

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
«Полтавський державний медичний університет»

“Затверджено”

на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1

Завідувач кафедри

Професор Ганна МАСЛОВА

Протокол №1 від 27.08.2024р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Сучасна практика внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	«Основи внутрішньої медицини (гастроентерологія, гематологія, пульмонологія)»
<i>Тема заняття</i>	Інфекційно-деструктивні захворювання легень. Легенева недостатність
<i>Курс</i>	IV
<i>Факультет</i>	Медичний №1, медичний №2

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

Загальна мета познайомити здобувачів освіти медичних факультетів із загальними принципами ведення хворих із інфекційно-деструктивними захворюваннями легень.

2. Конкретні цілі:

Студент повинен:

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

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

№	Назви попередніх дисциплін	Отриманні навички
1.	Нормальна анатомія	Описувати анатомічні особливості будови дихальної системи
2.	Нормальна фізіологія	Демонструвати знання нормальної фізіології функції дихальної системи
3.	Біохімія	Мати уявлення о хімічних реакціях та процесах, які відбуваються в клітинах та тканинах при інфекційно-деструктивних захворюваннях легень
4.	Патологічна фізіологія	Визначати закономірності виникнення розвитку та результату патологічних процесів; особливості і характер динамічних змін фізіологічних функцій при захворюваннях дихальної системи.
5.	Патологічна анатомія	Описувати основи патологічних процесів та морфологічні аспекти патогенезу інфекційно-деструктивних захворювань легень
6.	Пропедевтика внутрішніх хвороб	Демонструвати вміння проводити опитування (збір скарг, анамнезу захворювання і життя). Володіти методикою фізикального обстеження пацієнтів
7.	Фармакологія	Застосовувати знання про класифікацію, фармакокінетику, фармакодинаміку препаратів, що призначаються при інфекційно-деструктивних захворюваннях легень
8.	Хірургія	Показання до хірургічного лікування та діагностики інфекційно-деструктивних захворювань легень

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

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

Термін	Визначення
Інфекційна деструкція легень (ІДЛ)	патологічний процес, який характеризується омертвінням і розпадом легеневої тканини в результаті дії патогенних мікроорганізмів.
Абсцес легені	неспецифічне запалення легеневої тканини, що супроводжується виникненням однієї або декількох гнійно-некротичних порожнин.
Гангрена легені	важкий патологічний стан, що характеризується масивним некрозом і розпадом легеневої тканини без тенденції до чіткого відмежування

4.2. Теоретичні питання до заняття:

- Клінічна картина, діагностика та лікування гангрен легень.

- Визначення, етіологічні фактори, патогенез, класифікація абсцесу легень.
- Етіологія, патогенез БЕХ, абсцесу легень;
- Класифікації БЕХ, абсцесів легень;
- Типова клінічна картина БЕХ, абсцесу легень;
- Діагностичне значення змін даних інструментальних методів дослідження при БЕХ, абсцесі легень.
- Диференційний діагноз БЕХ, абсцесу легень;
- Принципи диференційованого лікування, показання до хірургічного лікування;
- Ускладнення БЕХ, абсцесу легень;
- Профілактика і прогноз БЕХ, абсцесу легень.
- Плевральна пункція та дренування плевральної порожнини: показання та технік проведення

4.3. Практичні завдання, які виконуються на занятті:

- з'ясування скарг, анамнезу захворювання, опитування за системами.
- проведення огляду, пальпації, перкусії, аускультації хворого.
- опанування навичками трактування даних інструментальних методів дослідження дихальної системи.

Зміст теми:

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

Етіопатогенез

Розвитку гнійного захворювання легенів сприяють:

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

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

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

Шляхи інфікування

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

- Досить часто інфікування відбувається **шляхом аспірації** вмісту порожнини рота, носоглотки, стравоходу, шлунка. На користь аспірації як одного з провідних етіологічних моментів виникнення абсцесу і гангрен легенів свідчить той факт, що гнійні процеси найчастіше локалізуються у правій легені. Правий головний бронх, як відомо, - ширший і

коротший від лівого, він відходить від трахеї під більш тупим кутом й імітує її продовження. Ця анатомічна особливість обумовлює частіше потрапляння в правий головний бронх патологічного аспіраційного вмісту. Основними станами організму, які сприяють виникненню аспіраційних уражень, є: алкоголізм, наркоманія, епілепсія, травми голови, загальна анестезія.

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

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

Класифікація

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

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

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

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

Класифікація (Н.В. Путов, 1998 р.)

I. Етіологія:

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

II. Патогенез (механізм інфікування):

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

III. Клініко-морфологічні форми:

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

IV. Локалізація в межах легені:

- периферичні;
- центральні.

V. Поширеність патологічного процесу:

- поодинокі;
- множинні;
- однобічні;

- двобічні;
- з ураженням сегмента;
- з ураженням частки;
- з ураженням більше однієї частки.

VI. Тяжкість перебігу:

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

VII. Наявність або відсутність ускладнень:

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

VIII. Характер перебігу:

- гострий;
- підгострий;
- хронічний (проте хронічний перебіг гангрени неможливий).

Клінічна картина

Клінічна симптоматика гострого абсцесу і гангрени легенів різноманітна і залежить від індивідуальних особливостей організму, об'єму некротизованої легеневої тканини, характеру і інтенсивності його розпаду, стадії захворювання, ускладнень, наявності або відсутності супутніх захворювань.

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

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

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

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

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

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

Діагностика

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

Фізикальні ознаки

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

Лабораторні дані:

- **ЗАК:** лейкоцитоз, паличкоядерний зсув, токсична зернистість нейтрофілів, збільшення ШОЕ.
- **ЗАС:** помірна альбумінурія, циліндрурія, мікрогематурія.
- **БАК:** збільшення неспецифічних гострофазових показників: сіалових кислот, серомукоїда, фібрину, α_2 - і γ - глобулінів.
- **аналіз мокротиння:** гнійне з неприємним запахом, при стоянні розділяється на три шари: нижній – крихкий осад (шматки легеневої тканини і кірки Дітріха), середній шар – каламутний, рідкий, верхній шар - слизово-гнійний, пінистий. При мікроскопії – лейкоцити у великій кількості, еластичні волокна, кристали гематоїдину, жирних кислот.

Рентгенологічне дослідження

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

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

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

Структура тіні при абсцесі залежить головним чином від наявності вмісту усередині порожнини. Секвестри спостерігаються як при гострому, так і при хронічному абсцесі.

Вони можуть бути одиничними і множинними, розміри їх досить варіабельні. Великі одиночні секвестри, заповнюють в тому або іншому ступені порожнину абсцесу і надають йому характерного вигляду: на тлі округлого затемнення у одного з полюсів або на окремих ділянках визначаються прояснення у вигляді півмісяця, серпа або переривчастого щілиноподібного сферичного обідка.

Рентгенологічну картину абсцесу необхідно диференціювати з:

- периферичним раком легенів:

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

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

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

- з туберкульозом легенів:

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

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

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

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

- з аспергільозом

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

- з ехінококозом легенів:

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

Лікувальна програма

Основні принципи лікування гострого абсцесу і гангрені легені:

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

Сучасні підходи до антимікробної терапії абсцесу легені

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

Емпіричний вибір антибіотиків продиктований такими обставинами:

- анаероби виділяються з крові пацієнта з абсцесом легені в нікчемно малому відсотку випадків (3 %), що пов'язано перш за все із труднощами культивування цих мікроорганізмів;
- мокрота і бронхоскопічні аспірати є непридатними зразками для виділення анаеробів;
- при дослідженні матеріалу, отриманого при транстрахеальній/ трансторакальній аспіраційній біопсії, є об'єктивні труднощі при створенні умов для виділення анаеробів;
- слід враховувати і недостатній досвід або відсутність умов для проведення інвазивних діагностичних маніпуляцій;
- згідно з думкою експертів Національного центру з клінічних лабораторних стандартів США в рутинних умовах не рекомендується визначати чутливість анаеробних збудників до антибіотиків.

Антибіотиками вибору при абсцесі легень є:

амоксацилін/клавуланова кислота по 2,4 г внутрішньовенно з інтервалом 6 годин з подальшим переходом на прийом всередину по 625 мг з інтервалом 6-8 годин або **ампіцилін/сульбактам** – внутрішньовенно; можливе застосування **цефеперазону/сульбактаму** внутрішньовенно або поєднанням **амоксациліну** по 0,5-1,0 г

з інтервалом 8 годин та **метронідазолу** по 0,5-1,0 г з інтервалом 8-12 годин внутрішньовенно з подальшим пероральним прийомом (ступінчаста терапія).

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

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

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

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

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

З дезінтоксикаційною метою у тяжких хворих призначають плазмаферез та гемосорбцію.

Хірургічне лікування

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

Протипоказаннями до операції є такі, як і при БЕХ.

Профілактичні міри:

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

Диспансеризація

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

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

Найбільш обґрунтованим можна вважати погляд на БЕХ як на регіонарне розширення бронхів, як правило, 4-6-го порядку, яке перевищує просвіт нормального в 2 рази і більше,

і що виникає, як правило, у віці від 3 до 18 років і проявляється хронічним ендобронхіальним нагноєнням.

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

Етіологія

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

Етіологічні фактори БЕХ можна поділити на три великі групи:

I. Генетичні вроджені фактори:

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

II. Набуті фактори:

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

III. Фактори, що сприяють захворюванню:

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

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

Патогенез

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

- обтураційний ателектаз, що виникає при порушенні прохідності бронхів (розвитку ателектазу сприяють зниження активності сурфактанту, здавлення бронхів гіперплазованими прикореневими лімфовузлами у разі прикореневої пневмонії, туберкульозного бронхоаденіту; тривале закупорення бронхів слизовою пробкою при гострих респіраторних інфекціях). Обтурація бронха викликає затримку виведення бронхіального секрету дистальніше від місця порушення бронхіальної прохідності і звичайно сприяє розвитку необоротних змін в усіх шарах стінки бронха;
- зниження стійкості стінок бронхів до дії бронходилатуючих сил (підвищення внутрішньобронхіального тиску при кашлі, розтягування бронхів секретом, що скупчується, збільшення негативного внутрішньоплеврального тиску внаслідок зменшення об'єму ателектазованої частини легені);
- розвиток запального процесу в бронхах у разі його прогресування веде до дегенерації хрящових пластинок, гладкої м'язової тканини із заміною фіброзною тканиною і зниженням стійкості бронхів.

До інфікування БЕ ведуть такі механізми:

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

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

Патоморфологія

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

Найбільш характерними патоморфологічними проявами БЕ є:

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

Класифікація бронхоектатичної хвороби

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

За перебігом виділяють чотири форми тяжкості хвороби:

- **Легка форма:** характерно 1-2 загострення протягом року; ремісії тривалі, під час яких хворі почувають себе практично здоровими і цілком працездатними;
- **Середньої тяжкості:** загострення захворювання частіші і триваліші, за добу виділяється близько 50-100 мл мокротиння. У фазі ремісії кашель продовжується, відділяється також 50-100 мл мокротиння за добу. Характерні помірні порушення ФЗД, зниження толерантності до ФН і працездатності;
- **Тяжка:** характеризується частими і тривалими загостреннями, що супроводжуються підвищенням температури тіла, виділенням більше 200 мл мокротиння, часто із смердючим запахом, хворі втрачають працездатність. Ремісії короточасні, спостерігаються лише після тривалого лікування. Хворі залишаються непрацездатними і під час ремісій;
- **Ускладнена форма БЕХ:** до ознак, характерних для тяжкої форми, додаються різні ускладнення (ХЛС, амілоїдоз нирок, кардіоміопатія, кровохаркання та ін.).

Клінічна картина БЕХ

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

Для хворих на БЕХ характерні такі основні скарги:

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

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

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

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

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

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

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

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

Основні симптоми бронхоектазій

Основний симптом	Частота, %
Кашель	90
Мокрота	76
Задишка	73
Кровохаркання	56
Плеврит	46

При зовнішньому огляді хворих виявляються такі характерні ознаки захворювання:

- **відставання дітей у фізичному і статевому розвитку**, причому більш характерне для дітей, що хворіють з раннього дитячого віку і мають тяжку форму захворювання;

- **гіпотрофія м'язів і зниження м'язової сили, схуднення** спостерігаються як у дітей, так і у дорослих, особливо при тривалому існуванні захворювання зі значною інтоксикацією;

- **зміни кінцевих фаланг пальців рук (рідше - ніг) у вигляді барабаних паличок, нігтів - у вигляді годинникових скелець** – виявляються при тривалому перебігу БЕХ, але не є обов'язковою ознакою;

- **ціаноз** з'являється при розвитку ХЛС у тяжких хворих;

- **відставання грудної клітки при диханні на боці ураження**, а при розвитку емфіземи легенів – **бочкоподібний вигляд грудної клітки**.

фізикальне дослідження легенів виявляє:

- **притуплення перкуторного звуку** над ділянкою ураження (вираженість цієї ознаки залежить від величини і кількості БЕ, від поширеності інфільтративно-фібринозних змін в прилеглій паренхімі легенів; поодинокі невеликі БЕ притуплення перкуторного звуку не дають). При розвитку емфіземи легенів з'являється коробковий відтінок перкуторного звуку;

- **аускультативні зміни** в періоді загострення: над вогнищем ураження прослуховується жорстке дихання, різнокаліберні вологі хрипи, як правило, велико- і середньопухирцеві, що зменшуються або навіть зникають після енергійного відкашлювання і відходження мокро-тиння. Разом з вологими прослуховуються і сухі хрипи. У фазу ремісії кількість хрипів значно зменшується, іноді вони зовсім зникають. При розвитку бронхообструктивного синдрому видих стає подовженим, прослуховується безліч сухих низькотональних і високотональних хрипів. Ці симптоми супроводжуються наростаючою задишкою, зниженням толерантності до ФН.

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

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

Лабораторні дослідження

- **ЗАК:** при загостренні захворювання спостерігаються лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ. Слід підкреслити, що названі зміни можуть бути обумовлені розвитком перифокальної пневмонії. При тривалому перебігу БЕХ прогресує гіпохромна або нормохромна анемія.

- **БАК:** у період загострення хвороби відмічається збільшення вмісту сіалових кислот, фібриногену, серомукоїда, гаптоглобіну, γ -глобулінів (неспецифічних ознак запального процесу). При розвитку амілоїдозу нирок і хронічній нирковій недостатності збільшується рівень сечовини і креатиніну.

- **При імунологічному дослідженні** спостерігається зниження рівня імуноглобулінів G і M, можливе підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів.

- **КАС:** без характерних змін, при розвитку амілоїдозу нирок характерні протеїнурія і циліндрурія.

• **Клінічний аналіз мокротиння:** визначається велика кількість нейтрофільних лейкоцитів, еритроцитів, можуть виявлятися еластичні волокна (рідко). Бактеріоскопія мокротиння виявляє велику кількість мікробних тіл.

Інструментальні дослідження

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

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

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

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

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

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

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

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

Діагностика

При встановленні діагнозу БЕХ мають значення такі ознаки:

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

Основними критеріями діагностики БЕ є:

- виявлення при КТ та/або бронхографії розширених бронхів в ураженому відділі легень;
- повторні пневмонії однієї локалізації, типової для БЕ, протягом декількох років у осіб молодого і середнього віку.

Основні напрямки терапії БЕХ

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

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

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

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

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

Дезінтоксикаційна терапія

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

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

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

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

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

Хірургічне лікування

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

Протипоказаннями до операції є:

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

Дихальна недостатність

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

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

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

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

Найчастіше причиною бронхо-легеневої ДН є патологічні процеси в легенях і дихальних м'язах. Ураження дихальних шляхів, як правило, супроводжуються частковою або повною їх обструкцією (обструктивна форма). Це може бути зумовлене попаданням

чужерідного тіла, набряками або стисненням пухлиною, бронхоспазмом, алергічним, запальним або застійним набряком слизової оболонки бронхів. Закупорка дихальних шляхів секретом бронхіальних залоз спостерігається у хворих з порушенням відкашлювання, наприклад при коматозному стані, різкій слабості з обмеженням функції м'язів видиху, не змиканні голосової щілини.

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

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

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

Патогенез. Виділяють три групи патогенетичних механізмів розвитку ДН.

1. Ураження, що ведуть до порушення вентиляції альвеол.

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

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

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

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

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

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

Класифікація.

Класифікацій дихальної недостатності запропоновано багато: А.Г. Дембо (1957), Стід і Мак-Доналд (1959) й інші. Рос'є (1956) запропонував розділити дихальну

недостатність на латентну (в стані спокою у хворого немає порушень газового обміну крові), парціальну (наявна гіпоксія без гіперкапнії) і глобальну (гіпоксемія в поєднанні з гіперкапнією). ДН поділяють також на первинну, пов'язану з ураженням безпосередньо апарату зовнішнього дихання, і вторинну, в основі якої лежать захворювання і травми інших органів системи.

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

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

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

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

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

II ступінь – задуха при звичайних навантаженнях повсякденного життя;

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

IV ступінь – задуха в стані спокою. В подальшому з'являється відчуття нестачі повітря, головний біль, втрата апетиту, безсоння, пітливість. Відмічається дифузний ціаноз, зміни показників зовнішнього дихання (частота дихання, хвилинного об'єму легень, резерву вдоху і видиху і т.д.).

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

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

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

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

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

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

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

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

Лікування.

Для реабілітації дихальної функції використовують ряд методів і засобів.

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

- препарати холінолітичної дії (атропін, платифілін, солутан і ін.), або адреноміметичні препарати (ефедрин, еуспіран, ізадрин і ін.);
- хворим з вираженими формами ДН призначають кортикостероїдну терапію. Преднізолон в дозі 5 – 10 мг на добу від 1 до 3 місяців. Кортикостероїди призначають в мінімальних

дозах для того, щоб мати можливість проводити лікування тривало і уникнути різних ускладнень;

- оксигенотерапія по звичайній методиці: застосовують кисень 40 – 60% концентрації в суміші з повітрям, який подається через маски або носові катетери.

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

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

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

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

З методів бальнеотерапії застосовують кисневі, вуглекислі, родонові ванни.

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

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

6. Матеріали для самоконтроля.

6.1 Задачі та тести для самоконтроля

1. Хворий 58 скажіть на кашель з виділення гнійного харкотиння до 200 мл/добу, експіраторну задуху при ході, періодично підвищення температури тіла до 37,2°C - 37,4°C. Хворіє багато років. Об'єктивно: акроціаноз, грудна клітка бочкоподібна, нігті за формою нагадують годинникові скельця. Перкуторно над легеньми коробковий звук. при аускультатії дихання везикулярне, розсіяні сухі хрипи, в нижніх ділянках правої легені крупнопухирцеві вологі хрипи. В загальному аналізі крові: лейкоцити 8,2x10⁹/л, ШОЕ 15 мм/год. При рентгенологічному дослідженні легені емфізематозні, легеневий рисунок у нижніх відділах подібний до сот, деформований. Ваш діагноз?

- A. Бронхоектатична хвороба
- B. Хронічне обструктивне захворювання легень
- C. Негоспітальна пневмонія
- D. Абсцес легень
- E. Бронхіальна астма

2. Хворий 38 років госпіталізований зі скаргами на кашель з виділенням гнійного харкотиння (до 60-80 мл на добу), підвищення температури тіла до 39° C. Захворювання

пов'язує з переохолодженням. Об'єктивно: пульс 96 за 1хв., ритмічний. Артеріальний тиск 110/60 мм рт.ст. Частота дихальних рухів 30 за 1 хв. При огляді виявлено відставання правої половини грудної клітки при диханні. Перкуторно визначається локальне притуплення перкуторного звуку біля кута правої лопатки, у цій ділянці вислуховуються вологі різнокаліберні хрипи, амфоричне дихання. Який попередній діагноз у цього хворого?

- A. Гострий абсцес легені
- B. Негоспітальна пневмонія
- C. Гострий бронхіт
- D. Хронічне обструктивне захворювання легень
- E. Емпієма плеври

3. На 4-ту добу після застуди хворий скаржиться на кашель з виділенням невеликої кількості слизового харкотиння. Мало місце одноразове виділення біля 250 мл гнійного харкотиння з прожилками крові. Стан середньої важкості. Пульс 96 за 1 хв., артеріальний тиск 110/70 мм рт. ст. Частота дихальних рухів 30 за 1 хв. При аускультатії над лівою легенею дихання везикулярне. Над правою легенею везикулярне дихання послаблене, над нижньою часткою прослуховуються вологі різнокаліберні хрипи та біля кута лопатки - амфоричне дихання. Який попередній діагноз?

- A. Абсцес легені
- B. Емпієма плеври
- C. Піопневмоторакс
- D. Негоспітальна пневмонія
- E. Ексудативний плеврит

4. У хворого 25 років після 7-денної лихоманки постійного характеру під час нападу кашлю відійшло 250 мл харкотиння жовтого кольору. Об'єктивно: температура 37,2°C, частота дихальних рухів 22 за 1 хв., пульс 96 за 1 хв., артеріальний тиск 110/70 мм рт.ст. При рентгенологічному дослідженні грудної клітки у лівій легені виявлена тінь круглої форми із чіткими межами та просвітленням у центрі. Яка аускультативна ознака, найбільш імовірно, буде виявлятися в цього хворого?

- A. Амфоричне дихання
- B. Бронхіальне дихання
- C. Дрібнопухирчасті звучні хрипи
- D. Дрібнопухирчасті незвучні хрипи
- E. Крепітація

5. Неприємний запах харкотиння у хворих з гангrenoю пов'язаний з наявністю:

- A. Кліткового детриту
- B. Нейтрофільний лейкоцитів
- C. Еозинофілів
- D. Пробок Дітриха
- E. Спіралей Куршмана

6. Яке захворювання легень необхідно виключити в першу чергу при локалізації абсцесу у верхній частці легені?

- A. Туберкульозну каверну
- B. Пневмонію
- C. Пневмоконіоз
- D. Рак легень
- E.-----

7. Відсутність кашлю при поширених та великих бронхоектазах може бути спричинена:

- A. Загибеллю рецепторних полів блукаючого нерва

- В. Розвитком емфіземи легень
- С. Деструкцією слизової оболонки бронхів
- Д. Підвищенням тиску у системі легеневої артерії
- Е. Розвитком легеневої недостатності

8. Яка аускультативна картина може свідчити про наявність бронхоектазів?

- А. Великопухирцеві хрипи при аускультатії нижніх відділах легень
- В. Ослаблене везикулярне дихання над нижніми відділами легень
- С. Вологі та різнокаліберні незвучні хрипи над поверхнею обох легень
- Д. Сухі свистячі хрипи над поверхнею обох легень
- Е. Амфоричне дихання у нижніх відділах легень

9. Наявність горизонтального рівня рідини в порожнині абсцесу пов'язана з:

- А. Наявністю дренажного бронху
- В. Наявністю супутньої пневмонії
- С. Рубцевими змінами в порожнині абсцесу
- Д. Рубцевими змінами навколо абсцесу
- Е. Розвитком структурної перебудови слизової оболонки бронхів

10. Для абсцесу легень, на відміну від гангени легень, характерна:

- А. Наявність чіткого відмежування процесу
- В. Більша тривалість перебігу захворювання
- С. Гнійний характер процесу
- Д. Гнилісний характер процесу
- Е. Відсутність чіткого відмежування процесу

Джерела інформації:

А. – Основні:

1. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1-8: підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. ; за ред. проф. Л.В. Глушка. --К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 680с.
2. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 2. Розділи 9-24: підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. ; за ред. проф. Л.В. Глушка. --- К. : ВСВ «Медицина», 2019. - 584с.
3. Внутрішні хвороби : підручник, заснований на принципах доказової медицини: 2018/19 / Polish institute for Evidence Based Medicine (PIEMB) /Польський ін-т доказової медицини ; кер. проекту А. Кубец ; гол. ред. А.Яремчук-Качмарчик ; гол. ред. [розділів]: А. С. Свінціцький, П. Гаєвські. - 10 wydanie. - Краків : Практична медицина / Medycyna praktyczna, 2018. -1632 с.
4. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: посібник: у 3-х т. Т.1 / за ред. С. Ралстон, Я. Пенман, М. Стрекен, Р. Гобсон; наук. ред. пер.: В. Ждан, Л. Бабінець, Л. Пасієшвілі, В. Величко, Н. Михайловська. ---пер. 23-го англ вид. --- Київ : ВСВ "Медицина", 2020. --- 258 с.
5. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: посібник: пер. 23-го вид.: у 3 т. Т.2 / за ред. К.В. Юрко --- Київ: ВСВ «Медицина», 2020. --- 257 с.
6. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: посібник: пер. 23-го англ.вид.: у 3 т. Т.3 / за ред. С. Ралетона, Я. Пенмана, М. Стрекена, Р. Гобсона; наук. ред. пер.: І. Скрипник, О. Курята, Л. Соколова, Р. Скрипник, Г.Кожина, Я. Кутасевич, М. Щербина, О. Абатуров, Л. Бабінець, І. Галайчук, Ю. Кобеляцький, Л. Ляповець. - К.: ВСВ «Медицина», 2021. - 642 с.

7. Посібник «Внутрішні хвороби. Підручник, заснований на принципах доказової медицини 2018/19» www.empendium.com/ua 8. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворю

Б. – Додаткові:

- 1.Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова ; за ред. Ю. М. Мостового. -21-е вид., допов. і переробл. -К. : Центр ДЗК, 2018. -680 с.
- 2.Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник / Ф.С. Глумчер, Л.П. Чепкий, Л.В. Усенко та ін.; за ред. Ф.С. Глумчера. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 352 с.
3. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. Ю.М. Мостового. - 13-те вид., доп. - і перероб. Вінниця: ДП «Державна картографічна фабрика», 2020. - 582 с.

Електронні ресурси

<http://moz.gov.ua/>

Методичну розробку підготувала

асистент Інна ПЛАТ