. пульм. журн. – 2005. – № 3. – С. 32-34.

2. Середюк Н.М., Нейко Є.М., Вакалюк І.П. та ін. Госпітальна терапія / За ред. академіка України Є.М. Нейка – К.: Здоров'я, 2003. – С. 644-660.
3. Сімейна медицина /За ред. проф. В. Б. Гощинського, проф. Є. М. Стародуба. – Тернопіль: ТДМУ, 2005.- 810 с.
4. Скорая и неотложная медицинская помощь / Под ред. Проф. И.С. Зозули, проф. И.С. Чекмана. – Киев: Здоровья, 2002. – 728с.
5. Chung K.F., Pavord I.D.: Chronic cough 1: Prevalence, pathogenesis, and causes of chronic cough. *Lancet* 2008, 371: 1364-1374.
6. Everett C.F., Morice A.H.: Clinical history in gastroesophageal cough. *Respir. Med.* 2007, 101: 345-348.
7. Footitt J., Johnston L.: Cough and viruses in airways disease: Mechanisms. *Pulm. Pharmacol. Ther.* 2009, 22: 108-113.
8. Gahbauer M., Keane P.: Chronic cough: Stepwise application in primary care practice of ACCP guidelines for diagnosis and management of cough. *J. Amer. Acad. Nurse Pract.* 2009, 21: 409-416.
9. Gibson P.G., Vertigan A.E.: Speech pathology for chronic cough: A new approach. *Pulm. Pharmacol. Ther.* 2009, 22: 159-162.
10. Chung K.F., Widdicombe J.G.: Cough as a symptom. *Pulm. Pharmacol. Ther.* 2004, 17: 329-332.

РОЗДІЛ III:

Основна література:

1. Внутрішні хвороби. Диференціальний діагноз і лікування хворих / Є.О.Воробйов, В.М.Ждан, Г.В.Волченко, Є.М.Кітура та інші/ За редакцією Є.О.Воробйов, М.А.Дудченка, В.М.Ждана. – Полтава: 2004. – 368 с.
2. Госпітальна терапія / Середюк Н.М., Нейко Є.М., Вакалюк І.П. та інші; за ред.. Є.М. Нейка. – К.: Здоров'я, 2003. – 1176 с.
3. Довідник сімейного лікаря. Під ред. Марк Д. Грабер, Метью Л. Лантерньєр.–Київ, 2003. – 730 с.

4. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» – Київ, 2007 р. – 9 с.
5. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практическое руководство (В 3-х томах). – Мн.: Высшая школа, 1995. – Т.1 – 522 с.
6. Поліклінічна справа і сімейний лікар. /За ред. Є.Я. Скляр, І. О. Мартинюк, Б. Б. Лемішко та ін. – К.:Здоров'я. 2003.- 636 с.
7. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» – Наказ № 128 МОЗ України від Джерела інформації.
8. Протокол надання медичної допомоги зворим на грип, викликаний вірусом А Р1/Н1 (Наказ МОЗ №813 від 07.11.2009 р.)
9. Сімейна медицина /За ред. проф. В. Б. Гошинського, проф. Є. М. Стародуба. – Тернопіль: ТДМУ, 2005.- 810 с.
10. Христинич Т.М., Довганюк Н.І. Варіанти перебігу, вікові особливості гострих пневмоній та їх фармакотерапія (Навчальний посібник). – Чернівці, 1998. – 95 с.

Додаткова література:

1. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни: Учебник. – М.: Медицина, 1999. – 592 с.
2. Нейко Є.М., Боцюрко В.І. Внутрішні хвороби. - Коломия, 1997. С. 148-158.
3. Передерий В.Г., Ткач С.М. Клинические лекции по внутренним болезням: В 2-х т. - К., 1998. - Т. 1. - С. 378-417.
4. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. д-ра мед. наук, проф. Ю.М. Мостового. - 4-е вид., доп. і перероб. - Вінниця, 2002. - с. 6-13.
5. Хворостинка В.М., Мойсеєнко Т.А. Факультетська терапія - С. 51-91.

РОЗДІЛ IV:

Основна література:

1. Алгоритми невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря (навчально-методичний посібник). – Чернівці: БДМА, 2004. – 325 с.
2. Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування // Кровообіг та гемостаз. – 2005. – № 1. – С. 5-22.
3. Внутрішні хвороби / За ред.проф.Глушка Л.В в 2-х т.,Ів-Франківськ, 2004.
4. Дзяк Г.В., Василенко А.М., Перцева Т.О. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб: Підручник.- Дніпропетровськ: Пороги, 2002.
5. Денисюк В.І., Денисюк О.В. Доказова внутрішня медицина: Таємниці, стандарти діагностики та лікування. – Вінниця: ДП ДКФ, 2006. – 706 с.
6. Звершхановський Ф.А. “Пульмонологія в практиці сімейного лікаря”, М., 208 ст. 2008.
7. Кемпл І.А., Феннерти А., Миллер А. Руководство Британского торакального общества по ведению больных с предполагаемой тромбоэмболией легочной артерии // Пульмонологія. – 2005. – № 4. – С. 19-41
8. Клінічна пульмонологія / За ред. І.І. Сахарчука. – К.: Книга плюс, 2003.-368 с.
9. Кохлер Г.П. Тромбоемболія легеневої артерії // Внутрішня медицина. – 2007. – № 4. – С. 82-90.
10. Москаленко В.Ф., Роцін Г.Г., Анкін Л. М. та ін. Протоколи з надання екстреної медичної допомоги в разі невідкладних станів / - Київ, 2001 .- 111с.
11. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб / За ред. Г.В. Дзяка. - Дніпропетровськ: ІМА-прес, 2004. - 517 с.
12. Поліклінічна справа і сімейний лікар /За ред. Є.Я. Солярова, І.О. Мартинюка, Б.Б. Лемішка. – Київ: Здоров'я, 2003. -627с.
13. П'ятночка, І .Т Легеневі геморагії у хворих на хронічні форми туберкульозу легень/ І. І. П'ятночка, Л. А. Гришук,

- С. І. Корнага // Інфекційні хвороби. – 2004. – № 2. – С. 73–75.
14. П'ятночка, І. Т. Легеневі кровотечі у хворих на туберкульоз / І.Т. П'ятночка, Л.А. Гришук, С.І. Корнага, Н.Є. Зятковська // Інфекційні хвороби. – 2004. – № 1. – С. 78–80.
15. Уткин, М. Легочные кровотечения: проблема свертываемости или гемодинамики? / М. Уткин, С. Свиридов, И. Сергеев // Врач. – 2003. – № 9. – С. 30–32.
16. Уткин, М. Легочные кровотечения / М. Уткин, И. Сергеев // Российский медицинский журнал. – 2003. – № 6. – С. 50–55.

РОЗДІЛ V:

Основна література:

1. Ганджа Ш.М., Коваленко В.М., Шуба Н.М. та ін. Внутрішні хвороби. К.: Здоров'я, 2002. – 992 с.
2. Клінічна пульмонологія / За ред. І.І. Сахарчука. – К.: Книга плюс, 2003. – 368 с.
3. Клінічна пульмонологія. Посібник / М.М.Козачок, Л.О. Висотюк, М.М. Селюк. – Видавець: ТОВ «ДСГ Лтд», Київ, 2005 р. – 436 с.
4. Обструктивные заболевания легких: образовательная программа для врачей / Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина, А.М. Полянская, А.Н. Туманов. – Київ, 2004.
5. Пульмонология: национальное руководство / Под ред. Чучалина А.Г. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 960 с.
6. Справочник пульмонолога и фтизиатра. Лекарственные препараты. Практическое пособие. / Ю.И.Фещенко, В.М. Мельник. – К.: ПЦ «Плеяда», 2003, 500 с.
7. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. д-ра мед. наук, Ю.М. Мостового. – 10-е вид., доп. і перероб. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2008. 517с.
8. Стародуб Є.М. та ін. Алгоритми діагностики і лікування невідкладних станів у терапевтичній практиці. – Тернопіль: ТДМУ, 2008. – 196 с.

9. Фтизіатрія / За ред. В.І. Петренка. Вінниця: НОВА КНИГА, 2006.-504 с.

Додаткова література:

1. Передерий В.Г., Ткачя С.М. Клинические лекции по внутренним болезням: В 2-х т. - К., 1998. - Т. 1. - С. 378-417.
1. Є.М. Нейко, В.І. Боцюрко. Внутрішні хвороби. - Коломия, 1997. С. 148-158.
2. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. д-ра мед. наук, проф. Ю.М. Мостового. - 4-е вид., доп. і перероб. - Вінниця, 2002. - с. 6-13.
3. В.М. Хворостинка, Т.А. Мойсеєнко Факультетська терапія - С. 51-91.
4. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни: Учебник. – М.: Медицина, 1999. – 592 с.
5. Неотложные состояния в пульмонологии (под ред. Сана А.С.), перевод с англ.. – М., 1998.

РОЗДІЛ VI:

Основна література:

1. Авдеев С.Н. Длительная кислородотерапия и респираторная поддержка. В кн.: Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких. Под редакцией А.Г. Чучалина. М.: Атмосфера, 2003. - С. 123 –133
2. Авдеев С.Н. Хроническая дыхательная недостаточность // Consil. Med., 2004. - Т.6, № 4.- С.16- 32.
3. Внутрішні хвороби /За ред. проф. І.М. Ганджі, проф. В.М.Коваленка. – Київ: Здоров'я, 2002. – 999с.
4. Внутрішні хвороби: Підручник / Під ред. Левченко В.А., Середюка Н.М., Вакалюка І.П. та ін. – Львів: Світ, 1995. – 440 с.
5. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. М.: Медицина, 1989, - 186 с.
6. Клячкин Л.М. В кн.: Хронические обструктивные болезни легких. Под ред. А.Г. Чучалина. М., СПб.: Изд-во БИНОМ,

1998. - С. 291–308.

7. Harrison's. Handbook of Internal Medicine, ed. K. Isselbacher, E. Braunwald, J. Wilson and others - ed, Peter, 1999

Додаткова література:

1. Сашуля М.М. та ін. Диференціальна діагностика захворювань легень і плеври. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 222с.
2. Сімейна медицина /За ред. проф. В. Б. Гощинського, проф. Є. М. Стародуба. – Тернопіль: ТДМУ, 2005.- 810 с.
3. Поліклінічна справа і сімейний лікар. /За ред. Є.Я. Скляр, І. О. Мартинюк, Б. Б. Лемішко та ін. – К.:Здоров'я. 2003.- 636 с.
4. Dąbrowska M., Grabczak E.M., Domagała-Kulawik J. et al.: Causes of chronic cough in non smoking patients. Eur. Respir. J. 2009, 34 (suppl. 53): 620.

РОЗДІЛ VII:

Основна література:

1. Внутрішні хвороби /За ред. проф. І.М. Ганджі, проф. В.М.Коваленка. – Київ: Здоров'я, 2002. – 999с.
2. Внутрішні хвороби: Підручник / Під ред. Левченко В.А., Середюка, Н.М., Вакалюка І.П. та ін. – Львів: Світ, 1995. – 440 с.
3. Внутренние болезни: Учебник / Под ред. Ф.И. Комарова, В.Г. Кукеса, А.С. Сметнева. – 2-е изд. перераб. и доп. – М.: Медицина, 1991. – 688 с.
4. Довідник сімейного лікаря. Під ред. Марк Д. Грабер, Метью Л. Лантерньєр.–Київ, 2003. – 730 с.
5. Маколкін В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни: Учебник. – М.: Медицина, 1999. – 592 с.
6. Неотложные состояния в пульмонологии (под ред. Сана А.С.), перевод с англ. – М., 1998.

Додаткова література:

1. Гаврисюк В. К. Лечение больных с хроническим легочным сердцем // Укр. пульмон. журнал . – 2004. - № 1. – с. 5 – 8.

2. Гаврисюк В. К., Ячник А. И. Хроническое легочное сердце. – Киев, 1997. – 96 с.
3. Сашуля М.М. та ін. Диференціальна діагностика захворювань легень і плеври. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 222с.
4. Сімейна медицина /За ред. проф. В. Б. Гошинського, проф. Є. М. Стародуба. – Тернопіль: ТДМУ, 2005.- 810 с.
5. Поліклінічна справа і сімейний лікар. /За ред. Є.Я. Скляров, І. О. Мартинюк, Б. Б. Лемішко та ін. – К.:Здоров'я. 2003.- 636 с.
6. Христич Т.Н. Хроническое легочное сердце. – Черновцы, 1999. – 94с.
7. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные заболевания лёгких. - М.: БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 1998. - 512с.
8. Auger W. Pulmonary hypertension and cor pulmonale // Cur. Opin. in Pulmonary Medicine. – 1995. – Vol. 1. – P. 303-312.

РОЗДІЛ VIII

Основна література

1. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник (ВНЗ IV р. а.) / за ред. А.С. Свінцицького - ВСВ «Медицина», 2014. - 1272 с.+ 16 кольор. вкл.
2. Наказ МОЗ України від 04.06.2014 № 387 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при раку легені». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Рак легені». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Рак легені».
3. Наказ МОЗ України від 08.09.2014 № 634 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при саркоїдозі». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Саркоїдоз». «Саркоїдоз» Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах

4. Основні синдроми й методи обстеження в пульмонології та фтизіатрії: навчальний посібник / Л. Д. Тодоріко, А.В. Бойко. - К.: Медкнига, 2013. - 432 с.

Додаткова література

1. Андрейчин С. М. Методика обстеження терапевтичного хворого: навчальний посібник / С.М. Андрейчин, Н.А. Бількевич, Т. Ю. Чернець. - Тернопіль:ТДМУ; Укрмедкнига, 2015. - 259 с.
2. Інфекційні агенти актуальні для нижніх дихальних шляхів // Т.О. Перцева, Т.В. Кіреєва, О.В. Братусь, О.О. Штепа, О. В. Хлопова // Укр. пульмонол. журн. – 2014. – № 3. – С. 17-21.
3. Клинические проявления, КТ-семиотика, нарушения легочной вентиляции и диффузии у больных саркоидозом с поражением паренхимы легких // Г. Л. Гуменюк // Укр. пульмонол. журнал. – 2015. – № 3. – С. 13-19.
4. Методологія доказової медицини: підручник (ВНЗ ІV р. а.) / Москаленко В.Ф., Булах І.Є., Пузанова О.Г. – «Медицина», 2014. – 200С
5. Показания к применению глюкокортикостероидов в лечении больных саркоидозом органов дыхания // В. К. Гаврисюк, Г. Л. Гуменюк, Е. А. Меренкова, О. В. Быченко // Укр. пульмонол. журнал. – 2015. – № 4. – С. 5-8.
6. Принципы противовоспалительной терапии больных интерстициальными заболеваниями легких [Текст] / В.К. Гаврисюк // Медична газета «Здоров'я України» : тематичний номер «Пульмонологія. Алергологія. Риноларингологія». – 2011. – № 2. – С. 31–33.
7. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник (ВНЗ ІІІ–ІV р. а.) / за ред. О.Г. Яворського. – 3-тє вид., випр. і допов. - ВСВ “Медицина”, 2013. – 552с + 12 кольор. Вкл.
8. Пульмонологія та фтизіатрія: національний підручник:у 2 т. /Ю. І. Фещенко, І. Г. Ільницький, В. М. Мельник [та ін.]; за ред. Ю. І. Фещенка, В. П. Мельника, І. Г. Ільницького. - Київ; Львів: Атлас, 2011. - 1362 с.
9. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов дыхания / Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина, А.С. Сви-

- нцицкий [и др.]. - Справочник врача «Пульмонолог. Фтизиатр». - К.: ТОВ «Доктор-Медиа», 2013. - 572 с.
10. Саркоидоз органов дыхания : эпидемиология, структура больных, результаты лечения [Текст] / В. К. Гаврисюк [та ін.] // Укр. терапевтичний журн. – 2014. – № 2. – С. 95–100.
 11. Семейная медицина: в 3 кн.: национальный учебник. Кн. 1. Общие вопросы семейной медицины (ВУЗ IV ур. а.) / О.Н. Гирина, Л.М. Пасиешвили, Г.С. Попик и др. - ВСВ “Медицина”, 2015. – 672с.
 12. Синдромная диагностика в пульмонологии: учебное пособие / А. Э. Дорофеев, Т. А. Пархоменко, Н. В. Ванханен [и др.]; под общей ред. А. Э. Дорофеева. - Донецк: Донбасс, 2013. - 196 с.
 13. Тактика дій лікаря загальної практики-сімейної медицини при захворюваннях органів дихання: метод. рекомендації. // Фещенко Ю.І., Лисенко Г.І., Яшина Л.О. [та ін.]. - К., 2012. - 164 с.
 14. Тодоріко Л. Д. Основні синдроми й методи обстеження в пульмонології та фтизіатрії: навчальний посібник / Л.Д. Тодоріко, А.В. Бойко. - К.: Медкнига, 2013. - 432 с.
 15. Фтизіатрія: національний підручник (ВНЗ IV р. а.) / за ред В.І. Петренка - ВСВ “Медицина”, 2015. – 472с.

РОЗДІЛ ІХ

Основна література

1. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник (ВНЗ IV р. а.) / за ред. А.С. Свінціцького - ВСВ “Медицина”, 2014. - 1272 с.+ 16 кольор. вкл.
2. Наказ МОЗ України від 04.06.2014 № 387 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при раку легені». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Рак легені». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Рак легені».
3. Основні синдроми й методи обстеження в пульмонології та фтизіатрії: навчальний посібник / Л. Д. Тодоріко, А.В. Бойко. - К.: Медкнига, 2013. - 432 с.

Додаткова

1. Андрейчин С. М. Методика обстеження терапевтичного хворого: навчальний посібник / С. М. Андрейчин, Н. А. Бількевич, Т. Ю. Чернець. - Тернопіль:ТДМУ; Укрмедкнига, 2015. - 259 с.

2. Інфекційні агенти актуальні для нижніх дихальних шляхів // Т. О. Перцева, Т. В. Кіреєва, О. В. Братусь, О. О. Штепа, О. В. Хлопова // Укр. пульмонол. журн. – 2014. – № 3. – С. 15-17.

3. Методологія доказової медицини: підручник (ВНЗ IV р. а.) / Москаленко В.Ф., Булах І.Є., Пузанова О.Г. – «Медицина», 2014. – 200 с.

4. Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія (проект клінічних настанов). Частина 2. /Ю.І. Фещенко [та ін.] // Укр. пульмонол. журнал. - 2013. - №1. - С. 5–21.

5. Общая врачебная практика. Национальное руководство. Том 1. / Под ред. И.Н. Денисова, О.М. Лесняк. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 976с.

6. Порівняльні дані про розповсюдженість хвороб органів дихання і медичну допомогу хворим на хвороби пульмонологічного та алергологічного профілю в Україні за 2008–2011 рр. / Національна академія медичних наук України. Центр медичної статистики України МОЗ України. – Київ, 2012. – 5 с.

7. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник (ВНЗ III–IV р. а.) / за ред. О.Г. Яворського. – 3-тє вид., випр. і допов. - ВСВ “Медицина”, 2013. – 552 с. + 12 кольор. вкл.

8. Пульмонология. Национальное руководство./Под ред. А.Г.Чучалина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 960 с.

9. Пульмонологія та фіззіатрія: національний підручник:у 2 т. /Ю. І. Фещенко, І. Г. Ільницький, В. М. Мельник [та ін.]; за ред. Ю. І. Фещенко, В. П. Мельника, І.Г. Ільницького. - Київ; Львів: Атлас, 2011. - 1362 с.

КОДИ ПРАВИЛЬНИХ ВІДПОВІДЕЙ ДО ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИДРОМУ											
1	D	6	B	11	D	16	A	21	D	26	A
2	A	7	E	12	E	17	C	22	E	27	A
3	D	8	D	13	C	18	D	23	C	28	A
4	C	9	E	14	D	19	B	24	A	29	A
5	B	10	E	15	D	20	E	25	A	30	A
ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО КАШЛЮ											
1	E	6	D	11	A	16	D	21	AB		
2	D	7	A	12	D	17	E	22	B		
3	B	8	E	13	A	18	E	23	BC		
4	A	9	A	14	A	19	B	24	C		
5	E	10	D	15	C	20	E	25	D		
ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ІНФІЛЬТРАТИВНИХ ЗМІН У ЛЕГЕНЯХ											
1	B	6	E	11	A	16	E	21	A		
2	A	7	A	12	A	17	D	22	A		
3	A	8	C	13	E	18	B	23	A		
4	C	9	D	14	A	19	A	24	C		
5	D	10	E	15	B	20	A	25	B		

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КРОВОХАРКАННЯ											
1	A	6	D	11	E	16	C	21	A		
2	C	7	A	12	C	17	D	22	A		
3	D	8	B	13	B	18	C	23	D		
4	A	9	C	14	C	19	B	24	A		
5	B	10	B	15	E	20	E	25	C		
ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ НАГНОЮВАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ЛЕНЕВЬ											
1	C	6	B	11	E	16	C	21	D		
2	B	7	A	12	D	17	B	22	A		
3	C	8	D	13	A	18	A	23	E		
4	E	9	D	14	B	19	C	24	D		
5	C	10	C	15	B	20	D	25	A		
ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ											
1	A	6	B	11	C	16	E	21	C		
2	E	7	B	12	A	17	B	22	A		
3	B	8	C	13	C	18	A	23	E		
4	A	9	A	14	B	19	A	24	B		
5	A	10	A	15	A	20	B	25	A		
ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ											
1	A	6	C	11	A	16	E	21	C		
2	A	7	B	12	E	17	B	22	A		
3	B	8	D	13	A	18	B	23	C		
4	C	9	C	14	A	19	A	24	D		
5	B	10	A	15	B	20	C	25	E		

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДИСЕМІНОВАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ											
1	B	6	C	11	D	16	D				
2	C	7	C	12	A	17	A				
3	D	8	C	13	B	18	B				
4	D	9	C	14	B	19	E				
5	C	10	C	15	A	20	D				
СИНДРОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ											
1	C	6	D	11	D	16	D				
2	B	7	D	12	B	17	D				
3	C	8	D	13	D	18	D				
4	C	9	C	14	A	19	A				
5	C	10	B	15	B	20	D				

Навчальне видання

**Рішко М.В., Лазур Я.В., Александрова М.Я.,
Вантюх Н.В., Устич О.В.**

Сучасні аспекти діагностики та лікування розповсюджених синдромів у пульмонології

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Комп'ютерна верстка • Мирослава Токар
Дизайн обкладинки • Маргарита Лавренюк

Підписано до друку 5 жовтня 2020 р.
Формат 64x90/16. Папір офсетний. Друк цифр.
Гарнітура Times New Roman. Ум. друк. арк. 25,54.
Тираж 100 прим. Замов. № 2727.

Видано та віддруковано в ТОВ “Поліграфцентр “Ліра”:
88000, м. Ужгород, вул. Митрака, 25
www.lira-print.com

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців,
виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції
Серія ЗТ №24 від 7 листопада 2005 року.

Рішко Микола Васильович, Лазур Яна Василівна, Александрова Мирослава Ярославівна, Вантюх Наталія Володимирівна, Устич Олена Василівна

С 91 Сучасні аспекти діагностики та лікування розповсюджених синдромів у пульмонології: Навчальний посібник / М.В. Рішко, Я.В. Лазур, М.Я. Александрова, Н.В. Вантюх, О.В. Устич. – Ужгород: Поліграфцентр «Ліра», 2020. – 382 с.

ISBN 978-617-596-313-5

У навчальному посібнику викладено основні принципи діагностики та лікування найбільш розповсюджених синдромів в пульмонології. Спираючись на сучасні літературні джерела, узагальнено теоретичні дані та клінічні настанови щодо первинної та диференційної діагностики в пульмонології, визначено типові підходи до лікування основних пульмонологічних синдромів. Водночас, акцентовано увагу на принципах базисної та невідкладної терапії загострень при хронічних захворюваннях, викладено основні принципи раціональної антибіотикотерапії, враховуючи сучасні медичні рекомендації.

Навчальний посібник розрахований для студентів вищих навчальних закладів IV рівня акредитації, слухачів післядипломної практики різних медичних спеціальностей, лікарів-терапевтів, лікарів-пульмонологів.

УДК 616.24-008.6-07-08(075.8)С91