

**ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ-3**

**СУЧАСНА ПРАКТИКА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ:
ВЕДЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ХВОРОБАМИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ**

(навчально-методичний посібник для підготовки до практичних занять студентів 6-го курсу медичного факультету, що навчаються за фахом «лікувальна справа»)

Запоріжжя
2015

*Затверджено на Центральній методичній раді
Запорізького державного медичного університету
(протокол №2 від 26.11.2015 р.)*

Методичний посібник підготували:

Доценко С.Я., Рекалов Д.Г., Токаренко І.І., Кулинич О.В., Афанасьєв А.В., Шеховцева Т.Г., Медведчук Г.Я., Самура Б.Б., Кравченко В. І., Склярова Н.П. Шевченко М.В., Чорна І.В., Сичов Р.О., Тягла В.М.

Рецензенти:

Крайдашенко О.В. – професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри фармакології, фармації, фармакотерапії та косметології ЗДМУ

Дейнега В.Г. – професор кафедри сімейної медицини та терапії ЗДМУ, професор, доктор медичних наук, Заслужений діяч науки і техніки України

Сучасна практика внутрішньої медицини: ведення хворих із хворобами органів дихання : навч.-метод. посіб. для підготовки до практичних занять студентів VI курсу мед. ф-тів спеціальності "Лікувальна справа" / уклад. С. Я. Доценко [та ін.]. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2015. – 132 с.

ПЕРЕДМОВА

Головне завдання навчального посібника — не тільки поширене інформування студентів та молодих лікарів з питань хвороб органів дихання, а надання в руки молодого спеціаліста методичного підходу, своєрідного ключа, за допомогою якого можна полегшити диференціальний пошук діагнозу хворої людини та зробити його більш цілеспрямованим. Важливу роль у цій справі відіграє дотримання та послідовне виділення етапів диференціального діагнозу.

надання в руки молодого спеціаліста методичного підходу, своєрідного ключа, за допомогою якого можна полегшити диференціальний пошук діагнозу хворої людини та зробити його більш цілеспрямованим. Важливу роль у цій справі відіграє дотримання та послідовне виділення етапів диференціального діагнозу.

Пропонуючи програми діагностичного пошуку з кожного провідного синдрому, покладена ціль докладно зупинились лише на тих нозологічних формах, які входять до навчальної програми студентів старших курсів, або ж які часто зустрічаються у практичній діяльності лікарів.

У книжці наведені дані про методику диференціального діагнозу в клініці внутрішніх хвороб, розглянуто основні синдроми. Перелік синдромів тотожний навчальній програмі в межах спеціальності «Лікарська справа». Посібник передбачений для підготовки до практичних занять з дисципліни “Внутрішня медицина” студентів 6-го курсу медичного факультету.

ТЕМА №1

Ведення пацієнта з дихальною недостатністю 5

ТЕМА №2

Ведення пацієнта з бронхообструктивним синдромом 11

ТЕМА №3	
Ведення хворого з задухою та асфіксією... ..	24
ТЕМА №4	
Ведення хворого з хронічним кашлем.....	31
ТЕМА №5	
Ведення хворого з кровохарканням.....	39
ТЕМА №6	
Ведення хворого з плевральним випотом... ..	52
ТЕМА №7	
Ведення пацієнта з лихоманкою невизначеного генезу	60
ТЕМА №8	
Ведення хворого з негоспітальною пневмонією.....	72
ТЕМА №9	
Ведення хворого з госпітальною пневмонією.....	88
ТЕМА №10	
Ведення хворого з інфільтративним затемненням в легенях... ..	106
ТЕМА №11	
Ведення пацієнта з абсцесом легень	127
Перелік навчально-методичної літератури.....	136

ТЕМА №1 ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ДИХАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Дихальна недостатність — патологічний синдром, що супроводжує ряд захворювань, в основі якого лежить порушення газообміну в легенях.

При дихальній недостатності (ДН) не забезпечується необхідний газовий склад крові, або він підтримується за рахунок перенапруження компенсаторних можливостей системи зовнішнього дихання.

Зовнішнє дихання підтримує безперервний газообмін в організмі: надходження атмосферного кисню і видалення вуглекислого газу. Будь-яке порушення функції зовнішнього дихання призводить до порушення газообміну між альвеолярним повітрям у легенях і газовим складом крові. Унаслідок цих порушень у крові наростає вміст вуглекислоти і зменшується вміст кисню, що призводить до кисневого голодування, у першу чергу, життєво важливих органів – серця і головного мозку.

Загрозливий для організму стан розвивається при дихальній недостатності, що характеризується зниженням парціального тиску кисню в артеріальній крові менше 60 мм рт. ст., а також підвищенням парціального тиску вуглекислоти більше 45 мм рт. ст.

Класифікація та причини дихальної недостатності

До порушення легеневої вентиляції та розвитку дихальної недостатності можуть призводити різні гострі та хронічні захворювання бронхолегеневої системи (бронхоектатична хвороба, пневмонія, ателектаз, кавернозні порожнини, дисеміновані процеси в легені, абсцеси тощо), ураження ЦНС, анемія, гіпертензія в малому крузі кровообігу, судинна патологія легенів і серця, пухлини легенів і середостіння та ін.

Дихальна недостатність класифікується за кількома ознаками, а саме:

1. За патогенезом (механізмом виникнення):

- **паренхіматозна** (гіпоксемічна, дихальна або легенева недостатність І типу) Для дихальної недостатності за паренхіматозним типом характерне зниження вмісту і парціального тиску кисню в артеріальній крові (гіпоксемія), що важко корегуються кисневою терапією. Найбільш частими причинами даного типу дихальної недостатності є пневмонії, респіраторний дистрес-синдром (шокова легеня), кардіогенний набряк легенів.
- **вентиляційна** (“насосна”, гіперкапнічна або дихальна недостатність II типу) Головним проявом дихальної недостатності за вентиляційним типом є підвищення вмісту і парціального тиску вуглекислоти в артеріальній крові (гіперкапнія). У крові також спостерігається гіпоксемія, яка може бути усунена в процесі киснетерапії. Розвиток вентиляційної дихальної недостатності спостерігається при слабкості дихальної мускулатури, механічних дефектах м'язового і ребрового каркаса, порушень регуляторних функцій дихального центру.

2. За етіологією (причинами):

- **обструктивна.** Дихальна недостатність за обструктивним типом спостерігається при утрудненні проходження повітря повітряними шляхами – трахеєю і бронхами унаслідок бронхоспазма, запалення бронхів (бронхіту), потрапляння чужорідних тіл, стриктури (звуження) трахеї і бронхів, здавлення бронхів і трахеї пухлиною тощо. При цьому страждають функціональні можливості апарату зовнішнього дихання: утруднюється повний вдих і особливо видих, обмежується частота дихання.
- **рестриктивна** (або обмежувальна). Дихальна недостатність за рестриктивним (обмежувальним) типом характеризується обмеженням здатності легеневої тканини до розширення і спаду. Зустрічається при ексудативному плевриті, пневмотораксі, пневмосклерозі, спайковому процесі в плевральній порожнині, обмеженій рухливості ребрового каркаса, кіфосколиозі тощо. Дихальна недостатність у цих станах розвивається через обмеження максимально можливої глибини вдиху.
- **комбінована** (змішана). Дихальна недостатність за комбінованим (змішаним) типом об'єднує ознаки обструктивного і рестриктивного типів з перевагою одного з них і розвивається при довготривалому серцево-легеневому захворюванні.
- **гемодинамічна.** Причиною розвитку гемодинамічної дихальної недостатності можуть бути циркуляторні розлади (наприклад, тромбоемболія), що призводять до неможливості вентиляції блокованої ділянки легені. До розвитку дихальної недостатності за гемодинамічним типом також призводить право-ліве шунтування крові через відкрите овальне вікно при пороку серця. Тоді відбувається змішування венозної та оксигенованої артеріальної крові.
- **дифузна.** Дихальна недостатність за дифузним типом розвивається при порушенні проникання газів через капілярно-альвеолярну мембрану легенів при її патологічному потовщенні.

3. За анатомічним принципом: див. табл. 1.

Табл. 1

Класифікація за анатомічним принципом ДН

ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ	Приклад
ЦНС дихальний центр	Застосування наркотичних препаратів; гіпотіріоз, центральне апное; порушення мозгового кровообігу.
Нейром'язова система	Синдром Гійєна–Барре; ботулізм; міастенія; хвороба Дюшена; слабкість дихальних м'язів.

Грудная клітина	Кіфосколиоз; стан після торакопластики; пневмоторакс; плевральний выпот
Дихательні шляхи	Ларінгоспазм; набряк гортані; бронхіальна астма; ХОЗЛ; муковісцидоз; облітеруючий бронхіоліт
Альвеоли	Пневмонія; ОРДС; набряк легень; альвеоліти; легеневі фібрози; саркоїдоз

4. За швидкістю наростання ознак:

- **Гостра.** Гостра дихальна недостатність розвивається стрімко, за декілька годин або хвилин, як правило, супроводжується гемодинамічними порушеннями і є загрозою для життя пацієнтів (потрібні екстрені реанімаційні заходи та інтенсивна терапія). Розвиток гострої дихальної недостатності може спостерігатися у пацієнтів, які страждають на хронічну форму дихальної недостатності при її загостренні або декомпенсації.
- **Хронічна.** Розвиток хронічної дихальної недостатності може відбуватися впродовж декількох місяців і років, часто поволі, з поступовим наростанням симптомів, також може бути наслідком неповного відновлення після гострої дихальної недостатності.

5. За показниками газового складу крові:

- **компенсована** (газовий склад крові нормальний);
- **декомпенсована** (наявність гіпоксемії чи гіперкапнії артеріальної крові).

6. За ступенем вираженості симптомів дихальної недостатності:

- ДН I ступеня – характеризується задишкою при помірних або значних навантаженнях;
- ДН II ступеня – задишка спостерігається при незначних навантаженнях, компенсаторні механізми задіяно у стані спокою;
- ДН III ступеня – виявляється задишкою і ціанозом у спокої, гіпоксемією.

Характеристика ступені вираженості ДН за показниками газового складу повітря, яке видихається, наведена в табл.2.

Табл. 2

Характеристика ступені вираженості ДН за показниками газового складу повітря, яке видихається

Ступінь ДН	PaO ₂ , мм рт. ст.	SaO ₂ , %
------------	-------------------------------	----------------------

Норма	≥ 80	≥ 95
I	60–79	90–94
II	40–59	75–89
III	< 40	< 75

Симптоми дихальної недостатності

Ознаки дихальної недостатності залежать від причин її виникнення, типу й важкості. Класичними ознаками дихальної недостатності є:

- прояви гіпоксемії;
- прояви гіперкапнії;
- синдром слабкості та стомлення дихальної мускулатури;
- задишка.

Гіпоксемія клінічно проявляється ціанозом (синюшністю), рівень якого виражає важкість дихальної недостатності й спостерігається при зниженні парціального тиску кисню (PaO_2) в артеріальній крові нижче 60 мм рт. ст. Для гіпоксемії характерними є також порушення гемодинаміки, що виражаються в тахікардії та помірній артеріальній гіпотонії. При зниженні PaO_2 в артеріальній крові до 55 мм рт. ст. спостерігається порушення пам'яті на події, що відбуваються, а при зниженні PaO_2 до 30 мм рт. ст. пацієнт втрачає свідомість. Хронічна гіпоксемія проявляється легеневою гіпертензією.

Проявами гіперкапнії є тахікардія, порушення сну (безсоння вночі та сонливість удень), нудота, головний біль. Швидке зростання в артеріальній крові парціального тиску вуглекислоти ($PaCO_2$) може призвести до стану гіперкапнічної коми, пов'язаної з посиленням мозкового кровотоку, підвищенням внутрішньочерепного тиску і розвитком набряку головного мозку.

Синдром слабкості й утоми дихальних м'язів характеризується збільшенням частоти дихання (ЧД) й активним залученням до процесу дихання допоміжної мускулатури (м'язів верхніх дихальних шляхів, м'язів шиї, черевних м'язів). ЧД більше 25 на хв. є початковою ознакою стомлення дихальної мускулатури. Якщо ЧД знижується менше 12 на хв., значить можлива зупинка дихання. Крайнім варіантом синдрому слабкості та втомленості дихальної мускулатури є парадоксальне дихання.

Задишка суб'єктивно відчувається пацієнтами як брак повітря при надмірних дихальних зусиллях. Задишка при дихальній недостатності може спостерігатися як при фізичній нарузі, так й у спокійному стані. На пізніх стадіях хронічної дихальної недостатності з проявами явищ серцевої недостатності у пацієнтів можуть з'являтися набряки.

Симптоми дихальної недостатності

Дихальна недостатність є невідкладним, загрозливим для здоров'я і життя станом. Якщо не надати своєчасної реанімаційної допомоги, гостра дихальна недостатність може призвести до загибелі пацієнта. Довготривалість і прогресування хронічної дихальної недостатності призводять до розвитку правошлуночкової серцевої недостатності внаслідок дефіциту постачання серцевого м'яза киснем та його постійного перевантаження.

Альвеолярна гіпоксія та неадекватна вентиляція легенів при дихальній недостатності викликає розвиток легеневої гіпертензії. Гіпертрофія правого шлуночка і подальше зниження функції його скорочення призводять до розвитку легеневого серця, що виявляється в застої кровообігу в судинах великого кола.

Діагностика дихальної недостатності

На початковому діагностичному етапі ретельно збирається анамнез життя і супутніх захворювань з метою виявлення можливих причин розвитку дихальної недостатності. При огляді пацієнта звертається увага на наявність ціанозу шкірних покривів, підраховується частота дихальних рухів, оцінюється діяльність у диханні допоміжних груп м'язів.

Далі проводяться функціональні проби для дослідження функції зовнішнього дихання (спірометрія, пікфлоуметрія), що дозволяє оцінити вентиляційну здатність легенів. При цьому вимірюється життєва ємність легенів, об'єм дихання за хвилину, швидкість руху повітря по різних відділах дихальних шляхів при форсованому диханні тощо.

Обов'язковим діагностичним тестом при визначенні дихальної недостатності є лабораторний аналіз газового складу крові, що дозволяє з'ясувати ступінь насичення артеріальної крові киснем і вуглекислим газом (PaO_2 і $PaCO_2$), кислотно-лужний стан (КЛС крові).

За допомогою рентгенографії легенів виявляють ураження грудної клітки та перенхіми легенів, судин, бронхів.

Лікування дихальної недостатності

Лікування пацієнтів з дихальною недостатністю передбачає:

- відновлення і підтримку оптимальної для життєзабезпечення вентиляції легенів і оксигенації крові;
- лікування захворювань, що стали першопричиною розвитку дихальної недостатності (пневмонії, ексудативного плевриту, пневмотораксу, хронічних запальних процесів у бронхах і легеневій тканині тощо).

При виражених ознаках гіпоксії в першу чергу проводять оксигенотерапію (кисневу терапію). Кисневі інгаляції подаються в концентраціях, що забезпечують підтримку $PaO_2 = 55-60$ мм рт. ст., при ретельному моніторингу рН і $PaCO_2$ крові, стану пацієнта. При самостійному диханні пацієнта кисень подають за допомогою маски або через носовий катетер, при коматозному стані проводять інтубацію та підтримуючу штучну вентиляцію легенів.

Поряд з оксигенотерапією проводять заходи, спрямовані на покращення дренажної функції бронхів: призначають антибактеріальні препарати, бронхолітики, муколітики, масаж грудної клітки, ультразвукові інгаляції, лікувальну фізкультуру, проводять активну аспірацію секрету бронхів через ендобронхоскоп.

При дихальній недостатності, ускладненій легенеvim серцем, призначають діуретики. Подальше лікування дихальної недостатності спрямоване на усунення причин, що викликали її.

Прогноз і профілактика дихальної недостатності

Дихальна недостатність є загрозовим ускладненням багатьох захворювань і часто призводить до летального результату. При хронічних обструктивних захворюваннях легень дихальна недостатність розвивається у 30% пацієнтів. Прогностично несприятливий прояв дихальної недостатності у пацієнтів з прогресуючими нейром'язовими захворюваннями (БАС, міотонія та ін.). Без відповідної терапії летальний результат може настати протягом одного року.

При всіх інших патологіях, що призводять до розвитку дихальної недостатності, прогноз різний. Проте неможливо заперечувати, що вона сприяє скороченню тривалості життя пацієнтів. Запобігання розвитку дихальної недостатності передбачає виключення патогенетичних й етіологічних чинників ризику.

ТЕМА №2 ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З БРОНХООБСТРУКТИВНИМ СИНДРОМОМ

I. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

Захворювання, які супроводжуються бронхообструктивним синдромом: бронхіальна астма (БА) та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) - є найбільш поширеними захворюваннями в клініці внутрішніх хвороб, які призводять до значного економічного і соціального збитку. В структурі захворювань легень цей синдром займає перше місце та впливає на показник тимчасової втрати працездатності. БА та ХОЗЛ- це системні захворювання, які мають тяжкі наслідки й призводить до інвалідизації пацієнтів, великих матеріальних витрат на лікування.

Конкретні цілі:

Студенти повинні:

- Складати план обстеження хворих з основними пульмонологічними синдромами.

- Обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в пульмонології, визначати показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення.

- На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз при основних пульмонологічних синдромах, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних захворюваннях органів дихання.

- Призначати лікування, визначати прогноз та проводити первинну та вторинну профілактику при основних захворюваннях органів дихання.

- Діагностувати та надавати допомогу при дихальній недостатності.

- Обґрунтовувати необхідність виконання плевральної пункції.

- Виконувати пікфлуометрію.

- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації.

II. НАВЧАЛЬНА МЕТА ЗАНЯТТЯ

II. 1 Студент повинен мати уявлення (ознайомитися):

з епідеміологічними дослідженнями пульмонологічних захворювань в Україні та в світі.

II. 2 Студент повинен знати (засвоїти)

Проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з основними пульмонологічними синдромами

Визначати етіологічні та патогенетичні фактори пульмонологічних захворювань.

Обґрунтувати застосування та трактувати дані додаткових методів обстеження (фізикального, рентгенологічного та лабораторного) хворого з метою формулювання клінічного діагнозу та вироблення тактики його лікування;

Виявляти різні варіанти перебігу та ускладнення захворювань органів дихання;

Визначати прогноз, проводити первинну та вторинну профілактику при основних захворюваннях органів дихання;

II. 3 Студент повинен вміти:

Проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з основними пульмонологічними синдромами.

Складати план обстеження хворих з основними пульмонологічними синдромами

Обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в пульмонології, визначати показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення.

На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз при основних пульмонологічних синдромах, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних захворюваннях органів дихання.

Призначати лікування, визначати прогноз та проводити первинну та вторинну профілактику при основних захворюваннях органів дихання.

Діагностувати та надавати допомогу при дихальній недостатності.

Обґрунтовувати необхідність виконання плевральної пункції.

Виконувати пікфлоуметрію.

Перелік практичних навичок, якими студент має оволодіти:

Опанувати навичками аналізувати дані основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в пульмонології;

Опанувати навичками надання медичної допомоги у хворих з патологією органів дихання

Проводити курацію хворого з написанням історії хвороби

III. МЕТА РОЗВИТКУ ОСОБИСТОСТІ (ВИХОВНА МЕТА) -

сформувати уявлення про особливості функціонування дихальної системи людини при пульмонологічних захворюваннях, враховуючи вплив екологічних, соціальних і біологічних факторів;

На матеріалі теми розвивати почуття відповідальності за своєчасність виявлення захворювань органів дихання та правильність професійних дій.

Сформувати вміння застосовувати знання з клінічної пульмонології у процесі подальшого навчання та професійній діяльності відповідно до принципів доказової медицини.

Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.

IV. МІЖДИСЦИПЛІНАРНА ІНТЕГРАЦІЯ

а) ґрунтується на вивченні студентами інших базових дисциплін (медичної біології, медичної та біологічної фізики, біоорганічної та біологічної хімії, гістології, цитології та ембріології, анатомії людини, патологічної морфології, фізіології та патофізіології, мікробіології, вірусології та імунології, а також основ внутрішньої медицини, педіатрії, загальної хірургії, інфекційних хвороб, акушерства та гінекології, фармакології) й інтегрується з цими дисциплінами;

б) закладає фундамент для засвоєння студентами знань з профільних клінічних професійно-практичних дисциплін.

в) формує вміння застосовувати знання з гематології у процесі подальшого навчання та професійній діяльності відповідно до принципів доказової медицини.

Міжпредметна інтеграція

Дисципліна	Знати	Вміти
Анатомія	Будову бронхіально-легеневого апарату людини, кровопостачання, інервацію	
Гістологія	Будову стінки трахеї, бронхів, альвеол в нормі та патології	
Топографічна анатомія	Взаєморозташування органів грудної клітини	

Нормальна фізіологія	Показники функції зовнішнього дихання, їх значення	Визначати функцію зовнішнього дихання
Патологічна анатомія	Зміни будови стінки бронхолегеневої тканини при бронхіальній астмі, ХОЗЛ	
Патологічна фізіологія	Показники пневмотахометрії, спірографії, пікфлоуметрії залежно від типу та стадії вентиляційної недостатності	Аналізувати показники зовнішнього дихання
Рентгенологія	Рентгенологічні зміни органів дихальної системи	Аналізувати рентгенологічну картину органів грудної порожнини
Пропедевтична терапія	Симптоматологія бронхіальної астми та її ускладнень, ХОЗЛ	Проводити об'єктивне обстеження хворого, аналізувати клініко-лабораторні дані хворого
Фармакологія	Механізм дії, показання та протипоказання для призначення глюкокортикостероїдів, бронхолітиків, відхаркуючих.	Виписувати рецепти на вказані препарати

V. ЗМІСТ ТЕМИ ЗАНЯТТЯ

Бронхообструктивний синдром означає утруднення або перешкоду проходженню повітря по трахеї і бронхам, обумовлені різними причинами, що приводить до порушення вентиляційної здатності легенів. Це збірний термін, включаючий симптомокомплекс специфічно обкреслених клінічних проявів порушення бронхіальної провідності, що має в своїй основі звуження або оклюзію дихальних шляхів.

Можуть бути складнощі при диференціальній діагностиці бронхіальної астми і обструктивного синдрому. При обструктивному синдромі у хворих виникає різного ступеню задишка, але відсутні напади задухи, характерні для бронхіальної астми. Діагностика обструктивного синдрому базується на клінічних даних - утруднення дихання, задишка, кашель, сухі свистячі хрипи при аускультатії легенів, менше значення має спірографія.

Причини порушення прохідності бронхів.

1. Бронхоспазм.
2. Набряк слизової оболонки бронхів.
3. Закупорка бронхів мокротинням, стороннім тілом, пухлиною.

4. Стиснення бронхів іззовні пухлиною, збільшеними лімфатичними вузлами.

Цілеспрямованому інструментальному обстеженню підлягають особи, які скаржаться на: 1) кровохаркання; 2) кашель з виділенням мокротиння впродовж не менше 3 років, не рідше, ніж двічі на рік; 3) відчуття стиснення у грудях, особливо вранці; 4) пароксизмальний кашель, особливо вночі; 5) появу означених в п.п. 3, 4 симптомів після фізичного навантаження; 6) часті бронхіти; 7) рецидивуючі запалення легенів, особливо з локалізацією в одній і тій же ділянці.

При фізикальному обстеженні можна виявити такі симптоми бронхіальної обструкції: 1) жорстке дихання — подовжений видих; 2) сухі хрипи, особливо на видиху; 3) позитивна проба Вотчала — Тіффно — поява сухих хрипів після форсованого видиху.

Але остаточно засвідчити бронхіальну обструкцію можна лише після аналізу результатів інструментальної діагностики:

1) зменшення об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ-1) до 840 мл і менше у осіб чоловічої статі, 620 мл і менше в осіб жіночої статі (або зменшення ОВФ-1 до 84 % та менше по відношенню до норми);

2) зменшення пікової об'ємної швидкості видиху за 1 сек (ПОШ-1) на 9 % та більше відносно норми;

3) зменшення значення відношення ОФВ-1 до форсованої життєвої ємності легенів (індекс Тіффно) до 88 %.

Після виявлення бронхіальної обструкції приступають **до першого етапу диференціальної діагностики** — визначають групу захворювань, яким притаманний цей синдром. Таких групи три.

1. Захворювання з первинним ураженням слизової оболонки бронхіального дерева запального характеру

Основні клінічні симптоми: експіраторна задишка, кашель (сухий або з виділенням мокротиння), сухі хрипи, можливі періодичні приступи ядухи. Системні прояви запального процесу (лихоманка, реакція крові) відсутні або накладаються на клініку ураження бронхіального дерева. Інші ознаки запальних системних процесів (суглобовий, абдомінальний синдроми, полівісцерити, анемія, схуднення) відсутні або свідчать про наявність конкуруючого захворювання. У мокротинні наявні ознаки запалення — збільшення кількості нейтрофілів при хронічному бронхіті та бронхоектатичній хворобі, еозинофілів при бронхіальній астмі, живі або мертві бактерії. Гіпертензія малого кола кровообігу, гіпертрофія правого шлуночка та правошлуночкова серцева недостатність розвиваються повільно.

Таким чином, для первинного запального ураження бронхів характерним є поєднання бронхообструктивного синдрому та симптомів перш за все локального запального процесу бронхів — кашлю (сухого або з виділенням

мокротиння). Процес носить дифузний характер (за винятком бронхоектатичної хвороби, коли нерідко наявний односторонній процес). Покращання бронхіальної прохідності досягається передусім шляхом місцевого впливу — інгаляцій бета-агоністів, нестероїдних та стероїдних протизапальних засобів, використанням муколітиків, бронхіального лаважу. Винятком є бронхіоліт, при якому для покращання бронхіальної прохідності потрібне парентеральне використання стероїдів.

2. Захворювання із вторинним ураженням бронхів

Ця група характеризується тим, що бронхообструктивний синдром виявляється одночасно з системними проявами хвороби: 1) легневим інфільтратом; 2) суглобовим синдромом; 3) схудненням хворого; 4) розладами випорожнення. Слід звернути увагу на те, що вираженість бронхіальної обструкції дуже тісно пов'язана із системною активністю запального процесу. Інгаляційні форми бронходилататорів неефективні, зате високоефективним є системне використання глюкокортикостероїдів.

3. Ураження бронхів незапального характеру

Підозрювати незапальний характер патології бронхів потрібно перш за все у випадках легневих кровотеч або кровохаркання, швидкого схуднення хворого, за наявності анемії або лімфоаденопатії, неефективності навіть системного використання глюкокортикостероїдів.

Виявивши основні особливості патології бронхіального дерева, складають план диференціально-діагностичного пошуку та переходять до другого етапу діагностики — всередині визначеної групи.

1. Захворювання з первинним ураженням слизової оболонки бронхів запального характеру:

- 1.1. Бронхіальна астма.
- 1.2. Бронхіоліти.
- 1.3. Хронічна обструктивна хвороба легенів.
- 1.4. Бронхоектатична хвороба.

Бронхіальна астма

За останні роки поняття про суть та патогенез бронхіальної астми докорінно змінилися. Бронхіальна астма — захворювання, яке розвивається на основі хронічного алергічного запалення слизової оболонки бронхів, їх гіперреактивності, основним проявом якого є періодично виникаючі напади утрудненого дихання або ядухи, обумовлені поширеним бронхоспазмом, гіперсекрецією слизу, набряком слизової оболонки бронхів. Таким чином, бронхіальна астма — це запалення слизової оболонки бронхів місцевого імуніалергічного характеру.

Перш, ніж розпочати обстеження хворого щодо виявлення бронхіальної астми, слід оцінити наявність **факторів ризику**:

1) Фактори, що можуть обумовити розвиток астми: успадкована обтяженість бронхіальної астми або інших алергічних захворювань; наявність алергічних реакцій у самого хворого; гіперреактивність бронхів (пооява відчуття стиснення у грудях або кашлю при впливі на бронхіальне дерево неспецифічних подразників — пилу, різких запахів, холодного повітря).

2) Сенсibiliзація хоча б до одного алергену.

3) Фактори, що сприяють розвиткові: патологія вагітності; недоношеність дитини; нераціональне харчування, в тому числі штучне вигодовування; атопічний дерматит; хронічне подразнення слизової оболонки бронхів — активне та пасивне паління, вплив поллютантів.

4) Фактори, що викликають загострення та провокують напад: контакт із алергенами; фізичні та психоемоційні навантаження; подразнення слизової оболонки бронхів (див. вище); вживання харчових продуктів, на які хоча б раз виникали алергічні реакції; гострі інфекційні захворювання органів дихання.

Запальний процес носить дифузний характер, тому клінічні симптоми бронхіальної обструкції виявляють над обома легенями. Найбільш маніфестним проявом бронхіальної астми є напад ядухи. Після його ліквідації хворий виділяє значну кількість мокротиння, в якому виявляють еозинофіли, спіралі Куршмана, кристали Шарко — Лейдена.

Але характеризуючи саме синдром бронхіальної обструкції, слід підкреслити дві його основні риси — варіабельність та здатність до повної регресії. Ці риси є клінічними діагностичними критеріями бронхіальної астми як нозологічної одиниці.

Для встановлення особливостей бронхіальної обструкції досліджують функцію зовнішнього дихання з використанням інгаляції бета-2-агоністів. До виконання інгаляційних проб хворий впродовж не менше 12 год не повинен вживати препаратів, що покращують бронхіальну прохідність — симпатоміметиків, ксантинів, глюкокортикостероїдів. Проба позитивна, якщо ОФВ-1 та ПОШ-1 збільшились на 9 % та більше по відношенню до початкових даних. Тести повторюють щоденно впродовж 5 днів в один і той же час. Коливання значень ОФВ-1 та ПОШ-1 впродовж цього проміжку часу на 15 % та більше є кількісним критерієм варіабельності бронхіальної обструкції.

Менші значення приросту та варіабельності досліджених показників зовнішнього дихання за наявності класичної клініки бронхіальної астми, особливо у поєднанні з алергічними реакціями системного характеру, вказують на потребу провести пробну терапію нестероїдними протизапальними засобами (кромоніл натрію, недокроміл натрію) впродовж 2-6 тиж. Потім дослідження повторюють.

Окрім клінічних діагностичних критеріїв, для діагностики бронхіальної астми використовують специфічні біологічні маркери — морфологічні та функціональні зміни бронхіального секрету:

- 1) гіперлейкоцитоз за рахунок еозинофілів та великої кількості тучних клітин;
- 2) наявність дегранульованих еритроцитів;
- 3) виявлення продуктів дегрануляції еозинофілів - великого основного протеїну та катіонних білків.

Такий жорсткий підхід до діагностики бронхіальної астми обумовлений тим, що в лікуванні цієї патології основну увагу звертають на пригнічення місцевого алергічного запалення слизової оболонки бронхів.

Таким чином, *другий етап діагностичного пошуку — встановлення нозологічного діагнозу* — ґрунтується на оцінці особливостей бронхіальної обструкції та виявленні маркерів алергічного ураження бронхів. На третьому етапі оцінюють ступінь тяжкості астми:

I ступінь. Інтермітуючий перебіг: клінічні симптоми бронхіальної астми виявляють не кожного тижня; загострення нетривалі — від кількох годин до кількох днів; нічні симптоми (пароксизмальний кашель, свистяче дихання) виявляють не частіше, ніж двічі на місяць; у період між загостреннями клінічні симптоми відсутні, показники функції зовнішнього дихання нормальні; ПОШ-1 та ОФВ-1 не менші за 80 % від норми, варіабельність показників до 20 %.

II ступінь. Легкий персистуючий перебіг: клінічні симптоми бронхіальної астми виявляють від 1 разу на тиждень до 1 разу на добу; загострення можуть обмежувати фізичну активність та порушувати сон; нічні симптоми проявляються двічі на місяць; ПОШ-1 та ОФВ-1 близько 80 % порівняно з нормою, їх коливання — 20-30 %.

III ступінь. Перебіг середнього ступеня тяжкості: щоденні симптоми; загострення суттєво обмежують фізичну активність і порушують сон; нічні симптоми частіші, ніж 1 раз на тиждень; для профілактики нападів потрібне щоденне вживання бета-2-агоністів короткої дії; ПОШ-1 та ОФВ-1 60-80 % від норми, коливання їх показників впродовж доби — 30 %.

IV ступінь. Тяжкий перебіг: клінічні симптоми бронхіальної обструкції виявляють постійно; частими є нічні симптоми; значне обмеження фізичної активності; часті загострення; ПОШ-1 та ОФВ-1 <60 % від норми, коливання впродовж доби — 30 %.

Бронхіоліт

Гостре запалення повітряних шляхів із ураженням переважно бронхіол та альвеол. Причини: 1) інфекція — респіраторно-синтиціальний вірус (75 % випадків), аденовірус (5 %), інші віруси, легіонела, міко-плазма; 2) вдихання парів хлористоводневої та азотної кислот; 3) вдихання дуже холодного або дуже гарячого повітря.

При інфекційній природі бронхіоліту в 50 % випадків спостерігають комбінацію:

1) Ознак інфекційного процесу. Захворюваність носить сезонний характер із виникненням епідемічних спалахів тривалістю до 2-3 міс взимку та навесні. Хворіють переважно (майже 100 % випадків) діти дошкільного віку; вікова група, найбільше схильна до уражень — від 4 міс до 2 років (епідемічні особливості легіонельозної інфекції подані в розділі «Легеневий інфільтрат»). Початок хвороби гострий — раптово з'являються лихоманка, «ломота у всьому тілі», біль у м'язах, головний біль.

2) Ознак ураження дихальних шляхів: поєднання бронхопупльмонального та бронхообструктивного синдромів. Хворих турбують кашель, спочатку сухий, потім з виділенням мокротиння, наростає задишка. У стадії виражених клінічних симптомів провідним є бронхообструктивний синдром — виражена експіраторна задишка за участі допоміжної мускулатури, грудна клітка емфізематозно здута, перкуторний звук коробковий, екскурсія діафрагми обмежена. Наростають гіпоксія та гіперкапнія. У тяжких випадках може з'явитись гостре перевантаження правої половини серця — гостре легеневе серце. Триває хвороба, зазвичай, впродовж 5-7 дн, але можливим є і циклічний перебіг, коли хворі одужують через 30 та більше діб. У деяких випадках, за наявності факторів ризику (див. вище), після перенесеного бронхіту може сформуватись бронхіальна астма.

Можлива поява легеневих інфільтратів — вогнищевих, сегментарних, за умови приєднання бактеріальної інфекції — лобарних.

3) Ознак ураження слизових оболонок верхніх дихальних шляхів — катаральне запалення носа, піднебіння, задньої стінки глотки. При аденовірусній інфекції виявляють аденофарингокон'юнктивальний синдром.

Бронхіоліти, спричинені іншими факторами, мають подібну картину, за винятком ознак інфекційного процесу. Зазвичай, виникають гостро, відразу після впливу етіологічного фактора.

Хронічне обструктивне захворювання легенів

Хронічне неалергічне запалення бронхів, яке виникає у схильних до хвороби осіб, внаслідок тривалого впливу на дихальні шляхи подразнюючих речовин, що призводить до прогресуючого необоротного порушення вентиляції та газообміну за обструктивним типом.

Опорні діагностичні ознаки:

1) Реєстрація бронхообструктивного синдрому (див. вище) не менше, ніж тричі на рік.

2) Повна або часткова необоротність бронхіальної обструкції — після інгаляції бета-агоністів ОФВ-1 та ПОШ-1 збільшуються < 9 %, пробна терапія протизапальними засобами не приводить до покращання бронхіальної прохідності.

3) Варіабельність показників зовнішнього дихання < 12 %.

Біологічні маркери:

1) зміни стінок бронхів запального характеру з їх прогресуючим склерозом, гіпертрофія та гіперплазія келихоподібних клітин, що виробляють бронхіальний секрет;

2) ознаки емфіземи легенів.

Захворювання розвивається і прогресує повільно. Хворих турбують кашель, спочатку сухий, потім продуктивний, задишка під час фізичного навантаження. Характерним є тривалий перебіг бронхітів, спричинених гострими респіраторними вірусними інфекціями. У подальшому відмічають виражене погіршення стану хворих залежно від впливу метео- факторів.

Залежно від швидкості прогресування ступеня залучення до патологічного процесу інших органів та систем виділяють два варіанти перебігу хронічної обструктивної хвороби легенів — емфізематозний (тип А) та бронхообструктивний (тип В). Ці особливості встановлюють вже на третьому етапі діагностичного пошуку.

Ознаки типу А (емфізематозного): астенична конституція хворих, знижена маса тіла, виражений ціаноз, хрипи у легенях відсутні, мокротиння незначне, виражена задишка, різко знижена толерантність до фізичних навантажень, еритроцитоз відсутній, гематокрит нормальний, гіпоксемія виникає лише при фізичних навантаженнях, відсутня гіперкапія, пра- вошлуночкова серцева недостатність розвивається повільно, загальна ємкість легенів збільшена, дифузійна їх здатність знижена.

Тип В — протилежна картина.

Бронхоектатична хвороба

Регіонарне розширення бронхів, що виникло в дитинстві і яке супроводжується хронічним, переважно ендобронхіальним, нагноєнням.

Слід відрізнити бронхоектатичну хворобу та вторинні бронхоектази. При бронхоектатичній хворобі первинною ланкою патогенезу є вроджене або набуте в ранньому дитинстві під впливом неінфекційних чинників розширення бронхів, а вторинна інфекція приєднується пізніше. При вторинних бронхоектазах первинною ланкою є інфекційне ураження інтактних, до цього нормальних бронхів — абсцеси легенів, рецидивуючі пневмонії, туберкульоз, хронічна обструктивна хвороба легенів.

Бронхообструктивний синдром у осіб з бронхоектатичною хворобою обумовлений вторинним запаленням всієї слизової оболонки бронхів та розвитком хронічної обструктивної хвороби легенів.

Основним клінічним симптомом бронхообструктивної хвороби є кашель з мокротинням, найбільш виражений вранці. На фоні гострої вірус - ної респіраторної інфекції на перший план виступають лихоманка, інтоксикація.

Разом з тим, збільшується кількість мокротиння, може виникнути кровохаркання.

Підтверджують діагноз за допомогою бронхографії.

Виконуючи третій етап диференціальної діагностики, у конкретного пацієнта встановлюють клініко-морфологічний варіант (Н. Р. Палєєв, 1990 р., з доповненнями):

- 1) За кількісними ознаками: поодинокі, солітарні, численні, поширені.
- 2) За морфологічними ознаками: циліндричні, мішкоподібні, веретеноподібні, каверноподібні, змішані.
- 3) За ступенем тяжкості: неускладнена форма (малосимптомна або виражена); ускладнена форма із зазначенням ускладнень — кровохаркання або легенева кровотеча, дихальна недостатність, серцева недостатність, перифокальна пневмонія; ексудативний плеврит, амілоїдоз.

2. Захворювання із вторинним запальним ураженням бронхів

2.1. Синдром Чарга-Стросса.

2.2. Легенева форма муковісцидозу.

Синдром Чарга-Стросса

Синдром Чарга-Стросса (СЧС) – гранульоматозне запалення дихальних шляхів, пов'язане з астмою, еозинофілією, та некротизуючий васкуліт дрібних і середніх судин (синоніми: гіпереозинофільна астма з васкулітом, поліартеріїт із ураженням легень, алергічний гранульоматозний ангіїт).

Розповсюдженість СЧС у світі становить 1-3 випадки на 1 млн населення, при цьому європейці хворіють удвічі частіше, ніж представники інших рас. СЧС – рідкісне захворювання, яке у науковій європейській літературі було описане у 400 хворих. У 2000 р. СЧС класифікований з визначенням діагностичних критеріїв. Протягом останніх десяти років розповсюдженість синдрому Чарга-Стросса значно зросла [3]. Уражаються однаково як чоловіки, так і жінки, пік захворюваності – 40-50 років.

Етіологія розвитку та патогенез СЧС до кінця не вивчені, оскільки діагностика даної хвороби, згідно з критеріями Американської колегії ревматологів (АРК, 1990), здійснюється не на ранніх стадіях її розвитку, а значно пізніше, коли етіологічні та пізні тригерні чинники нашаровуються один на одного, що ускладнює визначення причин розвитку СЧС. Найбільш ймовірними етіологічними факторами цього синдрому є генетичні – поліморфізм генів, які кодують синтез про- та протизапальних цитокінів, антинуклеарних і антинейтрофільно-цитоплазматичних антитіл та їх фізіологічних інгібіторів.

Патогенез СЧС вивчений недостатньо. Його вважають аутоімунним процесом із залученням еозинофілів, ендотеліальних клітин і лімфоцитів (шляхом активації Т-клітинного імунітету).

Класичний СЧС починається з ураження верхніх дихальних шляхів (алергічного риніту, назального полінозу або синуситу). Одночасно або пізніше розвивається бронхіальна астма, яка у більшості пацієнтів і є основним клінічним синдромом протягом декількох років. У 38-77% випадків виявляються транзиторні інфільтрати в легенях. У третини хворих виявляють плеврит із еозинофілією в плевральній рідині. Потім до захворювання приєднуються втрата маси тіла, гарячка, астенія, артралгії, іноді артрити, міалгії, шкірні прояви (геморагічна пурпура, еритема, кропивниця, шкірні некрози, підшкірні вузлики). Бронхообструктивний синдром характеризується частими нападами з тяжким перебігом.

Наступний етап захворювання – генералізація процесу, розвиток системного васкуліту, при цьому ступінь тяжкості бронхообструктивного синдрому знижується.

Діагностика і клінічні прояви СЧС базуються на критеріях АРК.

Наявність чотирьох критеріїв і більше дозволяє встановити діагноз СЧС. Чутливість критеріїв становить 85%, специфічність – 99,7%.

У наведеному випадку у хворого протягом майже 15 років маніфестуючим синдромом була бронхіальна астма періодично з тяжкими нападами задухи, котрі усувалися лише неодноразовим введенням кортикостероїдів.

Синдроми еозинофілії, зменшення маси тіла, судинний (тромбангіїтичний) з'явилися тільки протягом останнього року.

З генералізацією процесу синдром бронхіальної астми не повторювався.

Легенева форма муковісцидозу

Успадкована хвороба, обумовлена поліорганним порушенням функції екзокринних залоз. У клініці домінує ураження дихальних шляхів — як верхніх, так і нижніх. Бронхообструктивний синдром при муковісцидозі спричинений гіперплазією бронхіальних залоз, гіпер- та дискринією бронхіального секрету, приєднанням вторинної інфекції та появою бронхоектазів. Клініка ураження бронхів нагадує хронічну обструктивну хворобу легенів, хоча є деякі суттєві відмінності:

- 1) хвороба проявляється в ранньому дитинстві, а не в зрілому віці;
- 2) швидке прогресування при практично повній відсутності ремісій;
- 3) відсутній ефект від використання інгаляцій будь-яких ліків, парентерального використання глюкокортикостероїдів;
- 4) бронхіальну прохідність покращують муколітики.

Серед інших проявів захворювань слід звернути увагу перш за все на патологію шлунково-кишкового тракту — хронічний панкреатит, стеаторею, креаторею з розвитком у подальшому кахексії.

Діагноз ґрунтується на виявленні збільшення в секреті потових залоз вмісту хлоридів та натрію.

3. Захворювання бронхів незапального характеру

При пухлинах бронхів синдром бронхіальної обструкції у переважній більшості випадків клінічно проявляється лише на одному боці в проекції ураженої ділянки. Швидко прогресує, впродовж кількох місяців призводить до вираженої дихальної недостатності. Резистентний до бета-агоністів та будь-яких форм стероїдів. Характерним є рецидивуюче запалення легенів в одному і тому ж місці. Після повної закупорки дренажного бронха розвивається ателектаз.

Діагностика захворювань легенів пухлинної природи базується на комплексній оцінці даних рентгенологічного обстеження, бронхоскопії, КТ. Для підтвердження діагнозу, а також з метою встановлення гістологічного варіанта пухлини виконують біопсію.

Тромбоемболія легеневої артерії, особливо її дрібних гілок, спочатку може проявитись рефлексним бронхоспазмом, але потім наростають явища гострого перевантаження правої половини серця.

Карциноїдний синдром

Захворювання пухлинної природи, обумовлене повільно зростаючими ентерохромафінними клітинами АРИВ-системи. Обумовлений синдром бронхіальної обструкції секрецією цими клітинами серотоніну та гістаміну. Проявляється він нападами експіраторної задишки та ядухи. Провокують напад емоціональні переживання, вживання їжі, алкоголю і, на що слід звернути увагу, бета-агоністи. Бронхообструкція не прогресує (за винятком тих випадків, коли пухлина локалізується безпосередньо у бронхіальному дереві). Між нападами ні клінічних, ні інструментальних ознак бронхіальної обструкції не виявляють.

Інші прояви захворювання:

1) Пароксизми гіперемії шкіри обличчя та шиї, що виникають одночасно з епізодами бронхіальної обструкції. Колір шкіри змінюється — від невеликої еритеми до багрово-ціанотичного.

2) Телеангіектазії з локалізацією на вилицях та шиї.

3) Розлади функції шлунково-кишкового тракту: посилення перистальтики, пароксизми гострої діареї або хронічна діарея, пароксизми больового абдомінального синдрому, що виникають одночасно з бронхіальною обструкцією та гіперемією шкіри. При метастазуванні в печінку з'являється

гепатомегалія, але функція печінки тривалий час не змінюється.

4) Ураження серця — фіброеластоз міокарда та клапанів переважно правих відділів серця, з прогресуванням правошлуночкової серцевої недостатності.

Підтвердження діагнозу — збільшення секреції з сечею виділення 5-гідроксиіндолуксусної кислоти >25 мг/добу (в нормі не більше 9 мг).

ТЕМА №3 ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ЗАДУХОЮ ТА АСФІКСІЄЮ

Задишка — суб'єктивне відчуття нестачі повітря, яке об'єктивно проявляється змінами глибини, частоти, ритму та послідовності дихальних рухів. **Ядуха (астма)** — крайній вияв задишки.

Задишка — одна з тих скарг, які найчастіше пред'являють хворі. Об'єктивно виявити та оцінити вираженість задишки неважко. Скарги хворого на відчуття нестачі повітря, що підтвержені кількісною та якісною оцінкою ступеня вираженості задишки, — тахі-, бради- або диспное, різні варіанти патологічного дихання (Куссмауля, Чейна — Стокса, Біотта) — об'єктивно свідчать про наявність у хворого задишки.

На першому етапі диференціальної діагностики потрібно встановити — задишка є функціональною чи спричинена органічною патологією.

1. Задишка функціонального походження

Загальні ознаки функціональних респіраторних розладів:

- 1) виникають частіше при психоемоційних переживаннях;
- 2) не обмежують фізичну активність або при виконанні невеликої роботи не призводять до посилення вираженості задишки;
- 3) задишка непостійна — коли хворий «переключається» на виконання якоїсь роботи, задишка зникає;
- 4) не супроводжуються зниженням парціального тиску кисню в крові;
- 5) можлива довільна контрольована затримка дихання на 16-20 с та більше;
- 6) не змушує хворого приймати вимушене положення тіла.

2. Задишка органічного походження

Основні ознаки:

- 1) зменшує об'єм фізичної активності;
- 2) довільна контрольована затримка дихання утруднена або взагалі неможлива. Разом з тим, встановлення того факту, що задишка обумовлена органічною патологією, ґрунтується перш за все на виключенні функціональної природи задишки.

На другому етапі диференціальної діагностики для кожного варіанта задишки складають план пошуку або перелік тих захворювань, що можуть супроводжуватися задишкою, та проводять диференціальний діагноз всередині групи.

1. Задишка функціонального походження

1.1. Істерія.

1.2. Нейроциркуляторна дистонія.

Істерія

У деяких випадках при істерії можна спостерігати виражену задишку, яку хворі можуть оцінювати суб'єктивно навіть як ядуху. У більшості випадків спостерігають тахіпное, частота дихання може досягати 40 за 1 хв. Задишка носить пароксизмальний характер і виникає за тих самих умов, що й типові істеричні напади з втратою свідомості. Але навіть за наявності «глядачів» задишка не може тривати довго — внаслідок зменшення у крові вмісту вуглекислого газу та респіраторного алкалозу дихальний центр пригнічується, що викликає зменшення частоти та глибини дихання.

Нейроциркуляторна дистонія (НЦД)

Окрім перелічених вище особливостей функціональних респіраторних розладів, задишка при НЦД має свої характерні риси:

1) Дихальні розлади варіабельні, відмічають коливання частоти та глибини дихання. Епізоди тахіпное виникають під час емоційних переживань навіть без «глядачів», у стані психоемоційного спокою проходять.

2) Задишка часто супроводжується відчуттям сухості та дертя в горлі, що може спровокувати появу сухого кашлю.

3) Виявляють «шумове оформлення» задишки у вигляді стогону, свистячого дихання, охання, «тужливого» зітхання.

4) Респіраторні розлади супроводжуються змінами загального стану хворих — млявістю, головними болями, порушенням сну.

5) Фізичне навантаження або будь-яка цілеспрямована діяльність призводить до ліквідації респіраторних розладів.

Разом з тим, респіраторні розлади не є основними в клініці НЦД. Основні прояви хвороби — функціональні розлади з боку серцево-судинної системи.

2. Задишка органічного походження

На другому етапі диференціальної діагностики при задишці органічного походження потрібно встановити основний патогенетичний механізм, що спричинив її появу. Їх три — гіпоксія, ацидоз та первинні ураження центральної нервової системи. На третьому етапі встановлюють групу захворювань.

Програма диференціального пошуку при задишці органічного походження:

2.1. ГІПОКСІЯ.

2.1.1. Гіпоксична гіпоксія (дихальна недостатність).

2.1.1.1. Обструкція дихальних шляхів.

2.1.1.1.1. Обструкція верхніх дихальних шляхів.

2.1.1.1.1.1. Ларингіт, ларингоспазм.

2.1.1.1.1.2. набряк Квінке.

2.1.1.1.1.3. Пухлини, абсцеси.

2.1.1.1.2. Обструкція нижніх дихальних шляхів.

2.1.1.1.2.1. Бронхіальна астма.

2.1.1.1.2.2. Хронічне обструктивне захворювання легенів.

2.1.1.1.2.3. Центральний рак легенів.

2.1.1.2. Зменшення дихальної поверхні альвеол.

2.1.1.2.1. Пневмонії.

2.1.1.2.2. Плеврити.

2.1.1.2.3. Периферійний рак легенів.

2.1.1.2.4. Ураження опорно-рухового апарату.

2.1.1.2.5. Зменшення дихальної екскурсії діафрагми (гепатомегалія, асцит, метеоризм).

2.1.1.3. Зменшення об'єму судинного русла малого кола кровообігу.

2.1.1.3.1. Тромбоемболія гілок легеневої артерії.

2.1.1.3.2. Первинна судинна гіпертензія.

2.1.2. Циркуляторна гіпоксія.

2.1.2.1. Серцева недостатність.

2.1.2.2. Вроджені вади серця зі зменшеним легеневим кровотоком.

2.1.3. Гемічна гіпоксія.

2.1.3.1. Отруєння чадним газом.

2.1.3.2. Анемії.

2.2. АЦИДОЗ.

2.2.1. Діабетичні кето- та лактоацидоз.

2.2.2. Уремія.

2.3. УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.

2.3.1. Отруєння наркотиками, снодійними, транквілізаторами, нейролептиками.

2.3.2. Гострі порушення мозкового кровообігу.

2.3.3. Пухлини.

2.3.4. Енцефаліти.

2.1. ГІПОКСІЯ

Основні ознаки гіпоксії:

1) ціаноз;

2) фізичне навантаження призводить до появи або посилення задишки;

3) у крові виявляють зменшення парціального тиску кисню.

2.1.1. Гіпоксична гіпоксія

Обумовлена патологією органів зовнішнього дихання. Чітко окреслити клінічну симптоматику, що свідчила б про можливу наявність саме гіпоксичної гіпоксії, важко. Теплий ціаноз як один з патогномонічних симптомів саме гіпоксичної гіпоксії на фоні тривалого перебігу останньої внаслідок приєднання легенево-серцевої недостатності швидко трансформується в холодний. Тому на другому етапі диференціальної діагностики за провідним синдромом задишки лікар встановлює варіант порушення функції зовнішнього дихання, а далі

переходить до третього етапу—пошуку інших симптомів та синд-ромів, що патогномонічні для захворювань органів зовнішнього дихання.

Обструкція верхніх дихальних шляхів

Найбільш суттєвим проявом обструкції верхніх дихальних шляхів є стридорозне дихання, основний компонент якого — довгий шумний вдих за участі допоміжної мускулатури. Звертає увагу на себе також «гавкаючий» кашель та зміни голосу — від незначної охриплості до повної афонії. Частота дихання у більшості випадків зменшена. Після повної закупорки верхніх дихальних шляхів хворий швидко синіє та через 20-30 с втрачає свідомість, після чого протягом ще кількох хвилин продовжує активно працювати дихальна мускулатура. Задишка різко обмежує фізичну активність.

При ізольованій обструкції верхніх дихальних шляхів з боку органів зовнішнього дихання не знаходять інших синдромів. Найбільш інформативним методом встановлення безпосередньої причини обструкції верхніх дихальних шляхів є їх візуальне обстеження за допомогою гортанного дзеркала або жорсткого бронхоскопа. Якщо задишка не спричинена патологією верхніх дихальних шляхів, то потрібно шукати захворювання середостіння — пухлини, в тому числі збільшені у розмірах лімфатичні вузли, аневризму аорти, особливо сифілітичний мезаортит. З цією метою виконують рентгенологічне дослідження, ЕхоКГ, КТ, ЯМР, за потребою — медіастиноскопію.

Обструкція нижніх дихальних шляхів

Це захворювання обумовлене бронхо- або бронхіолообструкцією. Клінічна симптоматика, інструментальна діагностика та диференціально-діагностичні критерії представлених вище нозоформ викладені у розділі «Бронхіальна обструкція».

Зменшення дихальної поверхні альвеол

За захворювання, що входять до цієї групи, характеризуються рестриктивною дихальною недостатністю. Клінічно це проявляється тахіпноє — прискоренням газообміну за рахунок посиленої вентиляції функціонуючих альвеол. За допомогою інструментальних методів дослідження (спірографії) виявляють збільшення частоти дихання та зменшення основних дихальних об'ємів — життєвої ємності легенів, форсованих об'ємів вдиху та видиху, форсованої життєвої ємності легенів. Задишка посилюється під час фізичних навантажень. Положення тіла на вираженість задишки практично не впливає.

Крім задишки, виявляють також безпосередню причину зменшення дихальної поверхні альвеол — легеневий інфільтрат, плевральний випіт, дисемінований процес (див. відповідні розділи).

На четвертому етапі диференціальної діагностики (вже після встановлення нозологічного діагнозу) визначають ступінь дихальної недостатності: I ступінь — задишка виникає при значних фізичних навантаженнях; II ступінь — при незначних; III ступінь — задишка турбує хворих у стані спокою. Крім того,

визначають також вираженість гіпоксемії; рівень парціального тиску кисню < 40 мм рт. ст. несе безпосередню загрозу для життя і вимагає негайної корекції.

Зменшення об'єму судинного русла малого кола кровообігу

Одночасно із задишкою виявляють також ознаки гострого чи хронічного перевантаження правих відділів серця.

Первинна судинна легенева гіпертензія

Особливості задишки та порушень функції зовнішнього дихання такі ж, як і при рестриктивних ураженнях легенів. Задишка — один з найбільш ранніх виявів хвороби. В подальшому на перший план виходять клінічні та інструментальні прояви хронічного перевантаження правих відділів серця з формуванням хронічного легеневого серця.

Тромбоемболія легеневої артерії

Задишка виникає раптово, у більшості випадків на фоні ангінозного больового синдрому. Але при тромбозі дрібних гілок може бути першим, а інколи і єдиним симптомом хвороби. Вираженість задишки не залежить від положення тіла, але суттєво обмежує фізичну активність, однак частота та глибина дихання при цьому практично не змінюються. У більшості випадків тромбоз легеневої артерії носить рецидивуючий характер, що супроводжується повторними пароксизмами задишки.

Підозрювати тромбоемболію як причину задишки потрібно у тих випадках, коли задишка носить рецидивуючий пароксизмальний характер і супроводжується ціанозом, кровохарканням та гострим перевантаженням правих відділів серця.

Докладно клініка та діагностика тромбоемболії легеневої артерії викладена у розділі «Біль у ділянці серця».

2.1.2. Циркуляторна гіпоксія

Клініка та діагностика серцевої недостатності.

Гемічна гіпоксія

Задишка турбує хворих постійно, її вираженість не залежить від положення тіла. Окрім задишки, серед клінічної симптоматики звертають на себе увагу й інші прояви циркуляторно-гіпоксичного синдрому. При отруєннях чадним газом виявляють також психоневрологічні розлади — збудження, дезорієнтацію, можливі делірії та судоми.

2.2. АЦИДОЗ

Респіраторні розлади при ацидозі проявляються глибоким шумним диханням (дихання Куссмауля) і свідчать про тяжкі розлади метаболізму.

2.3. УРАЖЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Отруєння медикаментами, що пригнічують дихальний центр, у більшості випадків визначити неважко — звертає на себе увагу брадипное на фоні

вираженого ціанозу за відсутності явищ менінгізму та периферійної неврологічної симптоматики.

Задишка у деяких випадках може бути першим симптомом органічної патології головного мозку. Безпосередньою причиною задишки є подразнення дихального центру внаслідок збільшення тиску всередині черепа або проникнення пухлини у дно четвертого шлуночка. Задишка постійна, але більш характерними є респіраторні розлади за типом диспноє — чергування періодів тахі- та брадипноє. Але остаточно встановити безпосередню причину ураження центральної нервової системи вдається лише після появи розгорнутої клініки — сонливості, психічних розладів, менінгеальних ознак, розгорнутої неврологічної симптоматики.

Ядуха (астма), як було зазначено вище, є крайнім виявом задишки. В клінічній практиці найбільш часто проводять диференціальний діагноз нападів бронхіальної та серцевої астми.

Типова клінічна картина нападу бронхіальної астми:

1) Провокують напад запальні захворювання дихальних шляхів або легенів, контакт з алергенами, вдихання органічних та неорганічних поллютантів, холодного або гарячого повітря, фізичні навантаження.

2) Напад може розвинути у будь-який час, але найчастіше — перед світанком, в період між 3-ю та 5-ю годинами.

3) Під час нападу хворий займає вимушене положення — сидячи, із зафіксованим та трохи нахиленим вперед плечовим поясом.

4) Задишка носить експіраторний характер — короткий вдих та довгий видих, а частота дихання, як правило, не перевищує норми або навіть зменшується.

5) Наявний кашель, але кількість мокротиння невелика; після ліквідації нападу відходить велика кількість мокротиння, яке за зовнішнім виглядом нагадує скло.

6) Під час нападу проміжки між ребрами розширені, надключичні ямки вибухають, дихальна екскурсія нижнього краю легенів знижена, перкуторний звук тимпанічний або коробковий, над усією поверхнею вислуховують жорстке дихання, сухі хрипи.

7) З боку серцево-судинної системи можна виявити перевантаження правих відділів серця.

8) При рентгенологічному обстеженні органів грудної клітки виявляють збільшення прозорості легенів, ділянки їх емфізематозного здуття.

Серцева астма (гостра лівошлуночкова недостатність) у своєму розвитку проходить через дві стадії — стадію інтерстиціального набряку легенів (власне, ця стадія і є серцевою астмою) та стадію альвеолярного набряку.

Особливості клінічної картини:

1) У більшості випадків напад про-вокують фізичні навантаження, але не завжди.

2) Розвивається, як пра-вило, рано вранці.

3) Тип задишки інспіраторний за типом диспноє — періоди прискореного дихання, під час яких хворий «ловить» ротом повітря, змінюються паузами.

4) Положення пасивне, але стан хворого полегшується при підніманні головного кінця ліжка та опусканні ніг.

5) Шкіра бліда, ціанотична, кінцівки холодні, вкриті потом.

6) Кашель рідкий, у стадії альвеолярного набряку виділяється слизове рожеве мокротиння, що піниться.

7) Аускультативно у стадії інтерстиціального набряку виявляють незвучні вологі хрипи над задньонижніми відділами легенів, які у стадії альвеолярного набряку поширюються на всю поверхню.

8) З боку серця аускультативно виявляють лівошлуночковий ритм галопу.

9) Рентгенологічно у стадії альвеолярного набряку виявляють схожі на пух інфільтрати в легенях («flaffi»).

ТЕМА №4 ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ХРОНІЧНИМ КАШЛЕМ

Кашель — частий симптом у практиці сімейних лікарів. Результати епідеміологічних досліджень вказують на те, що пацієнти, які звертаються по медичну допомогу з приводу кашлю, становлять лише незначний відсоток усієї популяції з таким симптомом. Хронічний кашель може викликати значний стрес і зниження якості життя.

Патофізіологія

Кашель — це захисний рефлекс, який очищає верхні відділи дихальних шляхів від секрету; він викликаний стимуляцією складної рефлекторної дуги. Різні види рецепторів чутливих нервів реагують на хімічне або механічне подразнення шляхом активації іонних каналів. Кашльовий центр у довгастому мозку отримує сигнали від активованих кашльових рецепторів через аферентні волокна блукаючого нерва і відсилає еферентні сигнали до м'язів, які викликають посилений видих. Зусиллям волі можна пригнітити або викликати кашель завдяки впливу вищих кортикальних центрів на кашльовий центр.

Диференціальна діагностика

У дорослих залежно від тривалості розрізняють гострий (до 3 тижнів), підгострий (3–8 тижнів) або хронічний (>8 тижнів) кашель. **Гострий кашель** найчастіше зумовлений вірусною інфекцією верхніх дихальних шляхів, хоча він також може бути викликаний гострою серцево-легеневою патологією. Інша етіологія: загострення ХОЗЛ або астми, професійний контакт з подразнюючими речовинами або дія факторів зовнішнього середовища (табл.3).

Підгострий кашель часто має постінфекційне походження і зазвичай минає без лікування. Він звичайно пов'язаний з астмою або бактеріальним синуситом. Кашлюк (зумовлений *Bordetella pertussis*) може викликати гострий, підгострий або хронічний кашель, цю інфекцію слід виключити в пацієнтів із кашлем тривалістю більш як два тижні, який супроводжується судомним шумним вдихом під час приступу кашлю (у дітей молодшого віку), пароксизмами кашлю або блюванням після кашлю.

Більшість епізодів *хронічного кашлю* в дорослих викликані синдромом кашлю верхніх дихальних шляхів (UACS, також відомий як синдром крапельного стікання виділень у носоглотку), астмою, рефлюкс-езофагітом — як моно-, так і поліетіологічно (див. таблицю 1). У 18–62% пацієнтів хронічний кашель викликаний двома або більше факторами, а в 42% — трьома причинами. Слід розпочати послідовне емпіричне лікування трьох найчастіших етіологічних факторів хронічного кашлю, поки симптоматику не буде куповано. Деяких хворих необхідно лікувати від багатьох хвороб одночасно; у такому випадку додаткові препарати слід додавати до первинної схеми лікування, а не замінювати одні ліки іншими.

Табл. 3

Таблиця 1. Етіологія хронічного кашлю в дорослих та дітей(Chung K. F. et al., 2008; Irwin R. S. et al., 2006; Rosen M. J., 2006)

Вік пацієнтів	Найчастіша етіологія	Менш поширена етіологія	Рідкісна етіологія
Дорослі	Лікування інгібіторами АПФ Астма Рефлюкс-езофагіт Синдром кашлю верхніх дихальних шляхів	Бронхоектази Хронічний бронхіт Дія подразнюючих речовин (наприклад, тютюнокуріння) Ларингофарингеальний рефлюкс Еозинофільний бронхіт неастматичної етіології Постінфекційний кашель	Артеріовенозна фістула Аспірація Бронхіоліт Бронхогенний рак Хронічне інтерстиційне захворювання легенів Подразнення зовнішнього слухового проходу Персистуюча пневмонія Психогенний кашель Саркоїдоз Туберкульоз
Діти	Астма Рефлюкс-езофагіт Інфекція верхніх або нижніх дихальних шляхів	Сторонне тіло (у дітей молодшого віку) Кашлюк Постінфекційний кашель	Аспірація Вроджена патологія Муковісцидоз Професійна шкідливість Імунодефіцит Первинна дискінезія в'язкого епітелію Психогенний кашель Синдром Туретта Туберкульоз

Обстеження дорослих пацієнтів з кашлем

Обстеження пацієнта з хронічним кашлем слід розпочати зі збору анамнезу, включаючи куріння, професійну шкідливість та вживання медикаментів. Якщо хворий не курить і не приймає інгібітор АПФ або якщо кашель утримується після відміни препарату, необхідно виконати оглядову рентгенографію ОГК. Рентгенографію не потрібно виконувати вагітним і не обов'язково — молодим пацієнтам з синдромом кашлю верхніх дихальних шляхів, які не курять.

На рис. 1 запропоновано алгоритм обстеження пацієнтів з хронічним кашлем.

Обстеження з приводу хронічного кашлю в дорослих пацієнтів із нормальним імунним статусом

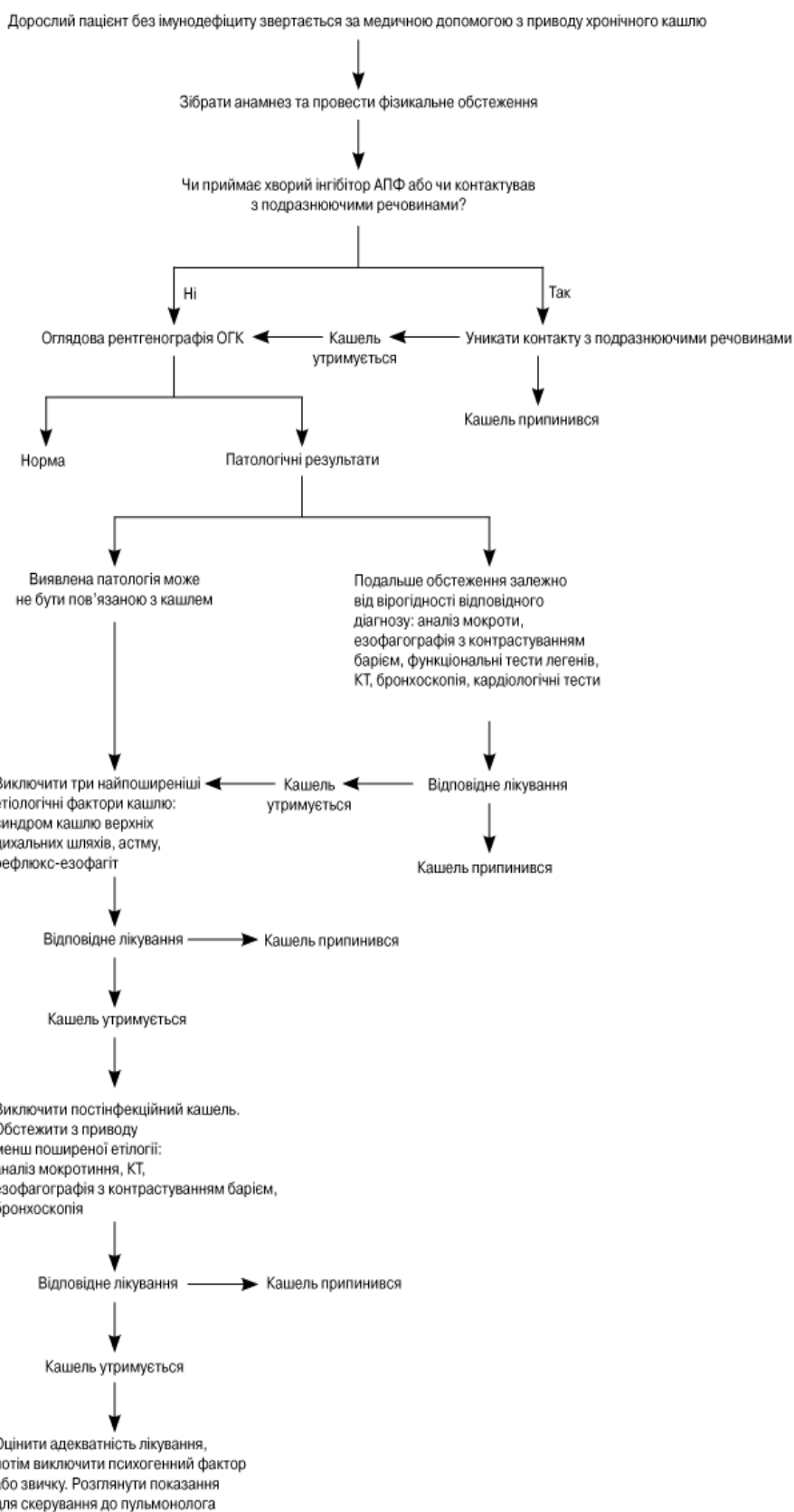


Рис. 1. Алгоритм обстеження з приводу хронічного кашлю в дорослих пацієнтів з нормальним імунним статусом (за Irwin R. S. et al., 1998).

На підставі нормальних результатів оглядової рентгенографії ОГК можна виключити бронхоектази, персистуючу пневмонію, саркоїдоз і туберкульоз. Найчастіша етіологія хронічного кашлю в пацієнтів, які не курять, — синдром кашлю верхніх дихальних шляхів, астма та рефлюкс-езофагіт. Нижче запропоновано схему обстеження хворих із патологічними результатами оглядової рентгенографії ОГК.

Синдром кашлю верхніх дихальних шляхів

Синдром кашлю верхніх дихальних шляхів (СКВДШ) зумовлений різноманітними патологічними станами верхніх дихальних шляхів (див. таблицю 4). Це найчастіша етіологія хронічного кашлю в дорослих пацієнтів, які не курять, не мають імунодефіциту, а на оглядовій рентгенографії ОГК в яких не виявлено жодної патології. Діагноз СКВДШ часто встановлюють на підставі анамнезу та результатів фізикального обстеження. Для СКВДШ доволі чутливими, але неспецифічними є такі симптоми: виділення із задньої глотки, ротоглотки чи носа, вигляд слизової ротоглотки за типом “бруківки”. У незначній кількості хворих з кашлем немає симптоматики з боку верхніх дихальних шляхів, характерних для СКВДШ (“німий” СКВДШ), проте вони реагують на відповідне лікування.

Таблиця 4.

Диференціальна діагностика хронічного кашлю (Chung K. F. et al., 2008; Irwin R. S. et al., 2006; Pratter M. R., 2006)

Алергічний грибковий синусит
Алергічний риніт
Бактеріальний синусит
Професійний риніт
Постінфекційний риніт
Риніт, зумовлений анатомічними відхиленнями
Риніт, зумовлений хімічними або фізичними подразниками
Медикаментозний риніт
Риніт вагітних

Діагноз СКВДШ також можна встановити за допомогою лікування *ex juvantibus*. СКВДШ, який не зумовлений синуситом, зазвичай відповідає на комбіноване лікування деконгестантом та антагоністом гістамінових H₁-рецепторів I покоління. Якщо виділення з носоглотки не зумовлені дією гістаміну (наприклад, при риніті неалергічної етіології), ефективність неседативних антигістамінних препаратів невисока. Пацієнтам із підозрою на СКВДШ, який не реагує на лікування, показані візуалізаційні методи обстеження синусів. Чутливість рентгенографії становить 84%, а специфічність — 77%. Рентгенографію можна застосовувати з метою скринінгу, а для

підтвердження та стадіювання хронічних запальних процесів синоназальних порожнин показана КТ.

Астма

Астма — наступна найчастіша причина хронічного кашлю в дорослих. Для підтвердження діагнозу необхідно виконати спірометрію, за допомогою цього методу можна достовірно діагностувати обструктивні розлади дихання та їх зворотний характер у пацієнтів віком більш як 4 роки. Кашель — найчастіший симптом у пацієнтів із хронічною астмою, у 57% з них — це єдиний симптом хвороби (кашльовий варіант астми). Цей варіант астми слід виключити у хворих, у яких постійний кашель посилюється від холоду, фізичного навантаження або вночі. У пацієнтів із підозрою на такий діагноз, у яких результати фізикального обстеження та спірометрії неспецифічні, для підтвердження діагнозу треба виконати бронхопровокаційний тест з інгаляцією метахоліну. Проте, оскільки діагноз можна встановити тільки після припинення кашлю на фоні специфічної протиастматичної терапії, для діагностики також можна призначити лікування *ex juvantibus* бронходилататорами або кортикостероїдами.

Рефлюкс-езофагіт

Рефлюкс-езофагіт — третя найпоширеніша етіологія хронічного кашлю в дорослих. Рефлюкс кислоти може стимулювати аферентну ланку кашльового рефлексу, подразнюючи верхні дихальні шляхи при відсутності аспірації, або подразнюючи нижні дихальні шляхи внаслідок аспірації. Рефлюкс-езофагіт також може викликати хронічний кашель, стимулюючи стравохідно-бронхіальний кашльовий рефлекс. Завдяки цьому патофізіологічному механізму самого рефлюксу в дистальну частину стравоходу достатньо для появи кашлю. Для хронічного кашлю, зумовленого рефлюкс-езофагітом, характерна печія вдень та відрижка. При “німому” рефлюкс-езофагіті цих симптомів може не бути. Хоча під впливом лікування рефлюкс-езофагіту хворий не завжди може позбутися кашлю, рекомендовано розпочати лікування інгібітором протонної помпи. Якщо кашель був пов’язаний з рефлюкс-езофагітом, під впливом лікування кашель повинен повністю або майже повністю зникнути. Найбільш чутливим і специфічним тестом для діагностики рефлюкс-езофагіту, викликаного дією кислоти, є 24-годинний моніторинг рН стравоходу; цей тест показаний тоді, коли лікування виявилось неефективним.

Інгібітори АПФ

Інгібітори АПФ викликають непродуктивний кашель у 5–20% пацієнтів, жінки страждають частіше, ніж чоловіки. Ця побічна дія не залежить від дози, кашель може розпочатися від 1 тижня до 6 місяців від початку лікування. Кашель спонтанно минає через кілька днів або тижнів після відміни препарату, тому для встановлення того, чи є причиною кашлю прийом інгібітору АПФ, достатньо відмінити його на 4 тижні. Замість інгібітору АПФ можна призначити блокатор ангіотезинових рецепторів.

Інша етіологія хронічного кашлю в пацієнтів із нормальними результатами оглядової рентгенографії ОГК

Неастматичний еозинофільний бронхіт

Останнім часом у пацієнтів, які звертаються за медичною допомогою до пульмонологів, все частіше діагностують неастматичний еозинофільний бронхіт. Захворюваність на цю нозологію серед хворих із хронічним кашлем, яких лікують сімейні лікарі, невідома, але, напевно, нижча. Для неастматичного еозинофільного бронхіту характерний хронічний кашель із нормальною реактивністю дихальних шляхів, еозинофілією мокроті, відсутністю симптоматики чи об'єктивних ознак обструкції дихальних шляхів. Наявність активних еозинофілів та метакроматичних клітин у мокроті дозволяє віддиференціювати неастматичний еозинофільний бронхіт від класичного хронічного бронхіту, а відсутність гіперреактивності бронхів — від астми, оскільки при астмі також трапляються реактивні клітини в мокроті. Результати спірометрії в хворих з неастматичним еозинофільним бронхітом у межах норми, пацієнти реагують на лікування інгаляційними та системними кортикостероїдами. Цю патологію можна виключити, коли харкотиння містить незначну кількість еозинофілів (<3%) або якщо на фоні прийому кортикостероїдів кашель не зменшується. Перебіг захворювання транзиторний, епізодичний або персистуючий (при відсутності лікування). У рідкісних випадках пацієнти потребують тривалого лікування преднізолоном.

Постінфекційний кашель

Постінфекційний кашель слід запідозрити тоді, коли кашель утримується після перенесеної інфекції верхніх дихальних шляхів. Цей вид кашлю має доброякісний перебіг і минає спонтанно, хоча може утримуватися протягом трьох або більше місяців. Цих здорових в інших відношеннях пацієнтів передусім треба заспокоїти, для поліпшення сну можна призначити оральні або інгаляційні кортикостероїди, іпатропій (Атровент) або протикашльові засоби.

Хімічні подразники

Хронічний бронхіт, викликаний дією цигаркового диму або інших подразників, — важлива причина хронічного кашлю. Тютюнокуріння — найчастіший фактор ризику розвитку ХОЗЛ. Хоча хронічний бронхіт є досить частою причиною хронічного кашлю, на його долю припадає лише 5% пацієнтів, які звертаються за медичною допомогою. Початкове лікування полягає в усуненні контакту з подразнюючими речовинами.

Психогенний кашель або кашель як патологічна звичка

Кашель як патологічну звичку діагностують методом виключення. Багато пацієнтів з цією патологією не кашляють під час сну, не прокидаються від кашлю і взагалі не кашляють під час приємного проведення часу. Відсутність кашлю під час сну не є патогномонічним симптомом. До провокуючих факторів належать зміна температури зовнішнього оточення, глибокий вдих, сміх,

розмова по телефону протягом більш як кілька хвилин, дія цигаркового диму, аерозолів або парфумів, вживання сухої їжі, яка кришиться.

Пацієнти з патологічними результатами оглядової рентгенографії ОГК

Якщо на оглядовій рентгенографії ОГК виявлено якусь патологію, для встановлення діагнозу необхідно виконати подальше обстеження: КТ органів грудної клітки, функціональні тести зовнішнього дихання, контрастну езофагографію, бронхоскопію, кардіологічні тести.

Бронхоектази

Кашель пов'язаний з гіперпродукцією і зниженням видалення секрету дихальних шляхів. Бронхоектази бувають при синдромі кашлю верхніх дихальних шляхів, астмі, рефлюкс-езофагіті та хронічному бронхіті. На оглядовій рентгенографії ОГК можна виявити потовщення стінки бронхів. Етіологія появи бронхоектазів: постінфекційні та ідіопатичні фактори, генетичні хвороби (наприклад, муковісцидоз, первинна дискінезія в'їчастого епітелію, дефіцит $\alpha 1$ -антитрипсину); аспірація або рефлюкс-езофагіт, імунодефіцит, ревматоїдний артрит, виразковий коліт, алергічний бронхолегеневий аспергільоз.

Бронхогенний рак

Якщо на оглядовій рентгенограмі запідозрено рак, хворому необхідно виконати КТ. Хворому з персистуючою симптоматикою, незважаючи на нормальні результати оглядової рентгенографії ОГК та виключення найчастішої етіології кашлю, показана КТ або бронхоскопія, а також цитологічне дослідження мокротиння на атипові клітини.

Туберкульоз

Туберкульоз варто запідозрити в пацієнтів з хронічним кашлем, у яких виділяється мокрота, є кровохаркання, гарячка або схуднення і які проживають у несприятливій епідеміологічній місцевості, або в хворих з групи високого ризику (наприклад, ВІЛ-інфіковані ін'єкційні наркомани) (Rosen M. J., 2006). У таких пацієнтів результати фізикального обстеження та оглядової рентгенографії ОГК можуть бути в межах норми, тому для встановлення діагнозу необхідне додаткове обстеження (наприклад, шкірні проби, посів мокротиння).

Саркоїдоз

Саркоїдоз — ще одна менш поширена причина хронічного кашлю. У пацієнтів з саркоїдозом на оглядовій рентгенографії ОГК зазвичай виявляють характерні зміни (поширення середостіння за рахунок двосторонньої лімфаденопатії коренів легенів та сітчасті тіні). Перед тим, як визнати саркоїдоз єдиною причиною кашлю, слід виключити іншу, поширенішу нозологію —

таку як синдром кашлю верхніх дихальних шляхів та рефлюкс-езофагіт — як первинну або супутню патологію.

Хронічний кашель у дітей

У дітей хронічним вважають кашель, який триває протягом більш як 4 тижнів. Найчастіша етіологія хронічного кашлю в дітей: астма, інфекції дихальних шляхів та рефлюкс-езофагіт. Диференціальна діагностика ізольованого хронічного кашлю без стридорозного дихання в здорових під іншим оглядом дітей включає рецидивний вірусний бронхіт, постінфекційний кашель, кашлюкоподібне захворювання, кашльовий варіант астми, синдром кашлю верхніх дихальних шляхів, психогенний кашель та рефлюкс-езофагіт. На наявність серйозного первинного захворювання легенів вказують такі симптоми: початок кашлю в неонатальному періоді, хронічний вологий або гнійний кашель, кашель, який розпочинається із задухи і триває після приступу задухи, кашель, який виникає під час або після годування, або пов'язаний з схудненням. Алгоритм обстеження дорослих з приводу хронічного кашлю не підходить дітям віком менш як 15 років. Як мінімум дітям потрібно виконати оглядову рентгенографію ОГК та спірометрію. У дітей молодшого віку слід виключити аспірацію стороннього тіла. При хронічному кашлі та рецидивних інфекціях треба виключити вроджену патологію, муковісцидоз та патологію імунної системи. Серед вроджених аномалій, хоча вони трапляються рідко, слід згадати про кільцеподібні судини, трахеостравохідні фістули та первинну дискінезію в'язкого епітелію.

ТЕМА №5 ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З КРОВОХАРКАННЯМ

I. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ:

Кровохаркання – виділення крові при кашлі. Кількість виділеної крові може бути різною, від незначних прожилок крові в мокротинні до відкашлювання чистої крові. Кровохаркання є розповсюдженим симптомом при захворюваннях серця і легень, а також основною скаргою приблизно у 15% хворих, що спостерігаються у відділеннях

торакальної хірургії. Середній вік хворих складає 50-55 років. Кровохаркання належить до ознак таких захворювань як рак легенів, бронхів, туберкульозу, ускладнень хвороб органів дихання. Тому знання цієї проблеми, вміння вести діагностичний пошук з проведенням диференціального діагнозу і визначенням лікувальної тактики вкрай необхідне при підготовці сучасного лікаря.

Конкретні цілі:

Студенти повинні:

- Складати план обстеження хворих з основними пульмонологічними синдромами.

- Обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в пульмонології, визначати показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення.

- На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз при основних пульмонологічних синдромах, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних захворюваннях органів дихання.

- Призначати лікування, визначати прогноз та проводити первинну та вторинну профілактику при основних захворюваннях органів дихання.

- Діагностувати та надавати допомогу при дихальній недостатності.

- Обґрунтовувати необхідність виконання плевральної пункції.

- Виконувати пікфлуометрію.

- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації.

II. НАВЧАЛЬНА МЕТА ЗАНЯТТЯ

1 Студент повинен мати уявлення (ознайомитися):

з епідеміологічними дослідженнями пульмонологічних захворювань в Україні та в світі.

2 Студент повинен знати (засвоїти)

Проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з основними пульмонологічними синдромами

Визначати етіологічні та патогенетичні фактори пульмонологічних захворювань.

Обґрунтувати застосування та трактувати дані додаткових методів обстеження (фізикального, рентгенологічного та лабораторного) хворого з метою формулювання клінічного діагнозу та вироблення тактики його лікування;

Виявляти різні варіанти перебігу та ускладнення захворювань органів дихання;

Визначати прогноз, проводити первинну та вторинну профілактику при основних захворюваннях органів дихання;

3 Студент повинен вміти:

Проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з основними пульмонологічними синдромами.

Складати план обстеження хворих з основними пульмонологічними синдромами

Обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в пульмонології, визначати показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення.

На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз при основних пульмонологічних синдромах, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних захворюваннях органів дихання.

Призначати лікування, визначати прогноз та проводити первинну та вторинну профілактику при основних захворюваннях органів дихання.

Діагностувати та надавати допомогу при дихальній недостатності.

Обґрунтовувати необхідність виконання плевральної пункції.

Виконувати пікфлоуметрію.

Перелік практичних навичок, якими студент має оволодіти:

Опанувати навичками аналізувати дані основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в пульмонології;

Опанувати навичками надання медичної допомоги у хворих з патологією органів дихання

Проводити курацію хворого з написанням історії хвороби

III. МЕТА РОЗВИТКУ ОСОБИСТОСТІ (ВИХОВНА МЕТА)

сформувати уявлення про особливості функціонування дихальної системи людини при пульмонологічних захворюваннях, враховуючи вплив екологічних, соціальних і біологічних факторів;

На матеріалі теми розвивати почуття відповідальності за своєчасність виявлення захворювань органів дихання та правильність професійних дій.

Сформувати вміння застосовувати знання з клінічної пульмонології у процесі подальшого навчання та професійній діяльності відповідно до принципів доказової медицини.

Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.

IV. МІЖДИСЦИПЛІНАРНА ІНТЕГРАЦІЯ

а) ґрунтується на вивченні студентами інших базових дисциплін (медичної біології, медичної та біологічної фізики, біоорганічної та біологічної хімії, гістології, цитології та ембріології, анатомії людини, патологічної морфології, фізіології та патофізіології, мікробіології, вірусології та імунології, а також основ внутрішньої медицини, педіатрії, загальної хірургії, інфекційних хвороб, акушерства та гінекології, фармакології) й інтегрується з цими дисциплінами;

б) закладає фундамент для засвоєння студентами знань з профільних клінічних професійно-практичних дисциплін.

в) формує вміння застосовувати знання з гематології у процесі подальшого навчання та професійній діяльності відповідно до принципів доказової медицини.

Міжпредметна інтеграція

№п/п	Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
1	Нормальна анатомія	Знати будову дихальної системи
2	Біохімія людини	Мати уяву про методи клініко-лабораторного дослідження кисневого бюджету крові
3	Нормальна фізіологія	Знати основні методи контролю функції дихання

4	Патологічна фізіологія	Мати уяву про види гіпоксії, механізми їх розвитку, основні причини та патогенез дихальної недостатності
5	Фармакологія	Знати механізм дії, покази та протипокази основних лікарських засобів, які застосовуються в лікуванні ЛН та вміти їх виписувати в формі рецептів
7	Рентгенологія	Знати рентгенологічні зміни в легенях при різних захворюваннях дихальної системи
8	Пропедевтична терапія	Демонструвати навички та вміння з обстеження пацієнтів з задишкою (збір скарг, анамнезу захворювання та життя, об'єктивне обстеження дихальної, серцево-судинної систем, вміти аналізувати дані додаткових методів обстеження)

V. ЗМІСТ ТЕМИ ЗАНЯТТЯ

Кровохаркання — це виділення крові при кашлі у вигляді домішок до мокротиння або в чистому вигляді в об'ємі, що не перевищує 10-15 мл за один раз. Найчастіше воно зустрічається у хворих на рак бронха і туберкульоз легенів.

При виявленні кровохаркання перш за все потрібно оцінити об'єм втрати крові і, залежно від цього та показників системної гемодинаміки, визначити потребу у проведенні екстрених заходів з метою зупинки кровотечі та початку інфузійної терапії. Втрата крові 600 мл/добу вже є небезпечною для життя. Для орієнтовної оцінки втрати крові всю кров або мокротиння з домішками крові збирають та вимірюють їх об'єм. Крім того, потрібно оцінити стан регіонарної та периферійної гемодинаміки. За наявності шоку протишоккові заходи розпочинають негайно, ще до встановлення джерела кровотечі.

В більшості випадків кров відкашлюється з дихальних шляхів разом із мокротою, при сильних легневих кровотечах одночасно з відкашлюванням відбувається заковтування крові. Під час сильного кашлю іноді виникає блювання, під час якого проковтнута кров виділяється з шлунку, симулюючи криваву блювоту. Зустрічається і зворотня картина. Велика шлункова кровотеча з подальшим кривавим блюванням іноді призводить до того, що кров переповнює рот і ніс, частина її аспірується, а потім відкашлюється, симулюючи кровохаркання.

Тому на першому етапі диференціальної діагностики потрібно встановити, звідки виділяється кров — з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту чи з органів дихання.

Головні ознаки, які допомагають відрізнити кровохаркання від кривавого блювання:

Кривавохаркання:

- кров відкашлюється;
- кров яскраво-червоного кольору, має лужну реакцію;
- частина виділеної пінистої крові;
- після рясного кровохаркання протягом декількох днів виділяються невеликі кількості мокроти з домішкою крові;
- наявність в анамнезі хвороб легенів. Незадовго до початку кровохаркання в горлі з`являється відчуття лоскотання або булькання;
- мелена після кровохаркання з`являється дуже рідко;
- кровохаркання продовжується зазвичай декілька годин, іноді, до декількох днів.

Криваве блювання:

- кров виділяється під час блювання;
- кров часто темно-червоного, іноді коричневого кольору, має кислу реакцію;
- після кровотечі мокрота не виділяється;
- наявність в анамнезі хвороб печінки, шлунку з диспепсичним больовим синдромом;
- перед початком кривавого блювання часто спостерігається непритомність;
- мелена після блювання кров`ю спостерігається дуже часто;
- криваве блювання, як правило, буває короткочасним і рясним.

1. Кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту

Джерела — стравохід, шлунок, дванадцятипала кишка.

Причиною кровотеч зі стравоходу найчастіше буває варикозне розширення вен. Виникає кровотеча раптово, інколи після фізичних навантажень, носить профузний характер. Кров венозна, темна. Інколи кровотеча проявляється блюванням «кавовою гущею». Підозрювати кровотечу з варикозно розширених вен стравоходу потрібно передусім у хворих з портальною гіпертензією.

При кровотечах зі шлунку та дванадцятипалої кишки спостерігають блювання «кавовою гущею» з домішками вмісту шлунка або їжі, з характерним кислим запахом. На фоні тривалої кровотечі кров може виділятися у вигляді згустків. При масивних кровотечах з кардіального відділу шлунка, особливо у випадках ахлоргідрії, кров не окислюється і виділяється у незміненому вигляді. Можлива аспірація крові в дихальні шляхи, що викликає кашель з виділенням червоного (але не рожевого) мокротиння, яке піниється. Кровотечам зі шлунка або дванадцятипалої кишки у більшості випадків передують болі в епігастрії або пілородуоденальній зоні. На висоті кровотеч болі зникають (симптом

Бергмана). Але в деяких випадках за наявності «німих» виразок болю може не бути.

Разом з тим, у випадках, коли вірогідно виключити кровотечу з органів шлунково-кишкового тракту не вдається, виконують ендоскопічне дослідження.

2. Кровотечі з органів дихання

Якщо виключена кровотеча з шлунково-кишкового тракту, то її джерело знаходиться в органах дихальної системи — в дихальних шляхах або паренхімі легенів. У такому випадку переходять **до другого етапу диференціальної діагностики**, тобто складають план діагностичного пошуку.

2.1. Кровохаркання, обумовлене кровотечами з верхніх дихальних шляхів

Кровотечі з носа.

- гранулематоз вегенера.
- поліпи носа.
- запалення придаткових пазух носа.
- гіпертонічний криз.

При кровохарканні, обумовленому ураженням носа, кров темного кольору, зі згустками. Кашель у більшості випадків відсутній. Якщо хворий ковтає кров, то можливе блювання. При кровотечі з придаткових пазух носа хворий випльовує секрет з прожилками крові. Під час обстеження хворих з кровохарканням, обумовленим кровотечами з носа та його придаткових пазух, на задній стінці глотки виявляють смужку крові або запального секрету (слиз, гній) з прожилками крові.

Кровотечі з глотки

- ураження мигдаликів.
- фарингіти.
- пухлини.

Кров або секрет з домішками крові затікає у стравохід або гортань, тому після кашлю виділяється кров. У виділеннях немає пухирів повітря. При значних кровотечах можливе блювання, а також аспірація крові, і тоді у виділеннях є домішки повітря, а аускультативно виявляють вологі великобульбашкові хрипи над проекцією трахеї та головних бронхів, які зникають після кашлю.

Джерело кровотечі виявляють при обстеженні глотки за допомогою гортанного дзеркала.

Кровотечі з трахеї та великих бронхів

- трахеїти, бронхіти.
- сторонні тіла.
- успадковані геморагічні телеангіектазії.
- пухлини (центральный рак легенів, аденома бронхів).

Виділення крові або секрету з домішками крові завжди супроводжується кашлем; кашель у більшості випадків передує кровохарканню. Мокротиння або кров піняться. Крім кашлю, виявляють також інші складові бронхопульмонального синдрому — зміни характеру дихальних шумів, хрипи (частіше вологі). Для встановлення джерела кровотечі виконують бронхоскопію.

Кровотечі з середніх та дрібних бронхів

- бронхіальна астма.
- бронхіти, в т. ч. туберкульозні бронхоаденіти.
- бронхоальвеолярний рак.
- бронхоектатична хвороба.

Кровохаркання виникає на фоні бронхопульмонального та бронхообструктивного синдромів. Кров або мокротиння з домішками крові завжди виділяються з кашлем, піняться. При масивних та тривалих кровотечах можлива поява інфільтративних змін у легенях.

Бронхіти і бронхоектази. Гострі і хронічні хвороби бронхів можуть призвести до кровохаркання. Кров з дрібних судин слизової оболонки надходить в просвіт бронха під впливом сильного кашлю. Кров в подібних випадках розташовується на поверхні мокроти у вигляді яскраво-червоних смужок або змішується з мокротою, утворюючи гомогенну червоно-сіру масу. Подібна мокрота зустрічається і при фібринозному (псевдомембранозному) бронхіті. Зв'язок кровохаркання з гострим бронхітом або із загостренням хронічного бронхіту може вважатися встановленим, коли виключені туберкульоз легенів і пухлина бронха.

Кровохаркання, зумовлене **бронхоектазами**, зустрічається досить часто. Повторне кровохаркання може виявитися єдиним клінічним проявом «сухих» бронхоектазів, переконливий діагноз яких можливий тільки після бронхографії. Бронхоектазії, що протікають з виділенням великої кількості мокроти, також в половині випадків ускладнюються кровохарканням, яке виникає зазвичай в періоди загострень запального процесу. Перифокальна пневмонія, що розвивається при цьому, може протікати з тривалим субфебрилітетом, внаслідок чого виникає симптомокомплекс, що нагадує туберкульоз легенів.

Диференціальний діагноз між цими хворобами ґрунтується на результатах вивчення анамнезу, пошуку туберкульозних паличок в мокроті, повторного рентгенологічного дослідження. Відому допомогу можуть надати і результати фізикального обстеження хворого. Бронхоектази спостерігаються зазвичай у хворих з іншими ознаками пневмосклерозу, який найчастіше виявляється наслідком перенесеної раніше пневмонії або легеневого нагноєння. Бронхоектази частіше виявляються в нижніх відділах легень, нерідко у поєднанні з грубою деформацією легеневого малюнка. Бронхографія, безумовно, документує наявність бронхоектазів, але не виключає одночасно існування у хворого туберкульозу легень.

Кровотечі при бронхоектазіях переважно невеликі, як правило, вони виникають повторно. Загрозливі життю кровотечі зустрічаються дуже рідко.

Джерелами їх виявляються зазвичай артеріально-венозні анастомози в стінках великих бронхів, доступних огляду із застосуванням сучасних бронхоскопів. Бронхоектазії настільки часто ускладнюються кровотечею, що їх діагноз повинен передбачатися в кожному випадку повторних кровохаркань у хворого без ознак туберкульозу легень.

Пухлини бронхів. Кровохаркання належить до ранніх ознак раку легенів. Цей діагноз стає вірогідним, якщо кровохаркання з'являється вперше у літньої людини. Кровохаркання при раку легенів часто носить наполегливий характер. Воно може продовжуватись протягом декількох тижнів або навіть місяців. Кровохаркання приблизно такої тривалості спостерігається іноді і при інших хворобах, наприклад при бронхоектазіях, туберкульозі легенів. Кожен випадок кровохаркання у осіб старше 40 років повинен оцінюватися як свідчення до клінічного і рентгенологічного обстеження легень із зверненням особливої уваги на виявлення раку легень. При сучасному стані знань вирішальне значення в ранній діагностиці раку легень належить рентгенологічному методу дослідження із застосуванням бронхографії і томографії. Ателектаз частки або сегменту легені з'являється в досить пізніх стадіях хвороби. Порушення вентиляції є найбільш ранньою рентгенологічною ознакою центрального раку легенів. Клінічно цей вид раку нагадує пневмонію. Значно рідше його приймають за туберкульоз легенів. Діагностика раку легень може бути помітно прискорена якщо узяти за правило проводити томографічне і бронхографічне дослідження всіх хворих з пневмонією, що не лікується протягом 2-3 тижнів. Важче діагностувати периферичний рак легені, який часто вважається за ділянку пневмосклерозу. Якщо підозріла ділянка затемнення обумовлена пухлиною легені, то на томограмах вдається виявити її характерні ознаки: нерівність контурів, багато вузлувих затемнень. На звичайних рентгенівських знімках вказані деталі будови пухлини не виявляються.

Повторні кровохаркання можуть бути викликані також і доброякісною пухлиною бронхів, наприклад, аденомою. Хворіють частіше жінки. Аденоми розташовуються зазвичай в головних бронхах, тому їх порівняно неважко виявити при бронхоскопії або бронхографії. Клінічне і рентгенологічне дослідження часто не може виявити цю пухлину.

2.2. Ураження паренхіми легенів

Запальні інфекційні захворювання.

Специфічні.

- туберкульоз.
- сифіліс.

Кровохаркання може бути практично **при всіх формах туберкульозу органів дихання**. Воно є ознакою активного запального процесу. Кровохаркання може виникнути в будь-якій стадії туберкульозу легенів, але частіше всього спостерігається при фібринозно-кавернозній формі його і у хворих з туберкульозним циррозом. Легенева кровотеча і кровохаркання зустрічаються в 30-50% випадках фібринозно-кавернозного туберкульозу

легенів, причому в 8-12% випадків вони виявляються смертельними. Діагноз вказаних форм туберкульозу не представляє значних труднощів. Більшість цих хворих протягом багатьох років страждають туберкульозом легенів, при фізичному і рентгенологічному дослідженні у них виявляються вогнища фіброзу легеневої тканини і каверни. У мокроті часто виявляються мікобактерії туберкульозу і еластичні волокна.

Кровохаркання може бути ранньою клінічною ознакою туберкульозу легень. Воно зрідка зустрічається при первинному комплексі. При туберкульозі бронхіальних залоз казеозні маси можуть прорватися в бронхи або в трахею з одночасною виразкою стінки більш менш великих судин. Фізичні ознаки туберкульозу можуть бути відсутніми або мало вираженими. Рентгенологічне дослідження виявляє інфільтрацію легеневої тканини, а іноді її розпад. Якщо хворий виділяє мокроту, її необхідно досліджувати на вміст мікобактерій туберкульозу як методом прямої бактеріоскопії, так і методами флотації, люмінесцентної мікроскопії, посіву. Якщо хворий не виділяє мокроту, дослідженню піддають зішкріб з гортані, промивні води шлунку.

За даними деяких авторів, кровохаркання зустрічається в 9-15% випадків осередкового туберкульозу легень. Характерною ознакою осередкового туберкульозу є порушення терморегуляції при бідності фізичних ознак хвороби. Ці хворі часто довго спостерігаються лікарями поліклініки з приводу тривалого субфебрилітету неясної етіології, гриппоподібних захворювань і інших проявів активного осередкового туберкульозу. Процес зазвичай локалізується у верхівках легень, над якими іноді визначається невелике укорочення перкуторного звуку, жорстке дихання і вологі дрібнопухирцеві хрипи. У фазі розпади хрипи стають більш постійними. Не дивлячись на нікчемні клінічні дані, нерідко спостерігаються повторні, зазвичай невеликі, кровохаркання. Значна кровотеча при цій формі туберкульозу зустрічається вкрай рідко.

При **сифілісі** кровохаркання обумовлене розпадом гум, у більшості випадків втрата крові значна і вимагає невідкладних заходів.

Неспецифічні.

- пневмонії.
- абсцес легенів.
- гангрена легенів.

При **пневмоніях** кровохаркання виникає частіше при вірусній інфекції, є майже постійною ознакою **дольової плевропневмонії**. Мокрота в більшості випадків має характерний іржавистий характер. Виражена кровотеча зустрічається іноді при гриппозній пневмонії, при пневмоніях, викликаних паличкою Фрідлендера, стафілококом. Рясна кровотеча зазвичай указує на особливо важкий перебіг пневмонії.

Кровохаркання зустрічається приблизно в половині випадків **легеневих нагноєнь**. При **абсцесах та гангрені легенів** кровохаркання виявляють після

дренування порожнини деструкції. Кровотеча пояснюється залученням до деструктивного процесу судин, розташованих в гнійному фокусі. В більшості випадків спостерігається виділення великих кількостей мокрот із домішкою крові. Значно рідше зустрічаються профузні кровотечі. Вони виникають з судин, які не встигли тромбуватись під час розплавлення легеневої тканини. Особливо часто, в 85-88% випадків, спостерігаються кровотечі при емболічних абсцесах легенів. Легеневі нагноєння можуть комбінуватися з туберкульозом. Діагностика в подібних випадках може бути надійно обґрунтована знаходженням характерних рентгенологічних ознак туберкульозу легенів. У з'ясуванні дійсної причини значну допомогу можуть надати і результати повторного дослідження мокроти на мікобактерії туберкульозу.

Хвороби легенів у ряді випадків виявляються алергічними реакціями, а іноді вогнищевими ураженнями, що виникають унаслідок прямої дії збудника на легені. В останніх випадках може спостерігатися деструкція легеневої тканини, яка може призвести до кровохаркання або навіть до великої легеневої кровотечі.

Запальні неінфекційні ураження.

- саркоїдоз.
- ревматизм.
- пневмоконіози.
- синдром Хаммана — Річа.

Ураження судин легенів.

локальне ураження:

- тромбоемболія легеневої артерії,
- артеріовенозний свищ.

Інфаркти легень нерідко розвиваються у хворих, вимушених дотримувати тривалий час постільний режим. До них належать хворі з серцевою недостатністю, крововиливами в мозок, переломами кісток і всі хворі, що перенесли важкі хірургічні операції. Безпосередньою причиною інфаркту легенів є в більшості випадків флеботромбози, які особливо часто виникають в малому тазі і в нижніх кінцівках. Раптове погіршення стану цих хворих обумовлене, зазвичай, або пневмонією, або інфарктом легень. Обговорюючи диференціальний діагноз між цими захворюваннями, необхідно особливу увагу приділяти послідовності появи практично одних і тих же ознак. Лихоманка на самому початку хвороби і раптове погіршення в стані хворого зустрічаються тільки при пневмонії. Диференціально-діагностичне значення задухи невелике, оскільки воно може розвинути як на початку пневмонії, так і на початку інфаркту легень. Біль в боці і лихоманка в більшості випадків виявляються першими проявами пневмонії. Пізніше до них приєднується мокрота з домішкою крові. Лихоманка при інфаркті легень з'являється пізніше за кровохаркання. Велике диференціально-діагностичне значення слід надавати

також і лейкоцитозу, який при пневмонії виявляється в перший же день хвороби, а при інфаркті легень наростає поступово. Геморагічний ексудат в плевральній порожнині характерний для інфаркта легень. Пневмонія ускладнюється гнійним плевритом. Клінічна картина його різко відрізняється від картини реактивного плевриту при інфаркті легень. Велику допомогу в диференціальному діагнозі захворювання надають дані рентгенологічного дослідження. Характерна чітко окреслена трикутна тінь інфаркта, в більшості випадків легко відрізняється від позбавленого чітких меж пневмонічного інфільтрату.

генералізоване ураження судин:

- синдром Гудпасчера.
- гострий вовчаковий пневмоніт.
- синдром Чарга-Стросса.
- синдром Бехчета.
- хвороба Вегенера

У хворих із **системними васкулітами** кровохаркання може бути одним з перших проявів ураження судин легень. При цьому слід звернути увагу на системне ураження судин — шкіри, суглобів, нирок.

Синдром Чарга-Стросса приблизно в 50 % випадків. Розвивається раптово, відразу після закупорки судини. Хворі випльовують чисту кров червоного кольору, домішки мокротиння відсутні або незначні. Появі кровохаркання передують болі в грудях ангінозного характеру, шум тертя плеври. Але інколи кровохаркання може бути єдиним проявом тромбоемболії легеневої артерії. Підозрювати тромбоемболію як причину кровохаркання та виконувати цілеспрямоване обстеження в цьому напрямку потрібно у всіх хворих за наявності у них факторів ризику.

Виявивши у хворого кровохаркання, слід визначити — чи воно спричинене ураженням безпосередньо легень, чи є патологією системи гемостазу. Це становить **завдання третього етапу диференціальної діагностики**. У хворих із ураженням легень при цьому виявляють інші синдроми, патогномонічні для тієї чи іншої патології — легеневий інфільтрат, бронхіальну обструкцію, дихальну недостатність, дисеміноване ураження.

При патології гемостазу виявляють системні прояви геморагічного синдрому.

На четвертому етапі диференціального пошуку потрібно оцінити, чи є тотожними швидкість і величина втрати крові з судинного русла та об'єму крові, що її виділяє хворий з кашлем, тому що на фоні масивної кровотечі симптоми шоку й анемії маніфестують себе не відразу після масивної втрати крові.

Діагностичні ознаки, на основі яких можна це запідозрити:

- 1) одностороннє відставання амплітуди дихальних рухів грудей;

2) різнокаліберні вологі хрипи у нижніх відділах легенів, що не зникають після кашлю;

3) наявність локальної ділянки зниження прозорості легенів при рентгенологічному обстеженні — ділянка гомогенна, інтенсивність тіні більша в центрі, контури розмиті;

4) за наявності порожнини деструкції у легенях до кровохаркання — поява нової ділянки затемнення навколо каверни, зміни контурів останньої, поява горизонтального рівня рідини та/або повітря в каверні;

5) одностороннє зменшення амплітуди дихальної екскурсії діафрагми;

6) симптом Гольцкнехта — Якобсона (зміщення органів середостіння у напрямку передбачуваного джерела кровотечі при глибокому вдиху при рентгенологічному обстеженні);

7) наявність непрямих ознак кровотеч, які були раніше — локальні посилення та деформація рисунка, фіброз легенів, вогнища склерозу паренхіми, кальцинати.

Кровохаркання виявляють також у стадії **альвеолярного набряку легенів**. У деяких випадках мітральний стеноз теж може проявлятися кровохарканням. Це стосується перш за все так званих «німих вад», коли аускультативна картина невиражена. У харкотинні виявляють «клітини мітральних вад» — сидерофаги (макрофаги із залишками еритроцитів та великим вмістом заліза). Разом з тим, поява кровохаркання у хворих з мітральним стенозом свідчить про декомпенсацію вади, і одночасно з цим у хворих виявляють ознаки лівошлунчкової серцевої недостатності та кардіомегалії з типовою мітральною конфігурацією серця.

Клінічні ознаки. Основним патогномонічним симптомом при кровохарканні та легеневій кровотечі є виділення під час кашлю яскравочервоної крові, яка майже не згортається, з пінистим харкотинням.

Діагностика. При аускультативном обстеженні визначаються вологі среднепузирчатие хрипи в легенях і булькаючі хрипи в області грудини. При аспірації крові відзначається укороченням перкуторного звуку, шум тертя плеври, ослаблення дихання і голосового тремтіння.

Джерело кровотечі імовірно можна визначити за кольором крові. Виділення червоної, пінистої крові, як правило, вказує на легенева кровотеча; крові темно-червоного, кавового кольору – на шлунково-кишкову кровотечу. Іноді клініку кровохаркання може симулювати Носова кровотеча, тому з метою диференціальної діагностики важливо проведення консультації отоларинголога і риноскопії. У сумнівних випадках, з метою виключення кровотечі з ШКТ, може знадобитися проведення ЕГДС.

Для підтвердження джерела кровотечі в легенях виконується Рентгенологічне обстеження: поліпозиційної рентгенографії легень, лінійна і комп'ютерна томографія, МРТ легень. При необхідності звертаються до

поглиблено рентгенологічного обстеження: бронхографії, бронхіальної артеріографія, ангіопульмонографія.

Ведучими методом інструментальної діагностики при легеневих кровотечі є бронхоскопії. Ендоскопічне дослідження дозволяє візуалізувати джерело кровотечі в бронхіальному дереві, виконати аспірацію промивних вод, щипцеві і скарифікаційну біопсію із зони патологічних змін.

У периферичній крові при легеневих кровотечі виявляється гіпохромна анемія, пойкилоцитоз, анізоцитоз, зниження гематокритного числа. З метою оцінки вираженості змін в згортання і антизсідальної системах крові досліджується коагулограма і кількість тромбоцитів. В аналізах мокротиння (мікроскопічному, ПЛР, на кіслоустойчивіе мікобактерії) можуть визначатися атипіві клітини, мікобактерії туберкульозу, що вказують на етіологію легеневого кровотечі.

Невідкладна допомога. Кровохаркання, а тим більше кровотеча, які виникли вперше, дуже лякають пацієнта. Тому необхідно заспокоїти хворого, надати йому напівсидячого положення, до мінімуму обмежити розмову з ним. Внутршньовенно вводять 10,0 мл еуфіліну 2,4%го розчину - для зменшення тиску в судинах малого кола кровообігу, внутршньовенно крапельно 100,0 мл 10,0%го розчину епсилонамінокапронової кислоти, внутрішньом'язово - дицинон дозою по 0,250,50 г, вікасол - 1,0 мл. Для зменшення кашлю - кодеїн. Надалі необхідно, по можливості, провести бронхоскопію для уточнення причини кровотечі. Хворого переводять або госпіталізують у хірургічне відділення і, після уточнення джерела кровотечі, вводять катетер у бронх і тампують його або проводять емболізацію бронхіальних артерій. Якщо ці процедури не ефективні, то здійснюють хірургічне втручання.

ТЕМА №6 ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ПЛЕВРАЛЬНИМ ВИПОТОМ

Плевральний випіт (рідина в плевральній порожнині, випіт у плевральну порожнину). У нормі між паріетальним та плевральним листками плеври знаходиться 2-5 мл рідини. За допомогою сучасних методів інструментального дослідження вдається виявити від 50 мл рідини і більше. Клінічну ж симптоматику виявляють тоді, коли об'єм рідини більше за 100 мл.

Запідозрити наявність рідини в порожнині плеври потрібно при виявленні у хворих:

А. Зміни з боку органів дихання:

- 1) біль у грудях, що посилюється під час дихання;
- 2) кашель;
- 3) синдром дихальної недостатності;
- 4) одно- або двостороннє відставання грудної клітки в диханні;
- 5) розширення та вибухання проміжків між ребрами;
- 6) ослаблення голосового дрижання;

7) скорочення перкуторного звуку над паренхімою легенів, зміщення зони цієї тупості після того, як хворий змінив положення тіла, наявність зони тимпаніту над тупістю — зона Шкоди (за допомогою перкусії вдається виявити не менше ніж 300-400 мл рідини);

8) ослаблення дихальних шумів;

9) відсутність напівмісячного простору Траубе;

10) шум тертя плеври.

Б. Зміни з боку інших органів та систем:

1) набряки, особливо за наявної рідини в інших закритих порожнинах — плевральній, перикардіальній, черевній;

2) гепатоспленомегалія;

3) гіпертермія — від субфебрилітету до суттєвої лихоманки;

4) біль у животі.

Крім того, обстежити хворого стосовно наявного плеврального випоту потрібно також при панкреатитах, гемобластозах, злоякісних новоутвореннях будь-якої локалізації.

У разі виявлення у хворого зазначених симптомів, синдромів та нозологій потрібно **використати ряд інструментальних досліджень:**

1) Рентгенологічне обстеження.

Плевральний випіт будь-якої етіології у своєму розвитку проходить дві стадії накопичення рідини — діафрагмальну та костальну. Спочатку рідина накопичується над поперековою частиною діафрагми. При правосторонньому випоті в цю фазу виявляють високе стояння правого купола діафрагми, при лівосторонньому — збільшення відстані між газовим міхурем шлунка та нижнім краєм легенів. Якщо об'єм рідини не перевищує 200 мл, то її краще виявляти при латерографії — рідина вільно розтікається по костальній плеврі, і видно її горизонтальний рівень.

У подальшому, в міру накопичення рідини, рентгенологічна картина залежатиме від етіології випоту.

2) **Ультразвукове дослідження;** патогномонічною є наявність вільного ехопростору у грудях.

3) **Торакоскопія.**

4) **Діагностична плевральна пункція.**

Після виявлення рідини в плевральній порожнині розпочинають диференціальну діагностику. Її **першим етапом** є визначення природи рідини — ексудат чи трансудат.

1. Ексудат

Ексудат являє собою виліт запальної природи. Він характеризується, по-перше, достатньо великим об'ємом рідини — в деяких випадках 5-8 л. Патологічний процес швидко переходить у другу, діафрагмальну, стадію. Рідина вже не вміщується у поперековій ділянці діафрагми і заповнює костальні синуси. Фізикально та рентгенологічно це проявляється утворенням лінії Елліс — Дамуазо — Соколова. Якщо кількість рідини не перевищує 4 л, то ця лінія простягається від хребта вгору та латерально до скапулярної або задньої

аксиллярної топографічної лінії, далі опускається косо донизу. Вияв лінії Елліс — Дамуазо — Соколова з великим ступенем імовірності свідчить про можливу наявність ексудату. Її поява пов'язана з тим, що ексудат має велику силу поверхневої тяги.

Над ділянкою, що відокремлена хребтом, лінією Дамуазо та горизонталлю, яка проходить через вершину лінії Дамуазо (трикутник Гарланда) зберігається перкуторний ясний легеневий звук. З накопиченням ексудату органи середостіння зміщуються в здорову сторону. Це викликає появу ділянки притуплення перкуторного звуку, яка окреслена: латерально — продовженням лінії Дамуазо, медіально — хребтом, знизу — діафрагмою (трикутник Раухфусса — Грокко); вершина цього трикутника спрямована донизу. Зміщення органів середостіння вправо несе в собі велику небезпеку, оскільки можливий перекут нижньої порожнистої вени. Дихальна екскурсія легенів на боці випоту відсутня. Рентгенографія органів грудної клітки в передній прямій проекції підтверджує та уточнює наведену вище фізикальну симптоматику.

Якщо плевральний випіт осумкований, то тоді рідина в положенні пацієнта на хворому боці по костальній плеврі не розтікається. Внутрішній контур затемнення стає чітким, рухається під час дихання: на видиху зміщується догори, на вдиху — донизу.

У більшості випадків появі рідини передують так звана «суха» стадія плевриту, коли ексудат представлений фібрином. У цій стадії в клініці основним симптомом буде біль у грудях. Біль посилюється під час дихання, при натисканні на міжреберні проміжки. Як правило, біль локалізується у бокових та передніх ділянках грудей, часто може віддавати в шию, що нагадує невралгію, міозит, плексит. Якщо патологічний процес локалізований у нижніх частках легенів, то біль поширюється на черево, нагадуючи клініку гострого апендициту, виразкової хвороби, панкреатиту тощо. Вирішальне значення для діагностики сухої стадії плевриту має вияв шуму тертя плеври. На рентгенограмі в цій стадії виявляють високе стояння діафрагми на боці ураження, зменшення дихальної екскурсії легенів, невелике зниження прозорості легеневих полів. У міру накопичення ексудату інтенсивність болю зменшується, однак наростає дихальна недостатність, погіршується загальний стан хворих, підвищується температура тіла.

Велике значення для диференціальної діагностики плевритів має дослідження плевральної рідини. **Ознаки запальної природи плеврального випоту:**

1) рідина каламутна, жовтого або молочно-жовтого кольору, іноді геморагічного характеру;

2) позитивна проба Рівальти;

3) вміст білка, як правило, більше 30 г/л;

4) питома вага перевищує 1,020;

5) співвідношення кількості білків у плевральній рідині до їх вмісту в сироватці крові перевищує 0,5;

6) співвідношення активності загальної ЛДГ до активності цього ферменту в сироватці перевищує 0,6;

7) активність загальної ЛДГ у випоті на 2/3 та більше перевищує її активність у крові;

8) цитоз — кількість клітин більша за $10 \cdot 10^9/\text{л}$;

9) переважно виявляють клітини лейкоцитарного ряду — поліморфно-ядерні нейтрофіли та мо- нонуклеари (лімфоцити, моноцити, еозинофіли);

10) $\text{pH} < 7,0$;

11) рівень глюкози в плевральній рідині менше $4,0 \text{ ммоль/л}$.

Ексудативний плеврит перебігає на фоні підвищення температури тіла, в крові виявляють лейкоцитоз або лейкопенію (остання характерна для вірусної інфекції), можуть бути артралгії, гепатоспленомегалія, синдром Рейно.

У випадках хронізації процесу внаслідок всмоктування плевральної рідини в кров розвивається гнійно-резорбційне виснаження — схуднення, набряк обличчя, жовтяниця, дистрофічні зміни шкіри. Інколи розвивається амілоїдоз.

2. Транссудат

Рідина в плевральній порожнині з'являється внаслідок відхилень від норми онкотичного та/або осмотичного тиску в системі плевральна порожнина — мікроциркуляторне русло.

Основні клінічні ознаки транссудату:

- 1) повільне накопичення випоту;
- 2) горизонтальний рівень рідини;
- 3) відсутність зміщення органів середостіння;
- 4) накопичення рідини не супроводжується запальною реакцією з боку організму;
- 5) відсутня стадія фібринозного запалення плеври;
- 6) одночасно з випотом часто виявляють рідину в інших замкнутих порожнинах тіла — черевній, перикардіальній.

Характеристика плеврального випоту:

- 1) рідина прозора;
- 2) питома вага менша за 1.010;
- 3) проба Рівальти негативна;
- 4) лужна реакція — $\text{pH} < 7,3$;
- 5) кількість білка менша за $3,5 \text{ г/л}$;
- 6) високий вміст глюкози — більше 4 ммоль/л ;
- 7) серед клітинних елементів основу складають клітини мезотелію.

Встановивши характер рідини у плевральній порожнині, переходять **до другого етапу диференціальної діагностики** — складають план диференціально-діагностичного пошуку.

Програма диференціальної діагностики за синдромом плеврального випоту (Н. Р. Палеев, 1989; Р. Б. Тейлор, 1992, з доповненнями):

1. ПЛЕВРАЛЬНИЙ ВИЛІТ ЗАПАЛЬНОЇ ПРИРОДИ — ЕКСУДАТ.

1.1. Інфекційної природи.

1.1.1. Специфічні (туберкульоз).

1.1.2. Неспецифічні.

1.1.2.1. Парапневмонічний випіт.

1.1.2.2. Ексудативний плеврит (гострий або хронічний), в т.ч. емпієма плеври.

1.2. Неінфекційної природи.

1.2.1. Ревматизм та інші дифузні хвороби сполучної тканини.

1.2.2. Ферментогенні (панкреатит).

1.2.3. Випіт після травми.

1.2.3.1. Закрита травма грудної клітки.

1.2.3.2. Опікова хвороба.

1.2.3.3. Ураження іонізуючим випромінюванням.

1.2.4. Синдром Дресслера.

1.2.5. Інші алергічні та автоімунні випоти (при алергічному альвеоліті, медикаментозній хворобі).

1.2.6. Уремічний плеврит.

1.3. Паранеопластичні ексудати.

1.3.1. Первинна пухлина плеври.

1.3.2. Гемобластози.

2. ТРАНССУДАТ.

2.1. Серцева недостатність.

2.2. Тромбоемболія гілок легеневої артерії.

2.3. Зниження осмотичного та/або онкотичного тиску плазми.

2.3.1. Нефротичний синдром.

2.3.2. Цироз печінки.

2.3.3. Синдроми мальабсорбції та мальдигестії.

2.3.4. Гіпотиреоз.

3. Спонтанний або травматичний гемоторакс.

4. Інші хвороби (азбестоз, синдром «жовтого нігтя» тощо).

На третьому етапі диференціальної діагностики проводять пошук всередині групи — ексудату чи трансудату.

Плевральний випіт запальної природи — ексудат

1.1. Інфекційної природи

Причиною таких випотів є інфекція — бактеріальна, вірусна, грибова тощо. Клініко-анамнестичні ознаки такого ексудату: 1) існує зв'язок між появою рідини та динамікою інфекційного процесу (джерело інфекції, шляхи проникнення в організм, шлях поширення в організмі, зниження імунологічної толерантності); 2) з плевральної рідини виділяють збудників; 3) наявність специфічних антитіл у плевральній рідині; 4) динаміка титру антитіл до збудника в крові.

Специфічний туберкульозний плеврит

Туберкульозний плеврит може бути як самостійною нозологічною формою, так і ускладненням інших форм туберкульозу будь-якої локалізації — як в легенях, так і в інших органах та системах.

Характеризуючи особливості туберкульозного плевриту, потрібно насамперед відмітити повільне накопичення ексудату: від перших симптомів, які свідчать про наявність рідини в плевральній порожнині, до розвитку розгорнутої клініки у більшості випадків проходить 60-70 днів. Ексудат, як правило, носить серозний характер — його питома вага не завжди перевищує 1,020, а вміст білка в деяких випадках менший 30 г/л. Серед клітинних елементів переважають лімфоцити — інколи більше 50 %.

У більшості випадків хвороба починається гостро, після впливу факторів, що знижують імунологічну толерантність організму. З'являються лихоманка, сухий кашель, біль у грудях, що посилюється при диханні, виявляють також симптоми інтоксикації, зниження апетиту, підвищене потовиділення, схуднення. Однак, можливим є і малосимптомний перебіг хвороби, коли досить великий об'єм плеврального випоту (до 2-3 л) супроводжується лише невеликою задишкою і може бути випадковою рентгенологічною знахідкою.

На фоні досить суттєвого об'єму плеврального випоту відхилень від норми з боку периферійної крові може не бути або вони маловиражені.

При неадекватному лікуванні мікобактерії туберкульозу виділяють з плевральної рідини, як правило, не раніше ніж через 7 міс після початку захворювання. У деяких випадках знаходять L-форми бактерій.

Велике значення в діагностиці туберкульозної етіології плевриту відіграє торакоскопія.

Підозрювати туберкульоз як причину плевриту потрібно у випадках:

- 1) молодого віку хворих;
- 2) наявності контакту з хворими на туберкульоз;
- 3) перенесеного раніше туберкульозу будь-якої локалізації;
- 4) позитивної проби Манту (особливо її віраж);
- 5) повільної динаміки та стійкої клінічної симптоматики;
- 6) схильності до міграції й рецидивів плевриту;
- 7) мінімальних змін у гемограмі.

Рецидив запального процесу після ефективної, на перший погляд неспецифічної антибактеріальної терапії, потребує поглибленого обстеження хворого з метою виключення туберкульозної або паранеопластичної етіології плевриту.

Неспецифічні ексудативні плеврити

Збудники — неспецифічна інфекція (коки, кишкова паличка, клебсієла, віруси тощо). Частіше вони є параневмонічними, тобто виникають на фоні неспецифічного запального процесу в легенях або бронхах — пневмонії, абсцесу, бронхоектатичної хвороби.

Бактеріальна інфекція частіше призводить до утворення гнійного ексудату. Поява гною у плевральній порожнині на фоні запального процесу в легенях супроводжується значним погіршенням стану хворого — наростає лихоманка (39 °C та більше), з'являються виражена загальна кволість, гіпотонія, озноб. У крові — нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням вліво, токсична зернистість нейтрофілів, збільшення ШОЕ (інколи 50 мм/год та більше). У сечі часто виявляють протеїн-, лейко- та мікро- гематурію («інтоксикаційна нирка»).

У більшості випадків клініко-рентгенологічна характеристика, що притаманна для власне плеврального випоту, є типовою для ексудативних плевритів (див. вище).

Перебіг вірусних плевритів у більшості випадків малосимптомний; стан хворих суттєво не погіршується, ексудат (частіше серозний) швидко розсмоктується самостійно. Винятком є лише токсичні форми грипу, коли швидко накопичується геморагічний ексудат.

Ексудативний плеврит - емпієма плеври

Емпієма плеври (піоторакс) характеризується накопиченням гною у плевральній порожнині і являє собою ускладнення плеврального випоту будь-якої етіології. Виділення емпієми плеври у самостійний варіант ексудативного плевриту підкреслює нагальну потребу ранньої діагностики та проведення негайного інтенсивного лікування, в тому числі й місцевого.

Частіше емпієма плеври є ускладненням парапневмонічних випотів. Можливе також гемато- та лімфогенне проникнення інфекції у плевральну порожнину з інших вогнищ інфекції. У деяких випадках інфікуються застійні ексудати. Загрозу розвитку емпієми плеври слід вважати дуже високою, якщо на фоні інтенсивної антибактеріальної терапії впродовж 2 тиж у клітинному осаді плевральної рідини виявляють більше 80 % нейтрофілів.

Діагноз емпієми плеври виставляють на підставі результатів дослідження плевральної рідини. Її ознаки:

- 1) у полі зору виявляють більше, ніж 90 - 100 клітин лейкоцитарного ряду, з яких більше 85 % нейтрофілів;
- 2) виражена кисла реакція ексудату — рН 6,6-6,2;
- 3) низький рівень глюкози — менший 1,6 ммоль/л;
- 4) висока активність загальної ЛДГ в ексудаті — більше 5,5 ммоль/(л • год);
- 5) низька активність ЛДГ1 (менше 20 %) та висока активність ЛДГ5 (більше 30 % від загальної активності);
- 6) в ексудаті відсутній фібриноген.

1.2. Запальні плевральні випоти неінфекційної природи

Виникають на фоні системних або локалізованих запальних неінфекційних процесів.

Характеризуючи плевральний виліт у цілому, перш за все потрібно відмітити невелику швидкість цього накопичення — від тижнів до місяців. Ексудат, як правило, носить серозний або серозно-геморагічний характер. Серед клітинного осаду переважають мононуклеари (моноцити, лімфоцити), при алергічних захворюваннях — еозинофіли. У разі вторинного алергічного плевриту, що ускладнив інфекційні захворювання іншої локалізації (урогенітальний хламідіоз, ревматизм), у плевральному випоті можна виявити специфічні антитіла (але не збудників).

Кількість рідини може коливатись від 100-200 мл до 4-6 л.

Ревматизм та інші дифузні хвороби сполучної тканини

Частіше всього плевральну ексудацію обумовлює системний червоний вовчак. Випіт, як правило, двосторонній, серозний. У клітинному осаді переважають лімфоцити. В рідині виявляють LE-клітини, антинуклеарні антитіла.

У деяких випадках (до 5 %) плевральну ексудацію спостерігають на фоні інших захворювань цієї групи — ревматоїдному артриті, системній склеродермії. Однак при зазначених хворобах синдром плеврального випоту не буде провідним.

Ферментогенні плевральні випоти (панкреатит)

При гострому панкреатиті основним є больовий абдомінальний синдром, а рідина у плевральній порожнині у більшості випадків є випадковою рентгенологічною знахідкою.

У хворих на хронічний панкреатит плевральний випіт може бути провідним синдромом. Рідина з'являється на фоні загострень. Ексудат серозний або серозно-геморагічний з високим вмістом амілази (як правило, більшим за 160 ОД в 100 мл). Характеризується хронічним рецидивуючим перебігом.

Паранеопластичні ексудати

Швидкість накопичення рідини залежить від перебігу хвороби, який може бути швидким, прогресуючим та торпідним. Швидкий перебіг характеризується тим, що рідина накопичується впродовж кількох днів, при прогресуючому — кількох тижнів; об'єм випоту може досягати 4-6 л та більше. Ексудат, як правило, носить геморагічний або гілусний (хільозний) характер. У разі торпідного перебігу ексудат накопичується спочатку впродовж кількох місяців, але потім, після аспірації, його об'єм дуже швидко поновлюється. Такі плеврити називають «бездонними», «ненаситними».

Найчастіше причиною розвитку паранеопластичного плевриту є мезотеліома плеври або ж метастазування на плевральні листки пухлин іншої локалізації. Первинна пухлина плеври виникає на фоні фіброзної метаплазії плеври після специфічного або неспецифічного ексудативного плевриту як наслідок тривалого лікування штучним пневмотораксом. При мезотеліомі плеври ексудат частіше буває серозно-геморагічним з високим вмістом гіалуронової кислоти. Поява рідини у плевральній порожнині — одна з найбільш ранніх ознак злоякісної мезотеліоми. Загальна неспецифічна симптоматика пухлини (кволість, схуднення, пітливість, лихоманка, анемія) відходить на другий план і прогресує повільно. Під час рентгенологічного обстеження (латерографія) виявляють одиночну або численні тіні пухлин. За допомогою КТ візуалізують потовщення плеври, окремі вузли з горбистими нерівними контурами.

У плевральній рідині переважають лімфоцити, нормальні клітини мезотелію. Тільки після тривалого багаторазового дослідження плевральної рідини та біоптатів плеври в 20-30 % випадків знаходять пухлини з ознаками пухлинної злоякісної метаплазії.

Джерелом метастазів на листки плеври частіше бувають пухлини молочної залози, шлунка та кишок.

ТРАНССУДАТ

Частіше всього трансудати виявляють при серцевій недостатності, мікседемі, захворюваннях, що проявляються суттєвою гіпопротеїнемією (цироз печінки, панкреатит з вираженими відхиленнями від норми показників зовнішньої секреції, нефротичний синдром). При перелічених хворобах синдром плеврального випоту не буде провідним. Як правило, накопичення рідини у закритих порожнинах являє собою крайній вияв набряків, що ускладнюють згадані захворювання. Їх характеристика наведена у відповідних розділах.

Останнім етапом диференціальної діагностики є оцінка вираженості дихальної недостатності, а за наявності гіпертрофії правого шлуночка — оцінка ступеня компенсації хронічного легеневого серця та вираженості серцевої недостатності.

ТЕМА №7 ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ЛИХОМАНКОЮ НЕВИЗНАЧЕНОГО ГЕНЕЗУ

Відповідно до класичного визначення R. Petersdorf, P. Beeson (1961), **критерії лихоманки неясного генезу (ЛНГ)** такі:

- 1) тривалість періоду лихоманки більше 3 тиж;
- 2) підвищення температури тіла більше 38,8 °С;
- 3) неясність діагнозу після рутинного інструментального та лабораторного обстеження (рентгенографія, дослідження сечі та крові) хворого впродовж тижня. Обов'язковим є документальне підтвердження підвищення температури тіла медичним персоналом (Р. Б. Тейлор, 1999).

Синдром ЛНГ виділяють як проміжний, тимчасовий на шляху діагностичного пошуку. Це можливо на тому етапі обстеження, коли інші синдроми відсутні, і хворобу, що криється за лихоманкою, ще не «розпізнали». Якщо ж у хворого одночасно з лихоманкою наявні інші синдроми, то диференціально-діагностичний пошук виконують за іншими синдромами, а не за ЛНГ.

Дуже важливим фактором успішного проведення диференціально-діагностичного пошуку за синдромом ЛНГ є дотримання таких вимог (И. Н. Бокарев, В. С. Смоленский, 1996):

- 1) виключення симуляції та агравації лихоманки;
- 2) впевненість в тому, що хворий не вживає антипіретиків;

3) утримання від застосування антибактеріальних засобів; якщо ж хворий їх вживає, не пов'язувати нормалізацію температури тіла з успіхом антибактеріальної терапії.

Виявивши лихоманку, потрібно перш за все, як зазначено вище, виключити симуляцію та агравачію. Оцінюють конкретну ситуацію, на фоні якої зареєстровано підвищення температури тіла. **Припускати симуляцію або агравачію** потрібно у школярів або студентів у період екзаменів, у новобранців. З метою уточнення характеру температурної реакції вимірюють температуру в обох пахвових западинах та в прямій кишці під пильним контролем медичного працівника. Потрібно пам'ятати про те, що загальний рівень медичних знань населення досить високий, і особа, за якою спостерігають, може штучно викликати в себе гіпертермію. З цією метою використовують пірогенал та його аналоги, ретос вживають спиртовий розчин йоду, тому навіть у разі виявлення лихоманки у хворого — потрібне подальше динамічне спостереження. При цьому звертають увагу на невідповідність між ступенем збільшення температури тіла (у деяких випадках більше 40 °С) та відсутністю при цьому ознобу, тахікардії.

Крім симуляції та агравачії, існують й інші ситуації, при яких гіпертермія не є проявом якого-небудь захворювання, а відображенням **компенсаторної або патологічної реакції організму на зміни балансу між внутрішньою теплопродукцією та тепловіддачею**:

1) Збільшення температури тіла на фоні або після інтенсивних фізичних навантажень; може досягати 40 °С та більше. Але впродовж кількох годин у стані спокою, особливо при зниженні температури повітря навколишнього середовища, температура тіла нормалізується. Такий стан не відповідає критеріям ЛНГ, але про це потрібно пам'ятати.

2) Перегрівання організму. Може проявитись у вигляді теплової травми або теплового удару. Виникають при високій температурі повітря та відносній вологості.

Теплова травма найчастіше виникає у спортсменів під час змагань або тренувань при температурі повітря вище 27 °С. Відмічають підвищення температури тіла у більшості випадків не вище 40 °С, озноб, тахікардію, головний біль, гіпотензію. Можлива поява нудоти, блювання, мозочкової атаксії. В крові виявляють збільшення гематокриту, зниження вмісту K^+ , Ca^{2+} , глюкози. У тяжких випадках можливий розвиток ДВЗ-синдрому, рабдоміолізу з міоглобінурією, тубулярного некрозу та гострої ниркової недостатності. Своєчасне та адекватне лікування (охолодження, гідратація) приводить до швидкої нормалізації температури тіла. Повторення випадків теплової травми може призвести до теплового виснаження, що клінічно проявляється передусім розвитком стійкої до жарознижувальних препаратів лихоманки, зниженням виділення поту, згущенням крові, системними ураженнями — міокардіодистрофією, нефропатією, центральною неврологічною

симптоматикою. Ретельно зібраний анамнез допомагає у таких випадках встановити причину лихоманки.

Тепловий удар розвивається в ослаблених хворих, осіб похилого та старечого віку, дітей за умови збільшення температури повітря та відносної вологості у стані спокою. Сприятливі фактори — вживання алкоголю, використання антихолінергічних та гіпотензивних засобів. Збільшенню температури тіла передують продромальний період — головний біль, запаморочення, нудота, блювання, тахікардія, гіпотензія. Потім підвищується температура тіла, що супроводжується ознобом, але шкіра залишається сухою. Характерною є центральна та периферійна неврологічна симптоматика — порушення свідомості аж до розвитку делірію, зниження періостальних та сухожильних рефлексів. У крові — гемоконцентрація, нейтрофільний лейкоцитоз, зниження вмісту калію, кальцію, фосфору, глюкози. В подальшому приєднуються явища внутрішньосудинно-го мікрозгортання крові, можливий розвиток інфаркту міокарда, мозкових інсультів, гострої ниркової недостатності, реактивного гепатиту. Гіпертермія може зберігатися впродовж кількох тижнів, і в такому випадку вказаний стан відповідає набору критеріїв ЛНГ. Часто приєднуються інфекційні ускладнення, які можуть спричинити смерть хворого.

Якщо у хворого синдром ЛНГ, лікар повинен перш за все відповісти на запитання: «Чи небезпечний хворий для оточуючих?». Тобто, насамперед потрібно виключити інфекційні контагіозні хвороби. Таким чином, на першому етапі диференціальної діагностики всі захворювання, що проявляються синдромом ЛНГ, розділяють на дві групи — заразні та незаразні.

1. Інфекційні контагіозні (заразні) хвороби

З усього комплексу анамнестичних та об'єктивних даних виділяють загальні для всіх інфекційних хвороб характерні риси: епідеміологічний анамнез (джерело інфекції + шляхи передачі), наявність сприятливого організму та особливості перебігу хвороби.

I. Епідеміологічний анамнез.

Джерело інфекції:

1) контакт із хворими з подібною клінічною симптоматикою або з особами з доведеною інфекційною патологією;

2) одночасна або послідовна поява в одному колективі або на одній території кількох хворих з подібною клінічною симптоматикою;

3) контакт з тваринами — ймовірними носіями інфекційних захворювань, спалахи епізоотій;

4) проживання або навіть короткочасне перебування в ендемічних районах;

5) наявність епізодів навіть короткочасної лихоманки як у самого хворого, так і у родичів та оточуючих;

- 6) відрядження;
- 7) невиношування вагітності;
- 8) сезонність (для хвороб з фекально-оральним шляхом передачі — літо та початок осені; повітряно-краплинним — холодний період року).

Можливі шляхи передачі:

1) недотримання правил особистої гігієни та гігієни харчування; 2) перебування в районах бойових дій, стихійного лиха; 3) проживання в районах з великою щільністю населення;

4) відсутні водогін та каналізація або незадовільний їхній стан, аварії на них; 5) низький рівень санітарної освіти населення; 6) гастрономічні особливості — недотримання часу термічної обробки їжі, її низька якість, вживання нових продуктів; 7) фактори можливої передачі парентеральних інфекцій (див. розділ, присвячений вірусним гепатитам).

II. Наявність сприятливого організму.

Потрібно звернути увагу на такі моменти:

- 1) погані матеріально-побутові умови, недостатнє харчування;
- 2) переохолодження або перегрівання;
- 3) перебування в місцях позбавлення волі або робота в них;
- 4) наявність супутніх хронічних захворювань;
- 5) дитячий або похилий чи старечий вік;
- 6) швидка та часта зміна геокліматичних умов та часових поясів;
- 7) фізичні і особливо інтелектуальні перевантаження;
- 8) відомості про щеплення.

III. Особливості перебігу хвороби.

1) *Інкубаційний період.* У деяких випадках вдається виявити чіткий проміжок часу між можливим моментом контакту зі збудником та появою лихоманки.

Але це більше торкається так званих «класичних» інфекційних хвороб — тиф, грип, бруцельоз тощо. Разом з тим, низка інфекційних хвороб не має чітко визначеного інкубаційного періоду. Особливо це стосується так званих «повільних» інфекцій — герпес, краснуха, цитомегалія.

2) *Наявність продромального періоду.* Дуже важлива диференціально-діагностична ознака. У всіх хворих із синдромом ЛНГ потрібно ретельно та цілеспрямовано зібрати анамнез, звертаючи увагу на: а) катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів; б) періодичний озноб, підвищену пітливість; в)

артралгії, ломоту у всьому тілі; г) розлади випорожнення; д) порушення свідомості — ступор, сопор; е) невмотивовані загальна млявість, сонливість; є) періодичне тимчасове збільшення окремих груп лімфатичних вузлів.

3) **Характер лихоманки.** Абсолютного діагностичного значення форма температурної кривої не має. Але є низка хвороб, при яких врахування форми цієї кривої може суттєво допомогти в діагностиці. Перш за все, це інтермітуюча лихоманка (*febris intermittens*) — правильна зміна високої або дуже високої лихоманки та нормальної температури тіла з коливаннями в 3-4 °С. Такий тип лихоманки характерний передусім для малярії.

Крім того, підозрювати інфекційну патологію слід за **таких варіантів температурної кривої:**

а) гектична (*f. hectica*) — зміна протягом доби високої температури тіла з субфебрильною або нормальною з коливаннями в 3-5 °С;

б) поворотна лихоманка (*f. recurrens*) — правильна зміна періодів з високою лихоманкою та нормальною температурою тіла тривалістю кожного з періодів по кілька днів;

в) хвилеподібна або ундулююча (*f. undularis*) — поступове наростання лихоманки до високих або дуже високих цифр, а потім поступове її зниження, тривалість кожного періоду по кілька тижнів;

г) гостра хвилеподібна лихоманка (*f. undulans acuta*) — короткочасні, тривалістю по 3-5 дн, підйоми температури тіла та її коливання з інтервалом до 2 °С без періодів нормалізації з поступовим затуханням коливань та нормалізацією температури.

Як бачимо, підозрювати інфекційний процес потрібно перш за все при циклічному характері температурної кривої. Пов'язано це з особливостями взаємодії макро- та мікроорганізму — інвазія, фіксація, реплікація, стадійність імунної реакції, які мають певну періодичність та циклічність.

4) Інші «малі» ознаки (стигми) інфекційної патології:

а) висипання на шкірі та слизових оболонках — екзантема, енантема;

б) гіперемія шкіри;

в) запальна реакція з боку периферійної крові — прискорення ШОЕ, лейкоцитоз або лейкопенія, динаміка відсоткового співвідношення різних груп лейкоцитів.

Крім того, виключити перш за все інфекційну патологію потрібно при поєднанні лихоманки з явищами менінгізму, синдромами жовтяниці, діареї, легеневого інфільтрату, бронхопульмональним, а також з герпетичними висипаннями на шкірі.

Досить часто з хворими із синдромом ЛНГ першими контактують терапевти або лікарі загальної практики. І від першої правильної оцінки конкретної клінічної ситуації багато в чому залежить успіх діагностичного

пошуку та обрив епідеміологічного ланцюжка. Тому ми коротко зупинимось на тих інфекційних захворюваннях, які досить часто зустрічаються на практиці, але викликають певні діагностичні труднощі.

1.1. Туберкульоз

Останніми роками спостерігають зростання всіх форм туберкульозу. При деяких його формах лихоманка може з'явитись набагато раніше, ніж інші прояви хвороби. Діагностика туберкульозу може бути утруднена ще й тим, що в деяких випадках, окрім ЛНГ, виявляють також симптоми та синдроми, що можуть наштовхнути лікаря на думку про системну патологію — поліартрит Понсе, вузликова еритема, кератокон'юнктивіт.

Підозра на туберкульозну причину ЛНГ виникає у хворих з різко зниженим імунітетом за наявності відповідного епідеміологічного анамнезу. В крові виявляють лімфопенію, інколи навіть без лейкоцитозу. При гематогенно-дисемінованій формі туберкульозу специфічні вузлики можна виявити на сітківці ока. В деяких випадках мікобактерії Коха знаходять у сечі (внаслідок дисемінації на слизовій оболонці сечового міхура).

Досить високу діагностичну цінність має дослідження специфічних протитуберкульозних Ig у крові. Але у хворих з вираженою імунною супресією синтез антитіл може бути суттєво пригніченим. Крім того, антитіла, що утворились, можуть використовуватись для утворення циркулюючих імунних комплексів.

У деяких випадках лікар змушений застосувати діагностичний метод терапії *ex juvantibus*. При цьому потрібно використовувати власне туберкулостатичні препарати, а не антибіотики широкого спектра дії типу аміноглікозидів чи рифампіцину. Але це не означає, що на цьому діагностичний пошук припиняється, оскільки позитивний ефект від такої терапії можна очікувати лише через кілька місяців.

1.2. Черевний тиф та паратифи

У класичних випадках спостерігають поступове наростаюче збільшення температури тіла впродовж 5-7 діб — період розігрівання. Це може тривати кілька тижнів, після чого протягом 1-2 тиж температура утримується на нормальних показниках. Далі виникає рецидив лихоманки. Характерними є також стійке безсоння, наростаючий головний біль.

Під час об'єктивного обстеження виявляють пригнічений настрій, психічну депресію, а також брадикардію, що не відповідає вираженості гіпертермічної реакції.

Навести на думку про тиф можуть поява симптому Падалки (притуплення перкуторного звуку в ділянці проекції сліпої кишки внаслідок збільшення

мезентеріальних лімфатичних вузлів), а також поява блідо-рожевих розеол на шкірі живота.

Підтверджують діагноз виділення чистої культури, а також реакція Відаля, яка стає позитивною з кінця 2-го тижня хвороби.

1.3. Бруцельоз

Характерна тривала ремітуюча, іноді ундулююча, лихоманка, яка супроводжується ознобом, збільшенням потовиділення, нерідко виявляють артралгії. Незважаючи на високу гіпертермію, загальний стан хворих залишається задовільним. Можлива поява бронхопульмонального синдрому.

Підозрювати бруцельоз потрібно у випадках контакту з тваринами (особливо з вівцями та козами), вживанні сирих м'ясо-молочних продуктів, переробки сировини тваринного походження. Характерною є сезонність — пік припадає на зиму та весну.

Підтверджують діагноз за допомогою реакції аглютинації Райта — Хеддельсона, яка стає позитивною з 5-ї доби.

Окрім того, ЛНГ можна виявити при затяжних рецидивуючих формах орнітозу, туляремії, псевдотуберкульозу. Для орнітозу характерним є контакт з птахами, псевдотуберкульозу та туляремії — з гризунами.

2. Неконтагіозні хвороби

Виключивши інфекційні контагіозні хвороби, приступають до диференціальної діагностики власне захворювань внутрішніх органів, які можуть проявити себе ЛНГ. На другому етапі диференціального пошуку потрібно виділити групу захворювань, до якої належить патологія у конкретного пацієнта.

Таких основних груп 5:

- 1) гнійно-септичні процеси;
- 2) злоякісні новоутворення;
- 3) дифузні хвороби сполучної тканини;
- 4) патологія центральної нервової системи;

5) медикаментозна хвороба. У більшості випадків встановити нозологічний діагноз за наявності лише лихоманки практично неможливо, тому обмежуються орієнтовним визначенням групи захворювань.

2.1. Гнійно-септичні захворювання

Для гнійно-септичних захворювань більш характерними є постійна лихоманка (f. continua) — постійна висока лихоманка з коливаннями впродовж

доби не більше 1 °С, а також гектична. Підвищення температури тіла супроводжується ознобом, а зниження — профузним виділенням поту, гіпотензією.

Гнійно-септичні захворювання потрібно підозрювати у тих випадках, коли наявні фактори, що сприяють проникненню збудника в кров або ж активації вогнищ хронічної інфекції:

- 1) травми з порушенням цілісності шкіри;
- 2) опіки;
- 3) оперативні втручання;
- 4) інвазивні діагностичні та терапевтичні процедури — постановка венозного катетера, екстракція зубів, фіброгастроудоденоскопія, ректороманоскопія, імплантація кар-діостимулятора;
- 5) аборти, особливо кримінальні, пологи;
- 6) цукровий діабет;
- 7) анемії;
- 8) виражена серцева недостатність;
- 9) хронічна венозна недостатність нижніх кінцівок, особливо ускладнена трофічними виразками;
- 10) похилий та старечий вік;
- 11) використання медикаментів, які пригнічують імунітет, і перш за все глюкокортикостероїдів та цитостатиків;
- 12) використання на момент обстеження або раніше прямих та непрямих антикоагулянтів (у такому випадку потрібно підозрювати нагноєння внутрішніх осумкованих гематом).

Серед інших ознак гнійно-септичних захворювань, крім лихоманки, потрібно звернути увагу перш за все на особливості реакції периферійної крові — суттєве збільшення ШОЕ (в деяких випадках більше 40-60 мм/год). Для бактеріальної інфекції характерним є нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням вліво, поява токсичної зернистості нейтрофілів. При вірусній інфекції частіше виявляють лейкоцитопенію та лімфопенію, еозинофілію.

Умовно гнійно-септичні захворювання можна розділити на генералізовані (сепсис) і місцеві (абсцеси та флегмони у закритих порожнинах).

2.1.1. Генералізовані гнійно-септичні захворювання

Сепсис потрібно підозрювати при поєднанні лихоманки з висипаннями на шкірі та слизових оболонках, у хворих з факторами ризику розвитку інфекційного ендокардиту (ревматичні та вроджені вади серця, пролапс мітрального клапана), а також при поєднанні лихоманки з гепатоспленомегалією, полілімфоаденопатією. Потрібно також звернути увагу на

погіршення стану хворих (падіння діурезу, гіпотензія) після використання бактерицидних антибіотиків широкого спектра дії.

2.1.2. Місцеві гнійні процеси

Піддіафрагмальний абсцес частіше виникає після операцій на органах черевної порожнини як ускладнення деструктивного апендициту, холециститу. Апостематозний нефрит, абсцес та карбункул нирок частіше є ускладненням гострого пієлонефриту. Паранефрит досить часто виникає у хворих з ендометритом або параметритом, апендицитом, абсцесом печінки або холангітом, панкреатитом, а також у хворих з гемофіліями і при використанні антикоагулянтів.

Разом з тим, місцеві гнійні процеси можуть бути тривалий час нерозпізнаними. Тому за наявної лихоманки та змін периферійної крові, характерних для інфекційного захворювання, потрібне ретельне обстеження хворого з широким використанням сучасних методів інструментальної діагностики — УЗД, КТ, ЯМР, лапароскопії.

2.2. Злоякісні новоутворення

Більш характерна *f. irregularis* та інвертована лихоманка (*f. inversa*) — температура вранці вища, ніж ввечері. Лихоманка резистентна до нестероїдних та стероїдних протизапальних засобів. Окрім того, потрібно звернути увагу на такі фактори ризику злоякісного росту:

- 1) появі лихоманки передують тривалий період субфебрилітету;
- 2) тривалий період невмотивованої млявості;
- 3) схуднення;
- 4) похилий вік хворих;
- 5) пригнічення імунологічної толерантності організму — хронічні захворювання, контакт з іонізуючою радіацією, електромагнітним випромінюванням, хімічними канцерогенами;
- 6) збільшена інсоляція;
- 7) шкідливі звички, і перш за все — злісне тютюнопаління;
- 8) наявність фонових захворювань — хронічного гастриту типу В, виразок, пігментних невусів, аденоми простати, псевдоерозії шийки матки, хронічного вірусного гепатиту С, травм кісток (останнє особливо стосується дітей).

Враховують також загальні неспецифічні «малі» симптоми злоякісного росту:

- 1) анорексія;
- 2) анемія, тромбоцитопенія;
- 3) гіповітаміноз А — хейліт, гіперкератоз, «куряча сліпота»;

- 4) збільшений тонус парасимпатичного відділу нервової системи;
- 5) періодичне збільшення однієї з груп лімфатичних вузлів;
- 6) телеангієктазії;
- 7) кровохаркання;
- 8) кишкові кровотечі.

Природно, що якщо хворий раніше був прооперований з приводу злоякісної пухлини, то перш за все потрібно підозрювати рецидив або метастази.

З точки зору виключення онкопатології велику цінність має дослідження кісткового мозку. Це дозволяє виявити лейкози на ранніх стадіях, а також неспецифічні паранеопластичні зміни.

Всі ці фактори мають відносно діагностичне значення, але на це потрібно звернути увагу при обстеженні хворого з синдромом ЛНГ.

2.3. Дифузні хвороби сполучної тканини

Досить часто лихоманка може бути однією з найбільш ранніх ознак хвороби.

При цьому потрібно звернути увагу на такі моменти:

- 1) молодий вік хворих;
- 2) типовий «запальний» ритм температурної кривої — максимум у другій половині дня;
- 3) добра ефективність жарознижувальних препаратів та відсутність ефекту від антибіотиків;
- 4) наявність в анамнезі епізодів артеріальної гіпертензії, змін осаду сечі, артралгій;
- 5) синдрому Рейно;
- 6) резистентних до антибіотиків пневмоній;
- 7) алопеції.

При дифузних хворобах сполучної тканини лихоманка часто розвивається після респіраторних інфекцій, переохолодження, травм, у жінок — після пологів. Потрібно також звернути увагу на особливості реакції периферійної крові — на фоні значного збільшення ШОЕ кількість лейкоцитів може бути незмінною, а в лейкоцитарній формулі виявляють лімфопенію та моноцитоз.

За наявності факторів ризику дифузного ураження сполучної тканини виконують дослідження, спрямовані на пошук ревматоїдного фактора, LE-клітин, антинуклеарних антитіл та антитіл до нативної ДНК.

2.4. Захворювання центральної нервової системи

Лихоманку можуть викликати пухлинні ураження гіпоталамуса, дегенеративні процеси, інфекційні захворювання. Характерними є неправильний тип лихоманки, неефективність антипіретиків, глюкокортикостероїдів, антибіотиків, а також інші ознаки патології надсегментарного відділу вегетативної нервової системи:

- 1) порушення виділення поту;
- 2) периферійні судинні розлади;
- 3) лабільність артеріального тиску зі схильністю до гіпотензії;
- 4) відсутність взаємозв'язку між збільшенням температури тіла та приростом частоти серцевих скорочень;
- 5) суттєве зниження температури при охолодженні;
- 6) схильність до ортостатичної гіпотензії.

Діагностика інфекційних хвороб, тропних до нервової системи, завжди викликає певні труднощі. При цьому не завжди вдається виявити викладені вище особливості інфекційного процесу. Підвищену тропність до нервової системи мають збудники кору, краснухи, різні види герпесу, токсоплазмозу, а також інсектицидні енцефаліти. Підозрювати нейроінфекцію потрібно у випадках, коли разом з лихоманкою виявляють:

- 1) невмотивоване зниження інтелектуальної працездатності;
- 2) пірамідні та екстрапірамідні сенсорні та рухові розлади;
- 3) порушення зору;
- 4) мозочкові розлади;
- 5) порушення функції черепно-мозкових нервів, тригемініти.

2.5. Медикаментозна хвороба

Найбільш важлива ознака ятрогенної гіпертермії — нормалізація температури тіла після припинення вживання «підозрілого» препарату. Найбільш часто лихоманку викликають засоби для інгаляційного наркозу (фторотан, циклопропан, метоксифуран), міорелаксанти, трициклічні антидепресанти.

Разом з тим, медикаменти здатні спричинити появу агранулоцитозу, що обумовлює розвиток гнійно-септичних ускладнень.

ТЕМА №8 ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З НЕГОСПІТАЛЬНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

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

Оскільки пневмонія, за визначенням, є гострим інфекційним захворюванням, вживання означення «гостра» в діагнозі «пневмонія» є зайвим, тим більше що термін «хронічна пневмонія» не використовується.

Класифікація пневмонії, яка найбільш повно відоб-ражає особливості її перебігу та дозволяє призначити хворому етіотропну терапію, безумовно, повинна ґрунтуватись на етіологічному принципі. Саме на цьому принципі ґрунтується класифікація пневмонії, яка наведена в МКХ-10.

Однак на практиці етіологічна діагностика пневмонії у 50-70 % хворих ускладнена через недостатню інформативність та значну тривалість традиційних мікробіологічних досліджень (відсутність у 20-30 % пацієнтів продуктивного кашлю, неможливість виділення внутрішньоклітинних збудників при використанні стандартних діагностичних підходів, ідентифікація збудника можлива лише через 48-72 год після отримання матеріалу, труднощі в розмежуванні «мікроба-свідка» та «мікроба-збудника», розповсюджена практика застосування пацієнтами антибактеріальних препаратів до звернення за медичною допомогою). Тому в багатьох країнах світу використовують класифікацію, що враховує умови виникнення захворювання, особливості інфікування тканини легень, а також стан імунної реактивності організму хворого. Це дозволяє з досить високим ступенем ймовірності передбачити можливого збудника захворювання.

Найбільше практичне значення має поділ пневмонії на негоспітальну (набуту поза лікувальним закладом), (НП) та госпітальну (нозокоміальну, набуту в лікувальному закладі), (ГП).

Епідеміологія НП

Згідно з результатами зарубіжних епідеміологічних досліджень, захворюваність дорослих осіб (18 років та старше) на НП коливається в широкому діапазоні: від 1-11,6 випадку на 1000 осіб молодого та середнього віку до 25-44 випадків на 1000 осіб старших вікових груп (65 років та більше). В США щорічно реєструють 5,6 млн хворих на НП, з яких біля 1,7 млн госпіталізують. З числа останніх безпосередньо від НП щорічно помирають більше 60 тис. осіб. Протягом року загальна кількість дорослих хворих (18 років та старше) на НП в 5 країнах Європи (Великобританія, Франція, Італія, Німеччина, Іспанія) пере-вищує 3 млн осіб. В Російській Федерації в 2006 р. заре-єстрували 591493 випадків захворювання, що склало 3,44 % у осіб старше 18 років. Однак цей показник не відображає дійсної захворюваності НП в Росії, яка згідно розрахункам повинна досягати 14-15 %, а загальна кіль-кість хворих щорічно перевищувати 1,5 млн осіб.

При НП найнижчу летальність (1-3 %) реєструють у осіб молодого та середнього віку без супутніх захворювань. У осіб старших вікових груп за наявності супутніх захворювань (серцево-судинне захворювання, хронічне обструктивне захворювання легень, зловживання алкоголем, цукровий діабет, захворювання нирок та печінки та ін.), а також у випадку тяжкого перебігу НП цей показник досягає 15-30 %.

Групи хворих на НП

Враховуючи відомі певні обмеження традиційних методів етіологічної діагностики НП, доцільним є поділ пацієнтів на окремі групи, у відношенні до кожної з яких можна передбачити найбільш ймовірних збудників та їх чутливість до антибактеріальних препаратів.

З практичних міркувань доцільно виділяти групи хворих на НП з урахуванням наявності супутньої патології (ХОЗЛ, цукровий діабет, застійна серцева недостатність, цереброваскулярні захворювання, дифузні захворювання печінки і нирок з порушеннями їх функції, хронічний алкоголізм та ін.), попередньої антибактеріальної терапії (прийом системних антибіотиків протягом > 2 послідовних днів за останні 3 міс) і тяжкості перебігу захворювання. Між цими групами можливі розбіжності не тільки в етіології та розповсюдженості анти-біотикорезистентних штамів мікрофлори, але і в наслідках захворювання.

При розподілі на групи враховують вибране на основі оцінки несприятливих прогностичних факторів місце лікування хворого (в амбулаторних умовах, у відділенні загального профілю або у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ)), наявність супутніх хронічних захворювань. Крім того, слід визначити наявність попереднього прийому антибактеріальних препаратів упродовж останніх 3 міс, що зумовлює ймовірність певних проблемних збудників НП. Останнє є найбільш актуальним для хворих, які потребують лікування у ВІТ.

Пропонується розподіляти всіх дорослих пацієнтів з НП на чотири групи.

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 30 - 50 % пацієнтів збудника не визначають взагалі, тому проводити рутинну мікробіологічну діагностику недоцільно. Певну цінність можуть мати дані епідеміологічних досліджень (групова захворюваність осіб молодого віку в організованих колективах характерна для інфекції, спричиненої *S. pneumoniae* або *M. pneumoniae*).

До II групи відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології (хронічне обструктивне захворювання легень, ниркова та серцева недостатність, цереброваскулярне захворювання, пухлина, цукровий діабет, хронічне захворювання печінки різної етіології, психічний розлад, алкоголізм) та/або інших модифікуючих факторів. Збудниками НП у цих хворих є *S. pneumoniae* (в тому числі антибіотикорезистентні штами), *H. influenzae*, *S. aureus*, *M. catarrhalis*. Слід враховувати і можливість грамнегативної інфекції: родини *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella spp.*), особливо у людей похилого віку. Необхідно передбачити також ймовірність анаеробної інфекції за наявності НП в осіб з несанованою порожниною рота, клініко-анамнестичними даними щодо неврологічних захворювань та/або порушеннями акту ковтання. Рутинна мікробіологічна діагностика у цих хворих також малоінформативна і практично не впливає на вибір антибіотиків. Однак близько у 20 % хворих цієї групи можливе виникнення потреби в госпіталізації через неефективність амбулаторного лікування та/або загострення/декомпенсації супутніх захворювань.

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*, атипovими збудниками, грамнегативними ентеробактеріями. У 10 - 40 % хворих III групи нерідко виявляють "змішану" інфекцію (тобто поєднання типових бактеріальних та атипovих збудників). Така різниця в частоті виявлення збудників зумовлена особливостями мікробіологічних методів діагностики, які використовують різні дослідники.

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*.

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 мокротиння;

- фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації);

- лейкоцитоз (більше $10 \cdot 10^9/\text{л}$) та/або паличкоядерний зсув (більше 10 %).

Припущення про наявність НП мало ймовірне у хворих з лихоманкою, скаргами на кашель, задишку, виділення мокротиння та/або біль в грудях за відсутності фізикальних ознак та неможливості проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки.

В загальному вигляді найбільш вагомими особливостями клінічних та рентгенологічних ознак НП можуть бути сформульовані таким чином:

1. У незначній частині хворих клінічний перебіг НП може залежати від її етіології. Так, для пневмококової пневмонії характерні гострий початок, висока лихоманка, біль в грудях; для легіонельозної — діарея, неврологічна симптоматика, нерідко тяжкий перебіг захворювання, порушення функції печінки; для мікоплазменої — м'язовий та головний біль, симптоми інфекції верхніх дихальних шляхів. Однак у більшості випадків за даними аналізу клініко-рентгенологічної картини захворювання неможливо визначити ймовірну етіологію НП. При цьому конкретні клінічні прояви захворювання часто зумовлені не властивостями збудника, а такими факторами макроорганізму, як вік та наявність супутніх захворювань. Зокрема, поділ НП на «типову» (зумовлену *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, грамнегативними ентеробактеріями) та «атипову» (зумовлену *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Legionella spp.*) не має особливого клінічного значення, тому не слід використовувати термін «атипова» пневмонія.

2. Такі ознаки НП, як гострий початок, лихоманка, біль в грудях та ін., можуть бути відсутніми, особливо в ослаблених хворих та в осіб похилого віку.

3. Близько у 25 % хворих на НП у віці старше 65 років відсутня лихоманка, а лейкоцитоз відзначають у 50-70 % з них. При цьому нерідко основними клінічними симптомами можуть бути втомлюваність, слабкість, нудота, анорексія, біль в животі, порушення свідомості.

4. Пізня діагностика та затримка із початком проведення антибактеріальної терапії (понад 4 год) зумовлюють погіршення прогнозу перебігу захворювання

5. Плевральний випіт, виникнення якого, (зазвичай, у невеликій кількості), не залежить від виду збудника НП, однак ускладнює перебіг захворювання в 10-25 % випадків.

6. Утворення порожнин розпаду в легенях не є характерним для пневмококової, мікоплазменої та хламідійної пневмонії, а здебільшого свідчить на користь стафілококової інфекції, аеробних грамнегативних збудників кишкової групи та анаеробів.

7. Ретикулонодулярна інфільтрація в базальних відділах легень характерна для мікоплазменої пневмонії (однак у 20 % випадків мікоплазмена

пневмонія може супроводжуватись вогнищево-зливною інфільтрацією в проекції декількох сегментів або навіть частки легені).

Діагностика НП ґрунтується на виявленні загальних (слабкість, адинамія, зниження апетиту, серцебиття, лихоманка) та локальних респіраторних (кашель, виділення мокротиння, задишка, біль в грудях) симптомів, а також фізикальних даних (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене та/або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/ або крепітації). Вираженість цих ознак залежить від стану пацієнта на початку захворювання, тяжкості перебігу захворювання, об'єму та локалізації ураження легеневої паренхіми, віку, наявності супутніх захворювань. Весь цей симптомокомплекс не є специфічним для НП, але достатній для встановлення попереднього клінічного діагнозу. Однак близько у 20 % хворих об'єктивні ознаки НП можуть відрізнятись від типових або ж бути відсутніми. В осіб старших вікових груп та/або при неадекватній «іммунній» відповіді в картині захворювання при відсутності лихоманки на передній план можуть вийти сплутаність свідомості та/або загострення/декомпенсація супутніх захворювань.

Найбільш важливим діагностичним дослідженням хворих на НП є рентгенографія органів грудної клітки (ОГК), яку необхідно виконувати в двох проекціях (пряма та бокова) з метою підвищення інформативності цього методу обстеження. При невідомій локалізації запального процесу доцільно виконувати знімок у правій боковій проекції. В практичній роботі повноформатна плівочна рентгенографія може бути замінена крупнокадровою флюорографією або цифровою флюорографією, яка в таких випадках виконується в аналогічних проекціях. Рентгеноскопія в теперішній час не є обов'язковою і, тим більше, первинною методикою рентгенологічного дослідження хворих на пневмонію.

Рентгенологічне дослідження слід проводити на початку захворювання і не раніше ніж через 14 днів після початку антибактеріального лікування. Воно може бути виконане і в більш ранні терміни при виникненні ускладнень або суттєвій зміні клінічної картини захворювання.

Діагностика пневмонії практично завжди передбачає виявлення локального ущільнення (затемнення, інфільтрація) легеневої тканини у поєднанні з відповідною симптоматикою інфекції нижніх дихальних шляхів. При відсутності симптому ущільнення легеневої тканини рентгенологічний висновок про наявність пневмонії неправомірний. Зміни легеневого малюнку без інфільтрації легеневої тканини виникають при інших захворюваннях легень. Найчастіше це відбувається в результаті порушень легеневого кровообігу і балансу позасудинної рідини в легенях, проте ці порушення самі по собі не є ознакою пневмонії, в тому числі і інтерстиційної. Цінність рентгенологічного дослідження полягає не тільки в самому факті візуалізації пневмонічної інфільтрації, тобто у верифікації діагнозу пневмонії (як правило, за наявності відповідних клінічних ознак), а й в оцінці динаміки патологічного процесу та повноти одужання. Крім того, рентгенографія дає можливість проведення диференційної діагностики з іншими захворюваннями.

Виявлення запальних змін у легеневій тканині залежить від виду методики рентгенологічного дослідження і правильності її виконання. Найбільш інформативною методикою є комп'ютерна томографія (КТ). Показаннями до її застосування є:

1. Відсутність змін в легневих полях на рентгенівських знімках або ці зміни опосередковані (наприклад, зміна легеневого малюнку) у пацієнта з очевидною клінічною симптоматикою пневмонії.

2. Наявність нетипових для пневмонії змін за даними рентгенологічного дослідження хворого з підозрою на пневмонію (за клінічними ознаками).

3. Рецидивуюча пневмонія, при якій інфільтративні зміни виникають у тій же частці (сегменті), що і в попе-редньому епізоді захворювання.

4. Пневмонія з затяжним перебігом, при якій інфіль-тративні зміни у легеневій тканині зберігаються довше ніж протягом одного місяця.

Основними видами пневмонії за результатами рент-генологічного дослідження є: плевропневмонія, бронхо-пневмонія та інтерстиційна пневмонія. Рентгенологічна картина НП не має кореляції з її етіологією, ступенем тяжкості клінічного перебігу і не дозволяє визначити прогноз захворювання. Окремі особливості рентгеноло-гічної картини пневмонії не слід використовувати для визначення етіології захворювання.

Найбільш частими ускладненнями НП, що виявляють при рентгенологічному дослідженні, є ексудативний плеврит та абсцес. У виявленні плеврального випо- ту провідну роль відіграють поліпозиційна рентгеноскопія та ультразвукова діагностика (УЗД). Для встановлення ознак деструкції легеневої тканини доцільно застосувати КТ або рентгенографію в динаміці. Тривалість зворотного розвитку пневмонії може відрізнятись у широкому діапазоні, але зазвичай складає 3-6 тиж. Рентгенологічні прояви НП із затяжним перебігом зберігаються більш тривалий час ніж клінічні симптоми, проте вони не є підставою для подовження або завершення антибіотикотерапії.

Мікробіологічне дослідження при НП спрямоване на виявлення збудника захворювання в матеріалі, отриманому з вогнища інфекції. Матеріал для дослідження необхідно забирати до початку антибактеріальної терапії. Проте, незважаючи на труднощі, пов'язані з проведенням мікробіологічного дослідження у повному обсязі, необхідність проведення такого дослідження не повинна призводити до зволікання з призначенням антибактеріальної терапії.

Стандартними методами дослідження є бактеріоскопія пофарбованих за Грамом мазків мокротиння та засів мокротиння, яке отримане при глибокому відкашлюванні. Високу діагностичну цінність має матеріал, який отриманий під час проведення бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) та бронхоскопії, з використанням «захищених» щіток. В той же час, матеріал отриманий при транстрахеальній аспірації має нижчу діагностичну цінність, а мазки з інтубаційних трубок, зіва і трахеосто- ми взагалі малоінформативні.

Під час збору та дослідження мокротиння слід дотримуватись таких правил:

- мокротиння необхідно збирати до початку антибактеріальної терапії, краще вранці до їди, після ретельного полоскання порожнини рота кип'яченою водою;

- пацієнт повинен бути проінструктований щодо необхідності отримання для дослідження вмісту нижніх дихальних шляхів, але не рото- або носоглотки;

- мокротиння необхідно збирати в стерильні кон-тейнери; термін зберігання мокротиння в контейнерах не повинен перевищувати 1-2 год при кімнатній температурі.

Перед початком мікробіологічного дослідження мокротиння необхідно провести бактеріоскопію мазків, пофарбованих за Грамом. За наявності в мазку менше 25 лейкоцитів та більше 10 епітеліальних клітин в полі зору (при дослідженні не менше 8-10 полів зору при малому збільшенні) подальше дослідження недоцільне, оскільки у такому випадку з високою вірогідністю можна стверджувати, що матеріал, який вивчають, є вмістом ротової порожнини.

Виявлення у мазках значної кількості грамнегативних або грампозитивних мікроорганізмів з типовою морфологією (грампозитивні ланцетовидні диплококи — *S. pneumoniae*; скупчення грампозитивних коків у вигляді грон — *S. aureus*, грамнегативні кокобацили — *H. influenzae*) може бути орієнтиром у виборі препаратів для призначення емпіричної антибіотикотерапії.

Діагностичну цінність результатів мікробіологічного дослідження мокротиння оцінюють як високу, якщо кількість виявленого в ньому потенційного збудника захворювання становить 10⁶ колонієутворюючих одиниць (КУО)/мл або більше. Інтерпретацію результатів бак-теріоскопії та засіву мокротиння слід проводити з урахуванням клінічних даних.

У пацієнтів з тяжким перебігом НІ доцільним є про-ведення також мікробіологічного дослідження крові, яке слід проводити за наступними правилами:

1. Для отримання гемокультури доцільно застосовувати комерційні флакони з поживним середовищем.

2. Місце венепункції обробляти спочатку 70 % етиловим спиртом, а потім 1-2 % розчином йоду.

3. Після висихання антисептика з кожної вени забирати не менш 10 мл крові (оптимальне співвідношення кров/середовище повинно бути 1:5-1:10). Місця венепункції не можна торкатись після обробки антисептиком.

4. Транспортування матеріалу до лабораторії необхідно здійснюватися при кімнатній температурі негайно після його отримання.

Інвазивні методи діагностики слід застосувати в разі тяжкого перебігу захворювання, неможливості отримати придатні для дослідження зразки мокротиння, за підозри на туберкульоз легень при відсутності продуктивного кашлю, за наявності «обструктивної пневмонії» на тлі бронхогенної карциноми або при аспірації сторонніх тіл в бронхи. Серед таких методів найбільш розповсюдженими є: фібробронхоскопія з бронхоальвеолярним лаважем (БАЛ) або «захищеною» браш-біопсією слизової оболонки бронха, транстрахеальна аспірація, трансторакальна біопсія та ін. Можливо використовувати спеціальні

катетери, як дозволяють проводити БАЛ без фібробронхоскопу (міні-БАЛ). Застосування інвазивних методів дослідження є доцільним у хворих, які перебувають на штучній вентиляції легень (ШВЛ).

Вимоги до транспортування та зберігання матеріалу, отриманого за допомогою інвазивного методу, такі самі, як і для мокротиння. Первинну оцінку матеріалу проводять за даними аналізу мазка, пофарбованого за Грамом, однак мікробіологічне дослідження отриманого за допомогою інвазивного методу матеріалу слід проводити незалежно від його клітинного складу.

Результати дослідження визнають діагностично значущими, якщо в матеріалі, отриманому під час БАЛ, кон-центрація потенційного збудника захворювання складає 104 КУО/мл і вище, а отриманого за допомогою «захище-них» щіток — 103 КУО/мл і вище.

Слід відзначити, що, на думку більшості експертів, фібробронхоскопія не є рутинним діагностичним дослідженням у хворих на НП і необхідність її проведення повинна бути зумовлена клінічною доцільністю — для виключення локальної бронхіальної обструкції та отримання матеріалу з нижніх дихальних шляхів.

Дані клінічного аналізу крові не дозволяють визначити потенційного збудника пневмонії. Однак лейкоцитоз вище $10\text{-}12 \cdot 10^9/\text{л}$ свідчить про високу ймовірність бактеріальної інфекції, а лейкопенія нижче $3 \cdot 10^9/\text{л}$ або лейкоцитоз вище $25 \cdot 10^9/\text{л}$ є несприятливими прогностичними ознаками.

Біохімічні аналізи крові (функціональні тести печінки та нирок, глікемія та ін.) не надають якої-небудь специфічної інформації, однак за наявності відхилень від нормальних значень свідчать про ураження ряду органів/систем, що має певне клінічне та прогностичне значення.

У хворих з ознаками дихальної недостатності, що зумовлена поширеною пневмонічною інфільтрацією, масивним плевральним випотом, розвитком пневмонії на тлі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) необхідно визначати насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем (SaO_2 або SpO_2) або газо-вий склад артеріальної крові (PaO_2 та PaCO_2). Якщо визначення парціальної напруги кисню та вуглекислого газу (PaO_2 та PaCO_2), а також SaO_2 потребують пункції артерії та використання малодоступних та дорогих у експлуатації газоаналізаторів, то SpO_2 визначається неінвазивно з допомогою пульсоксиметра. Рівень SpO_2 практично завжди співпадає з таким SaO_2 і має чітку кореляцію із величиною PaO_2 (за кривою дисоціації оксигемоглобіну).

Гіпоксемією вважають за наявності рівнів SpO_2 чи SaO_2 менше 90 % або PaO_2 нижче 60 мм рт. ст. (при диханні кімнатним повітрям) і це свідчить про необхідність лікування хворого в умовах стаціонару. За відсутності можливості визначення SaO_2 та PaO_2 про гіпоксемію може свідчити ціаноз шкіри та слизових, проте цей симптом виявляють пізніше. Досвідчений лікар може відмітити ціаноз лише при зниженні сатурації менше 85-88 %. Дослідження газового складу венозної крові (найчастіше з ліктьової вени) має відносну діагностичну цінність та погану відтворюваність, оскільки рівні PvO_2 та PvCO_2

часто не відповідають таким P_{aO_2} та P_{aCO_2} і залежать від кровотоку та метаболізму в тканинах верхньої кінцівки.

Серологічна діагностика НП, що спричинена *M. pneumoniae*, *S. pneumoniae* і *L. pneumophila*, не розглядається як обов'язковий метод дослідження, оскільки, з урахуванням необхідності дворазового дослідження сироватки крові (в гострій період захворювання та в період реконвалесценції — через декілька тижнів від початку захворювання), — це переважно епідеміологічний, а не клінічний рівень діагностики. Крім того, багато комерційних тест-систем, що доступні для діагностики вказаних вище інфекцій, характеризуються низькою від-творюваністю результатів.

Останнім часом отримали розповсюдження імунохроматографічні тести (прості експрес-тести) з визначенням антигенів таких збудників як *L. pneumophila* (1-й серотип) та

S. pneumoniae в сечі, вірусів грипу А і В, аденовірусу та рино-синтиціального вірусу в змивах з носоглотки.

Згідно даних епідеміологічних досліджень доля *L. pneumophila* серогрупи І складає 80-95 % всіх випадків негоспітального легіонельозу. Чутливість тесту варіює від 70 до 90 %, а специфічність — сягає 99 %. Однак, доцільність рутинного використання даного експрес-тесту у госпіталізованих хворих НП поки залишається не визначеною. Показом для його застосування може бути тяжкий перебіг захворювання, відомі фактори ризику легіонельозної пневмонії (наприклад, недавня мандрівка), неефективність стартової АБТ Д-лактамами антибіотиками за умови їх адекватного вибору. Слід мати на увазі, що негативний результат тесту не виключає діагнозу легіонельозної пневмонії, оскільки він не валідований для виявлення *L. pneumophila* інших серогруп і легіонел інших видів. Пневмококовий експрес-тест продемонстрував сприйнятливую чутливість (50-80 %) і досить високу специфічність (більше 90 %) при НП у дорослих. Його використання найбільш перспективне при неможливості отримання якісного зразку мокротиння у пацієнтів, які вже отримували системну АБТ, оскільки попередній прийом антибіотиків суттєво знижує інформативність культурального дослідження.

Сьогодні досить швидко розповсюджується новий метод діагностики інфекційних захворювань — полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Цей метод може бути перспективним для виявлення таких збудників, як *M. pneumoniae* і *S. pneumoniae*, а також респіраторних вірусів, в тому числі вірусу грипу А (H_1N_1 -Каліфорнія).

За наявності у хворого плеврального випоту та умов для безпечного проведення плевральної пункції (візуалізація на латерограмі рідини, яка вільно переміщується, із товщиною шару більше 1 см) слід проводити дослідження плеврального випоту із визначенням кількості лейкоцитів та лейкоцитарної формули, рН, активності лактат-дегідрогенази, кількості білка; пофарбувати мазки за Грамом та на кислотостійкі бактерії; провести засів на виявлення аеробів, анаеробів та мікобактерій.

В останні роки у госпіталізованих пацієнтів із метою диференційної діагностики НП від інших інфекцій нижніх дихальних шляхів та визначення

тяжкості перебігу захворювання все більше уваги привертають дослідження сироваткового рівня С-реактивного білка та прокальцитоніна. Встановлено, що найвищу концентрацію С-реактивного білка спостерігають у пацієнтів із тяжким перебігом пневмо кокової або легіонельозної пневмонії. Рівень прокальцитоніну, за різними даними, також корелює з тяжким перебігом захворювання і може бути предиктором розвитку ускладнень та несприятливого наслідку. Разом з тим, питання про доцільність використання наведених тестів у рутинній практиці при НП остаточно не вирішене.

Критерії діагнозу НП

Діагноз НП є визначеним (категорія доказів А) за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та не менше двох клінічних ознак із нижче наведених:

- гострий початок захворювання з температурою тіла вище 38 °С;
- кашель з виділенням мокротиння;
- фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене та/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 (категорія доказів А). При цьому діагноз захворювання встановлюють з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, скарг хворого та виявлених у пацієнта відповідних фізикальних ознак. Слід зазначити, що за такої ситуації діагноз НП отримує рентгенологічне підтвердження лише у 22 % випадків.

Наявність НП малоймовірна (категорія доказів А) у хворих з лихоманкою, скаргами на кашель, задишку, виділення мокротиння та/або біль у грудях за відсутності фізикальних ознак та неможливості проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки.

Діагностика НП, що базується на результатах фізикального і рентгенологічного обстеження, може бути прирівняна лише до синдромного діагнозу; нозологічним він стає лише після визначення збудника захворювання. Певну допомогу для прогнозування етіології НП надає ретельне вивчення епідеміологічного анамнезу (категорія доказів В і С).

Необхідно також враховувати і особливості клінічного перебігу НП в залежності від її етіології (категорія доказів В і С). Так, для пневмококової НП характерний гострий початок, висока температура тіла (більше 38,3 °С), біль у грудях; для легіонельозної — діарея, неврологічна симптоматика, тяжкий перебіг захворювання, порушення функції печінки; для мікоплазменої — м'язовий та головний біль, симптоми інфекції верхніх дихальних шляхів. Не дивлячись на те, що в окремих випадках є зв'язок між збудником НП та її клінічними і рентгенологічними проявами, особливості клініко-рентгенологічного перебігу НП не можуть бути адекватними предикторами етіології захворювання (категорія доказів В). При цьому конкретні клінічні

прояви частіше пов'язують не з біологією збудника, а з такими факторами макроорганізму, як вік пацієнта, наявність або відсутність супутніх захворювань (категорія доказів В). У зв'язку з цим розподіл НП на «типову» (що викликана, перш за все, *S. pneumoniae*) та «атипову» (зумовлену *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *L. pneumophila*) не має особливого клінічного сенсу. Для встановлення етіології НП проводять бактеріоскопію пофарбованого за Грамом мазку мокротиння та культуральне дослідження мокротиння. Таке дослідження є обов'язковим у стаціонарі і необов'язковим в амбулаторних умовах. Однак, оскільки чутливість методів бактеріологічного дослідження обмежена, етіологію НП не вдається встановити у 25-60 % випадків (категорія доказів В і С).

«Малі» критерії тяжкого перебігу пневмонії:

- частота дихання 30 за 1 хв та більше;
- порушення свідомості;
- SaO₂ менше 90% (за даними пульсоксиметрії), парціальна напруга кисню в артеріальній крові (PaO₂) 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 (ШВЛ);
- швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін у легенях – збільшення розмірів інфільтрації більш ніж на 50% упродовж 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 понад 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 суттєво підвищує ризик настання летального кінця. У таких випадках рекомендується невідкладна госпіталізація хворих до відділення анестезіології та інтенсивної терапії.

Госпіталізація при встановленому діагнозі НП показана за наявності, хоча б, однієї з наступних ознак:

1. Дані фізикального обстеження: температура тіла < 35,5 °С або > 39,9 °С; частота серцевих скорочень > 125/хв; частота дихання > 30/хв; систолічний артеріальний тиск < 90 мм рт. ст.; діастолічний артеріальний тиск < 60 мм рт. ст.; порушення свідомості.

2. Лабораторні та рентгенологічні дані:

- кількість лейкоцитів у периферичній крові < 4,0x10⁹/л або > 20,0x10⁹/л;

- $BrO_2 < 92 \%$ (за даними пульсоксиметрії), $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. та/або $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст. при диханні повітрям;
- креатинін сироватки крові > 177 мкмоль/л чи азот сечовини $> 7,0$ ммоль/л (азот сечовини = сечовина (ммоль/л));
- пневмонічна інфільтрація, що локалізується більше ніж в одній частці;
- наявність порожнин розпаду;
- плевральний випіт; швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін у легенях (збільшення розмірів інфільтрації $> 50 \%$ протягом найближчих 2 діб);
- гематокрит $< 30 \%$ або гемоглобін < 90 г/л;
- позалегеневі вогнища інфекції (менінгіт, септичний артрит та ін.) .

3. Неможливість адекватного нагляду та виконання усіх лікарських рекомендацій у домашніх умовах.

4. Вагітність.

Питання про перевагу стаціонарного лікування може бути розглянутим у наступних випадках:

1. Вік старше 65 років.

2. Наявність супутніх захворювань (ХОЗЛ, бронхоектази, злякисне новоутворення, цукровий діабет, хронічна ниркова або печінкова недостатність, застійна серцева недостатність, хронічний алкоголізм, наркоманія, цереброваскулярні захворювання та ін.).

3. Неефективність стартової антибактеріальної терапії.

4. Бажання пацієнта та/або членів його родини.

При тяжкому перебігу НП питання про переведення хворого до ВІТ остаточно не стандартизовано і повинно вирішуватись як з урахуванням оцінки клінічних симптомів та наявності супутньої патології, так і з оцінкою тяжкості стану за шкалами.

Антибактеріальна терапія НП

Діагноз НП - безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих. Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу, особливо у тих пацієнтів з НП, які потребують госпіталізації. Абсолютно неприйнятне є зволікання з терміновим призначенням антибіотиків пацієнтам із тяжким перебігом захворювання через відсутність результатів бактеріоскопії і посіву мокротиння, оскільки затримка введення першої дози антибіотика на 4 год. і більше зумовлює значне підвищення ризику смерті таких хворих.

У хворих на НП I групи адекватний клінічний ефект можливий при пероральному прийомі антибактеріального препарату (монотерапія!). Як засіб вибору рекомендують амоксицилін або макролід (азитроміцин, 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 або доксициклін. Це зумовлено їх високою активністю у відношенні до атипівних збудників, які можуть бути найбільш ймовірною причиною невдалого лікування амінопеніциліном. У випадку неефективності стартової антибіотикотерапії макролідом препаратом другого ряду може бути амоксицилін 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.

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) 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 внутрішньом'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 атипівні збудники. Тому на другому етапі антибіотикотерапії слід додати макролід до b-лактаму або ж замість такої комбінованої терапії призначити монотерапію фторхінолоном III - IV покоління.

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

У хворих, які госпіталізовані за медичними показаннями, припускають більш тяжкий перебіг НП, тому терапію доцільно розпочинати з призначення антибіотиків парентерально (в/м, в/в). Через 3 - 4 дні при досягненні позитивного клінічного ефекту (нормалізація температури тіла, зменшення вираженості інтоксикації та інших симптомів захворювання) можливий перехід до перорального прийому антибіотика до завершення повного курсу антибактеріальної терапії (ступінчаста терапія - див. далі).

Госпіталізованим у терапевтичне відділення хворим III групи необхідно проводити комбіновану антибіотикотерапію з використанням захищеного амінопеніциліну (амоксицилін / клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам) парентерально, або цефалоспоринової II - III покоління (цефуроксиму аксетил, цефотаксим, цефтріаксон) у поєднанні з макролідом. За відсутності порушень всмоктування в травному тракті макролід приймається перорально (табл. 7). За

неможливості прийому хворим препарату вибору слід призначити фторхінолон III - IV покоління (монотерапія).

У хворих цієї групи відсутність ефекту при лікуванні препаратами вибору може бути пов'язана з тим, що етіопатогенами НП є грамнегативні ентеробактерії, що продукують β -лактамази розширеного спектра дії - інактиватори цих груп антибіотиків. В зв'язку з цим, на другому етапі антибіотикотерапію слід продовжити фторхінолоном III - IV покоління або ж карбапенемом.

Хворим IV групи слід невідкладно призначити антибактеріальну терапію, оскільки відстрочування призначення антибіотика навіть на 4 год. достовірно підвищує ризик смерті таких пацієнтів.

Для лікування хворих цієї групи, які не мають факторів ризику інфікування *P. aeruginosa*, рекомендують внутрішньовенно вводити: захищений амінопеніцилін (амоксицилін / клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам) або цефалоспорин III покоління (цефотаксим, цефтріаксон) у поєднанні із макролідом. В якості альтернативної терапії пропонують комбінацію фторхінолону III - IV покоління з β -лактамамом. 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 внутрішньовенно: антипсевдомонадний цефалоспорин III - IV покоління (цефтазидим, цефоперазон, цефепім) у поєднанні з аміноглікозидом та левофлоксацином або цирофлоксацином. В якості альтернативної терапії пропонують цефалоспорин, активний у відношенні до синьогнійної палички (цефтазидим, цефоперазон, цефепім), у поєднанні з аміноглікозидом та макролідом.

Оцінку ефективності антибактеріальної терапії препаратом першого ряду необхідно (обов'язково!) проводити через 48 год. від початку лікування (повторний огляд хворого). Доцільним є контакт із пацієнтом по телефону на другий день від початку лікування.

Основними критеріями ефективності в ці терміни слід вважати зменшення вираженості інтоксикації та зниження температури тіла хворого, відсутність ознак дихальної недостатності. Якщо на початку лікування у пацієнта були відсутні ці прояви захворювання, слід орієнтуватися на його загальний стан та показники загального клінічного аналізу крові (кількість лейкоцитів, швидкість осідання еритроцитів (далі - ШОЕ)). За наявності позитивної динаміки наведених показників продовжують призначену антибактеріальну терапію. Якщо у пацієнта зберігаються висока лихоманка та інтоксикація або симптоматика прогресує, то лікування слід вважати неефективним,

антибактеріальний засіб замінити на антибіотик другого ряду та повторно визначити доцільність госпіталізації.

У пацієнтів з нетяжким перебігом НП антибактеріальна терапія може бути завершена після досягнення нормалізації температури тіла протягом 3 - 5 днів. В таких випадках тривалість лікування складає, як правило, 7 - 10 днів. У разі отримання клінічних або епідеміологічних даних, які свідчать про мікоплазмену або хламідійну етіологію НП, тривалість антибактеріальної терапії складає в середньому 10 - 14 днів. Якщо позитивного ефекту лікування досягнуто, в ці терміни заміна антибіотика недоцільна.

При лікуванні хворих на НП стафілококової етіології або зумовлену грамнегативними ентеробактеріями рекомендують проведення більш тривалої антибактеріальної терапії - від 14 до 21 дня, а за наявності даних про легіонельозну етіологію захворювання - 21 день.

Критерії ефективності антибактеріальної терапії

Оцінку ефективності антибактеріальної терапії пре-паратом першого ряду необхідно (обов'язково!) пров'язати через 48-72 год від початку лікування (повторний огляд хворого). Доцільним є контакт із пацієнтом по телефону на другий день від початку лікування.

Основними критеріями ефективності в ці терміни слід вважати зменшення вираженості інтоксикації та зниження температури тіла хворого, відсутність ознак дихальної недостатності. Якщо на початку лікування у пацієнта були відсутні ці прояви захворювання, слід орієнтуватися на його загальний стан та показники загального клінічного аналізу крові (кількість лейкоцитів, ШОЕ). За наявності позитивної динаміки наведених показників призначену антибактеріальну терапію продовжують. Якщо у пацієнта зберігаються висока лихоманка та інтоксикація або симптоматика прогресує, то лікування слід вважати неефективним, антибактеріальний засіб замінити на альтернативний антибіотик (табл. 1) та повторно визначити доцільність госпіталізації (категорія доказів D).

Тривалість антибактеріальної терапії

У пацієнтів з легким перебігом НП антибактеріальна терапія може бути завершена після досягнення нормалізації температури тіла протягом 3-5 днів. В таких випадках тривалість лікування складає, як правило, 7 днів (категорія доказів C). У разі отримання клінічних або епідеміологічних даних, які свідчать про мікоплазмену або хламідійну етіологію НП, тривалість антибактеріальної терапії становить у середньому 10-14 днів (категорія доказів C). Якщо позитивного ефекту від лікування досягнуто, у ці терміни заміна антибіотика недоцільна.

При легкому перебігу захворювання є можливість застосування коротких курсів (3-5 днів) деяких антибіотиків (азитроміцин, «респіраторні» фторхінолони). У той же час слід відмітити, що короткий курс антибактеріальної терапії доцільно застосовувати тільки у пацієнтів із неускладненим перебігом НП. Короткі курси можуть бути недостатньо

ефективними у пацієнтів похилого віку, з хронічними супутніми захворюваннями, при повільній клінічній відповіді на лікування, а також у випадках НП, викликаній такими збудниками, як *S. aureus*, *P. aeruginosa*.

Критерії достатності антибактеріальної терапії хворих на НП:

- Температура тіла нижче 37,5 °С.
- Відсутність симптомів інтоксикації.
- Відсутність ознак дихальної недостатності (частота дихання менше 20 за 1 хв).
- Відсутність гнійного мокротиння.
- Кількість лейкоцитів в крові менше 10x10⁹/л, нейтрофільних гранулоцитів — менше 80 %, юних форм — менше 6 %.
- Відсутність негативної динаміки за даними рентгенологічного дослідження.

Продовження антибактеріальної терапії або її корекція при збереженні окремих клініко-рентгенологічних або лабораторних ознак захворювання не завжди доцільне (табл. 3).

У більшості випадків ці симптоми НП зникають самостійно або під впливом симптоматичного лікування. Тривалий субфебрилітет не є ознакою бактеріальної інфекції, а частіше є проявом постінфекційної астенії хворого (категорія доказів D).

Рентгенологічна динаміка більш повільна, ніж клінічна, тому дані контрольного рентгенологічного дослідження легень не можуть бути беззаперечним критерієм для визначення тривалості антибактеріальної терапії (категорія доказів D). Лише у 60 % пацієнтів у віці до 50 років із НП без супутніх захворювань зворотний розвиток рентгеноморфологічних змін у легенях відбувається впродовж перших 4 тиж. Однак у випадку тривалої наявності клінічної, лабораторної та рентгенологічної симптоматики НП потрібно проводити диференціальну діагностику з такими захворюваннями, як емпієма плеври, рак легень, туберкульоз, застійна серцева недостатність тощо.

ТЕМА №9 ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ГОСПІТАЛЬНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ

Нозокоміальна (госпітальна) пневмонія (далі - ГП) - захворювання, що характеризується появою на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін в легенях через 48 год. і більше після госпіталізації в поєднанні з клінічною симптоматикою, яка підтверджує їх інфекційну природу (нова хвиля лихоманки, гнійне харкотиння або гнійне виділення із трахеобронхіального дерева, лейкоцитоз та ін.), при виключенні інфекцій, що знаходилися в інкубаційному періоді на момент надходження хворого до стаціонару.

В даний час частіше у світі використовують класифікацію ГП, критерієм якої є термін розвитку захворювання, ступінь тяжкості перебігу та наявність чи відсутність факторів ризику полірезистентних збудників.

За цією класифікацією виділяють такі види ГП:

1. Власне госпітальна пневмонія:

- рання ГП — виникає протягом перших 5 днів (> 48-120 год) з моменту госпіталізації і зумовлена збудниками, які були у хворого ще до надходження до стаціонару — *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, метицилінчутливий *S. aureus* (MSSA) та інші представники нормальної мікрофлори порожнини ротоглотки. Найчастіше ці збудники чутливі до антимікробних препаратів, що традиційно використовують, а пневмонія має більш сприятливий прогноз;
- пізня ГП — розвивається не раніше 6 дня госпіталізації (>120 год) і спричинена власне госпітальною мікро-флорою з більш високим ризиком наявності високовірулентних і полірезистентних збудників, таких як *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., представники родини *Enterobacteriaceae*, метицилінрезистентний *S. aureus* (MRSA). Така ГП характеризується менш сприятливим прогнозом.

2. Вентилятор-асоційована пневмонія.

3. Госпітальна пневмонія у пацієнтів із вираженими порушеннями імунітету:

- а) у реципієнтів донорських органів;
- б) у пацієнтів, що отримують цитостатичну терапію.

4. Госпітальна аспіраційна пневмонія.

Пневмонія асоційована з наданням медичної допомоги визначається як пневмонія у будь-якого пацієнта, який був госпіталізований на 2 або більше днів протягом 90 днів до нинішньої інфекції; проживав в будинку людей похилого віку або довгострокового догляду; отримувач в/в антибактеріальну терапію, хіміотерапію або місцеве лікування рани протягом останніх 30 днів або відвідував відділення для гемодіалізу. Термін отримав деяке поширення в зарубіжних погоджувальних документах, але в цих рекомендаціях такий тип пневмонії окремо не виділяється.

Однак слід відмітити, що лише урахування терміну виникнення ГП без аналізу факторів ризику наявності бактерій з високим рівнем резистентності до антибіотиків, має обмежене значення. Хворі на ранню ГП за наявності цих факторів повинні лікуватися як хворі з пізньою ГП.

Виділяють наступні **фактори ризику**, що характеризуються високою ймовірністю наявності полірезистентних збудників у хворих на ГП:

- антимікробна терапія, яку проводили 2 та більше доби протягом останніх 3 міс;
- висока поширеність антибіотикорезистентності серед основних збудників в позалікарняних умовах та/або в цьому відділенні стаціонару;
- госпіталізація терміном 2 та більше доби протягом останніх 3 міс;
- перебування в будинках тривалого догляду (будинках престарілих, інвалідів та ін.);
- проведення інфузійної терапії вдома;
- хронічний діаліз протягом попередніх 30 днів;
- лікування ран у домашніх умовах;

- наявність члена сім'ї із захворюванням, викликаним полірезистентним збудником;
- наявність імунодефіцитного стану та/або проведення імуносупресивної терапії;
- гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС).

Надмірно поширена практика застосування в стаціонарах і, в першу чергу в ВІТ, антибіотиків з профілактичною метою, особливо при проведенні ШВЛ, призводить до того, що поняття ранньої ГП відносять лише до досить вузької групи хворих, у яких пневмонія розвинулася на 3-5 добу перебування в стаціонарі та за відсутності факторів ризику наявності полірезистентної флори (не одержували АБП, не перебували на стаціонарному лікуванні тощо).

Вентилятор-асоційована пневмонія (ВАП) — пневмонія, яка виникла через 48 год від початку штучної/допоміжної вентиляції легень за відсутності легеневої інфекції на момент інтубації.

ВАП також підрозділяють на ранню (що розвивається в перші 5 днів перебування на ШВЛ) і пізню (що розвивається після 5 днів перебування на ШВЛ). У випадку ранньої ВАП найбільш ймовірними збудниками є *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* (MSSA) та інші представники нормальної мікрофлори порожнини рота. Розвиток пізньої ВАП зумовлений *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, представниками родини *Enterobacteriaceae* і рідше MRSA. В 40 % випадків ВАП має полімікробну етіологію.

Фактори ризику розвитку ГП та заходи, спрямовані їх запобіганню

З огляду на складність патогенезу ГП, виділяють значну кількість факторів ризику її розвитку. Умовно їх можна розподілити на:

- фактори, пов'язані зі станом макроорганізму (вік, тяжкість перебігу основного захворювання, наявність супутньої патології тощо);
- фактори, що підвищують ризик колонізації ротоглотки і шлунка збудниками ГП (неадекватний туалет ротової порожнини, неадекватне чищення зубів, перебування у ВІТ, прийом антибіотиків і антацидів, неадекватна обробка рук персоналу та катетерів для санації рото-глотки і т.п.);
- фактори, що сприяють безпосередньому попаданню збудників ГП до НДШ (недотримання стерильності під час проведення санації трахеї, її переінтубації та бронхоскопії, неадекватна обробка рук персоналу та катетерів для санації трахеї, неадекватна стерилізація дихального контуру, невчасна заміна дихального контуру, попадання інфікованої рідини з дихального контуру в ендотрахеальну трубку, недостатня кількість дихальних фільтрів, закритих аспіраційних систем та одноразових витратних матеріалів для санації трахеї і т.п.);
- фактори, що сприяють виникненню рефлюксу та аспірації (незмінне положення хворого на спині, харчування через назо- та орогастральний зонд з використанням великих об'ємів сумішей, неадекватний моніторинг резидуального об'єму шлунка, неадекватний тиск в манжетці ендотрахеальної та трахеостомічної трубки);

- фактори, що перешкоджають нормальному відходженню мокротиння (порушення кашльового рефлексу при інтубації трахеї, недостатнє зволоження та зігрівання дихальної суміші під час проведення ШВЛ, застосування препаратів для аналгоседації, іммобілізації та нерегулярна зміна положення тіла).

Якщо роль окремих факторів ризику у патогенезі ГП не викликає сумнівів, то значення інших менш важливе. За даними більшості дослідників **найбільш значущими факторами ризику розвитку ГП є:**

- вік старше 70 років (порушення захисних сил організму, колонізація верхніх дихальних шляхів);

- чоловіча стать;

- порушення свідомості (підвищений ризик аспірації і колонізація верхніх дихальних шляхів), епізоди макроаспірації;

- тяжкість перебігу основного захворювання, особливо у хворих з політравмою, шоком, тяжким опіком, неврологічним та нейрохірургічним станом, який супроводжуються підвищенням внутрішньочерепного тиску, та ін.;

- супутнє тяжке захворювання і стан (порушення імунітету, колонізація верхніх дихальних шляхів чи верхнього відділу травного тракту; * хронічне захворювання легень; захворювання, яке супроводжуються дихальною недостатністю; цукровий діабет; захворювання нирок, які супроводжуються уремією; цироз печінки; серцева недостатність; злоякісне новоутворення; Гіпотрофія; грип; та ін.);

- операція на органах черевної порожнини чи грудної клітки, особливо тривале та складне оперативне втручання;

- проведення ШВЛ; ендотрахеальна інтубація (особливо екстрена інтубація, повторна інтубація, інтубація тривалістю більше 48 год); трахеостомія (зменшення ризику виникнення ВАП за рахунок ранньої трахеотомії залишається спірним, оскільки результатами досліджень, перевага від такої тактики не доведена), назогастральне зондування (підвищений ризик аспірації і колонізація верхніх дихальних шляхів та верхніх відділів травного тракту);

- неадекватне проведення ентерального чи зондового харчування, наявність шлункового зонда;

- нейтропенія (порушення захисних сил організму);

- тривала госпіталізація (колонізація верхніх дихальних шляхів чи верхнього відділу травного тракту);

- тривале перебування у ВІТ (колонізація верхніх дихальних шляхів чи верхнього відділу травного тракту);

- гострий респіраторний дистрес-синдром;

- постільний режим (у лежачому положенні підвищується ризик аспірації); незмінне горизонтальне положення

- хворого на спині, іммобілізація;

- паління тютюну;

- алкоголізм;

- неадекватна гігієна порожнини рота;
- наявність в організмі будь-якого вогнища інфекції, що є потенційним джерелом гематогенного розповсюдження, в тому числі і використання венозних катетерів;
- переміщення хворих, які перебувають у ВІТ, для виконання діагностичних і хірургічних процедур за межами відділення;
- неадекватна обробка дихальної апаратури та рук персоналу;
- фібробронхоскопія;
- медикаментозна терапія: прийом *імуносупресивних препаратів (порушення захисних сил організму); снодійних, седативних, міорелаксантів (підвищений ризик аспірації); глюкокортикостероїдів (порушення захисних сил організму); антацидів, блокаторів H₂-рецепторів, (колонізація верхнього відділу травного тракту); антибіотиків (суперінфекція збудниками з високим рівнем резистентності).

Більшість експертів погоджуються з тим, що профі-лактичне призначення антибіотиків хворим у ВІТ сприяє деякому відстроченню у розвитку нозокоміальної інфекції, але призводить до різкого збільшення ймовірності появи полірезистентних збудників і тому не може бути рекомендоване для рутинної практики.

Із наведених вище факторів найбільш істотними є інтубація, що збільшує ризик розвитку ГП в 7-21 рази, і відзначені зірочкою (*) фактори ризику — вони зумовлюють статистично достовірне збільшення частоти розвитку захворювання.

Для профілактики ГП найбільше практичне значення має визначення ендогенних (пов'язаних з пацієнтом) і екзогенних (пов'язаних з перебуванням пацієнта в стаціонарі) факторів ризику розвитку ГП. Серед останніх найбільшу роль відіграють тривалість госпіталізації; проведення лікувальних і діагностичних маніпуляцій (ендотрахеальна інтубація, фібробронхоскопія, трахе-остомія, назогастральне зондування, ШВЛ, тривале і складне оперативне втручання, особливості медикаментозної терапії).

Ризик розвитку ГП зростає після перенесеного оперативного втручання. Особливо це актуально для пацієнтів, яким проводили операцію на органах грудної клітки або черевної порожнини, для яких характерні післяопераційний біль, ймовірність розвитку ателектазу та порушень мукоциліарного кліренсу. Однак використання відносно простих маніпуляцій/підходів істотно зменшує ризик розвитку ГП:

- адекватне знеболювання;
- регулярна фізіотерапія (масаж, постуральний дренаж, дихальна гімнастика);
- стимулювання кашлю (у пацієнтів, яким не проводиться ШВЛ);
- рання (за можливості) активація пацієнтів;
- прийом їжі в напівсидячому положенні.

Фібробронхоскопія є самостійним фактором ризику розвитку ГП у пацієнтів, що знаходяться на ШВЛ. В деякій мірі це може бути пов'язане з тим, що просування брон-хоскопа через ендотрахеальну трубку (де ріст бактерій не

пригнічується ні механізмами клітинного та гуморального імунітету, ні антибіотиками) сприяє колонізації нижніх відділів дихальних шляхів потенційно патогенними бактеріями. Просування бронхоскопа сприяє також зсуву бактерій, які локалізуються на біоплівках, що вистилають слизову оболонку бронхів. Крім цього, великий об'єм рідини, що нерідко вводять через бронхоскоп при про-веденні бронхоальвеолярного лаважу, може утруднювати кліренс бактерій з нижніх відділів дихальних шляхів.

Штучна вентиляція легень

Наявні численні докази 6-21-разового зростання ризику розвитку ГП у пацієнтів, що перебувають на ШВЛ, так само як і зв'язку між частотою виникнення ГП і тривалістю механічної вентиляції. Перебування ендотрахеальної трубки порушує багато місцевих захисних механізмів, а саме цілісність епітелію трахеї; утрудняє чи цілком виключає виділення бронхіального секрету за допомогою мукоциліарного кліренсу і кашлю. Ендотрахеальна трубка являє собою своєрідну пастку для секрету трахеї, що локалізується вище манжети. Це може призвести до колонізації ротоглотки нозокоміальними бактеріями і контамінувати секрет, який просочується між роздутою манжетною та стінкою трахеї і проникає в нижні відділи дихальних шляхів.

На поверхні інтубаційної трубки часто утворюються біоплівки, які підсилюють акумуляцію бактерій і виробляють фактори, що знижують ефективність антибактеріальної терапії. Це відбувається внаслідок того, що в біоплівках більш низька напруга кисню і менший вміст заліза, що сприяє росту бактерій в анаеробних умовах і зменшує швидкість ділення клітин. Оскільки в інтубацій- ну трубку не потрапляють ні антибіотики ні лейкоцити, то бактерії які в ній перебувають можуть буди джерелом інфекції/суперінфекції. Якщо така плівка попадає в легені, то по відношенню до мікроорганізмів, які в ній перебувають активність *b*-лактамів знижується, (оскільки ці антибіотики найбільш активні у відношенні клітин, що діляться) та аміноглікозидів (оскільки ці антибіотики активні у відношенні аеробних бактерій).

Назотрахеальна інтубація і використання назогастрального зонду — фактори, що підвищують ризик розвитку нозокоміального синуситу. Для запобігання цьому ускладненню рекомендують використовувати традиційну оротрахеальну інтубацію і встановлювати шлунковий зонд через рот.

Для зменшення термінів проведення ШВЛ рекомен-дують обмежувати тривалість та глибину аналгоседації. Запорукою адаптації хворих до респіратора є використання адаптивних та інтелектуальних режимів допоміжної вентиляції, якими оснащені найбільш сучасні респіратори.

Важливим фактором попередження мікроаспірації є підтримка тиску в манжеті ендотрахеальної трубки в межах 20-25 см вод. ст.

Вагомим фактором ризику виникнення ГП є контамінація рідини в банці активного зволожувача, що може призводити до потрапляння мікробного аерозолю в дихальний контур та дихальні шляхи пацієнта. Джерелами бактерій, які потрапляють до зволожувача, є поверхня шкіри самого пацієнта, руки лікаря і медичної сестри, медичне устаткування та ін.

Аспірація, положення пацієнта та ентеральне харчування

Положення пацієнта на спині може сприяти регургітації шлункового вмісту та його аспірації. Надання пацієнту напівсидячого положення може, значною мірою, знизити ймовірність цього ускладнення. Результати рандомізованого дослідження показали 3-х кратне зниження частоти розвитку ГП у пацієнтів ВІТ, що перебували в напівсидячому положенні (під кутом 45°) у порівнянні з положенням на спині (під кутом 0°). Слід зазначити прямий взаємозв'язок частоти розвитку інфекції у пацієнтів в положенні на спині з початком ентерального харчування, що пов'язано зі збільшенням ризику аспірації вмісту шлунка.

Застосування окремих класів лікарських засобів супроводжується збільшенням ризику розвитку ГП. Так, прийом седативних препаратів хворими, які перебувають на самостійному диханні, збільшує ризик аспірації, знижує кашльовий рефлекс, що сприяє «застою» бронхіального секрету. Це найбільше проявляється у осіб літнього віку та у пацієнтів з дисфагією.

Застосування засобів, які підвищують рН шлунку (антациди, H_2 -блокатори і т.д.), зменшує число виразкових кровотеч, але прискорює колонізацію ротоглотки кишковою флорою і збільшує захворюваність на ГП. Ці обставини необхідно враховувати при профілактиці ГП.

Діагностика ГП

Незважаючи на появу нових методів обстеження, «відправною точкою» діагностики ГП залишається клінічне обстеження. Дані інших методів дослідження (у тому числі й інвазивних) інтерпретують лише 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.

В зв'язку з цим до числа формалізованих діагностичних критеріїв ГП відносять появу на рентгенограмі «нових» вогнищево-інфільтративних змін у легенях та наявність не менше двох з приведених нижче ознак:

- 1) лихоманка $> 38,0^\circ\text{C}$ (аксіярна температура), $> 38,5^\circ\text{C}$ (ректальна температура) чи більше;
- 2) бронхіальна гіперсекреція;
- 3) $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ (PaO_2 — парціальний тиск кисню в артеріальній крові, мм рт. ст.; FiO_2 — фракція кисню у вдихнутому повітрі, яка перебуває в межах від 0,21 (при диханні повітрям) до 1 (при диханні 100 % киснем));
- 4) кашель, тахіпное, локальна крепітація, вологі хрипи, бронхіальне дихання;
- 5) лейкопенія ($< 4,0 \times 10^9/\text{л}$) чи лейкоцитоз ($> 10,0 \times 10^9/\text{л}$), паличкоядерний зсув ($> 10\%$);
- 6) гнійне мокротиння/бронхіальний секрет (> 25 поліморфноядерних лейкоцитів в полі зору при мікроскопії з малим збільшенням $\times 100$).

Однак на практиці наведені клінічні, лабораторні та рентгенологічні критеріїв діагностики ГП виявляються не завжди надійними, особливо у

пацієнтів, що знаходяться на ШВЛ. Подібні прояви мають: тромбоемболія гілок легеневої артерії з розвитком інфаркту легені, ателектаз легені, медикаментозна реакція, що проявляється виникненням легневих інфільтратів, легенева кровотеча, ГРДС, гнійний ендобронхіт у поєднанні з ателектазом легень та ін. Зазначені критерії можуть виявитися занадто «розпливчастими» і у пацієнтів із супутніми серцево-судинними чи бронхолегневими захворюваннями. Так, клінічний діагноз ГП у 10-29 % випадків не знаходить підтвердження при аутопсії; з іншого боку, виявлена на аутопсії ГП була нерозпізнана за даними прижиттєвого клініко-рентгенологічного обстеження в 20-40 % випадків.

З огляду на вищенаведене, незалежно від клінічної ситуації, наявності даних відповідних інвазивних методів дослідження при підозрі на ГП усім пацієнтам необхідно проводити обстеження за наступною схемою:

- вивчення анамнезу захворювання з метою виявлення специфічних клінічних ситуацій, які визначають ймовірну етіологічну роль відповідних збудників ГП з урахуванням даних локального мікробіологічного моніторингу з визначенням рівня антибіотикорезистентності збудників нозокоміальної інфекції;

- клінічне обстеження — виявлення загальних (слабкість, адинамія, зниження апетиту, лихоманка) та локальних респіраторних (кашель, виділення мокротиння, задишка, біль у грудях) симптомів, а також фізикальних даних (притуплення або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації). Вираженість цих ознак залежить від стану пацієнта на початку захворювання, тяжкості перебігу захворювання, об'єму та локалізації ураження легеневої паренхіми, віку, наявності супутніх захворювань. Весь цей симптомо-комплекс не є специфічним для пневмонії, але достатній для встановлення попереднього клінічного діагнозу. Однак приблизно в 20 % хворих об'єктивні ознаки ГП можуть відрізнитись від типових або ж бути відсутніми.

В осіб старших вікових груп, хворих на гостре порушення мозкового кровообігу та/або при неадекватній «імунній» відповіді в картині захворювання на передній план можуть виступати сплутаність свідомості, заго-стрення/декомпенсація супутніх захворювань та відсутність лихоманки. Тому у них зростає необхідність ура- ховання динаміки рівня оксигенації артеріальної крові, даних рентгендослідження органів грудної клітки, а також результатів мікробіологічного дослідження (забарвлення за Грамом та посів) зразків секрету отриманого з трахеї та зразків отриманих з допомогою фібробронхоскопії з БАЛ.

В діагностиці ГП доведено ефективність використання «Шкали клінічної оцінки інфекції легень» — CPIS, в яку входять 5 параметрів. З середини 2000-х років дедалі більшої популярності набула модифікована шкала CPIS. Модифікація полягала в тому, що був доданий 6-й пункт — «мікробіологія секрету». Загальна сума балів > 6 (7 і більше) з високою ймовірністю вказує на те, що клінічна симптоматика у пацієнта зумовлена інфекційним процесом в легнях, а при сумі балів < 6 діагноз НП є сумнівним. Шкала CPIS і її модифікований варіант також може застосовуватися для контролю динаміки

стану пацієнта в процесі лікування, а також для прийняття рішення про необхідність зміни або можливості припинення АБТ. Якщо при сумнівній клінічній картині сума балів за шкалою CPIS через 72 год антибіотикотерапії виявляється < 6, то застосування антибіотиків у хворих на ГП середнього ступеня тяжкості можна безпечно припинити.

Оцінка отриманого результату: сума 7 і більше балів свідчать на користь наявності ГП. Якщо в процесі лікування сума знизилась до 6 балів та менше, і протягом 3 діб (72 год) підряд не перевищує 6 балів, то антибіотикотерапію у таких хворих можна припиняти.

Рентгенологічне обстеження

При можливості, пацієнтам з підозрою на ГП необхідно зробити рентгенографію органів грудної клітки в двох проекціях (задньопередній та боковій) з метою підвищення інформативності цього методу обстеження. У хворих з ВАП, які перебувають на ШВЛ, як правило, обмежуються задньопередньою проекцією, проте дослідження проводять частіше (в стандартах медичної допомоги більшості провідних клінік рекомендують щоденний рентгенконтроль). Цінність рентгенологічного дослідження не обмежується тільки фактом візуалізації пневмонічної інфільтрації, тобто верифікацією діагнозу пневмонії (як правило, за наявності відповідних клінічних ознак). Вкрай важливою є оцінка динаміки патологічного процесу та повноти одужання, а також можливість проведення диференціальної діагностики з іншими захворюваннями. Ступінь вираженості рентгенологічних змін (поширеність інфільтрації, наявність або відсутність плеврального випоту і порожнини розпаду), як правило, відповідає ступеню тяжкості перебігу захворювання і може бути критерієм при виборі антибактеріальної терапії.

Проведення додаткових рентгенологічних досліджень (рентгеномографії, комп'ютерної томографії) доцільне для диференціальної діагностики при ураженнях верхніх часток легень, лімфатичних вузлів, межистін- ня, при зменшенні об'єму частки легені, у разі можливого абсцедування, а також за неефективності попередньої антибактеріальної терапії.

Лабораторне обстеження

Дані клінічного аналізу крові не дозволяють визначити потенційного збудника пневмонії. Однак лейкоцитоз вище $10-12 \times 10^9/\text{л}$ та зсув лейкоцитарної формули вліво (паличкоядерних нейтрофілів більш 6 %) свідчать про високу ймовірність бактеріальної інфекції, а лейкопенія нижче $3 \times 10^9/\text{л}$ або лейкоцитоз вище $25 \times 10^9/\text{л}$ є несприятливими прогностичними ознаками ГП.

Біохімічні аналізи крові (функціональні печінкові, ниркові тести, глікемія та ін.) не надають специфічної інформації, однак за наявності відхилень від нормальних значень свідчать про ураження ряду органів/систем, що має певне клінічне та прогностичне значення.

У хворих з ознаками дихальної недостатності, що зумовлена поширеною пневмонічною інфільтрацією, масивним плевральним випотом, розвитком

пневмонії на тлі ХОЗЛ необхідно визначати насиченість крові киснем або газів артеріальної крові. Гіпоксемія — SpO_2 менше 90 % або PaO_2 нижче 60 мм рт. ст. (при диханні кімнатним повітрям) — є прогностично несприятливою ознакою і свідчить про необхідність лікування хворого в умовах ВІТ. Дослідження газів у капілярній крові має відносну діагностичну цінність, недостатню відтворюваність і часто не відповідає змінам газів артеріальної крові.

За наявності на латерограмі плеврального випоту (з товщиною шару рідини більш 1 см, що вільно зміщується), для виключення емпієми плеври слід виконати діагностичний торакоцентез. Дослідження плевральної рідини повинне включати визначення кількості лейкоцитів та лейкоцитарної формули, рН, вмісту білка, глюкози, активності лактатдегідрогенази, пофарбування мазків за Грамом та на кислотостійкі бактерії, проведення засівів на виявлення аеробів, анаеробів та *M. tuberculosis*.

Серологічне дослідження крові має обмежену діагностичну цінність і, як правило, при обстеженні пацієнтів з підозрою на ГП не використовується. Дані дослідження мають більш епідеміологічне значення, хоча в ряді випадків можуть виявитися корисними в ретроспективній діагностиці, наприклад, легіонельозної інфекції.

В даний час наявні комерційні тест-системи для визначення антигенів *S. pneumoniae* і *L. pneumophila* у сечі. Ці тести, з огляду на швидкість їхнього виконання, дозволяють у ряді випадків вибрати адекватну стартову антимікробну терапію чи пояснити епідеміологічні взаємозв'язки. Тести мають високу специфічність, однак через їх відносно низьку чутливість навіть за негативного результату і неможливості клінічно виключити легіонельозну етіологію ГП варто додатково проводити культуральне, а при необхідності — молекулярно-генетичне дослідження.

Мікробіологічна діагностика

Мікробіологічну діагностику ГП доцільно проводити як найшвидше, при можливості, до початку антибактеріальної терапії. Однак, незважаючи на труднощі проведення мікробіологічного дослідження в повному обсязі, не слід зволікати з призначенням антибіотикотерапії.

Якщо антимікробна терапія вже проводиться, то вона не повинна змінюватися перед забором матеріалу. Також недоцільно тимчасово припиняти терапію для проведення діагностичних досліджень.

Мікробіологічному дослідженню підлягають патологічний матеріал, отриманий з вогнища інфекції, тобто з дистальних відділів бронхіального дерева й альвеол, а також кров хворого (для одержання гемокультури).

Дослідження гемокультури не є обов'язковим у всіх пацієнтів з підозрою на ГП, оскільки чутливість та специфічність цього методу поступається мікробіологічному дослідженню трахеального аспірату та матеріалу БАЛ. Воно показане у найбільш тяжких пацієнтів з підозрою на ВАП та бактеріємію. Засіви венозної крові, за можливості, слід проводити до початку антибактеріальної терапії. Якщо цього зробити не вдається, то засів бажано

проводити під час епізоду підвищення температури (на піку гіпертермії). При заборі крові слід дотримуватися класичних правил асептики й обробляти місце забору 70 % етиловим спиртом, потім 1-2 % розчином йоду. У дорослих пацієнтів проводять забір 2 зразків крові (з 2 різних вен не менш 20 мл крові на кожен зразок), оскільки це істотно підвищує частоту виявлення збудників інфекції. На жаль, чутливість цього методу не перевищує 10-25 %, а специфічність обмежується великою ймовірністю того, що в госпіталізованих пацієнтів (особливо тяжко хворих) можуть мати місце численні джерела бактеріємії. Відповідно виділені з крові мікроорганізми можуть розглядатися як збудники ГП лише за умови їх виділення в матеріалі з нижніх дихальних шляхів.

Мікробіологічне дослідження мокротиння (бактеріоскопія пофарбованих за Грамом мазків, а також засів) за кордоном продовжує залишатися найбільш часто використовуваним методом для діагностики етіології пневмонії. Специфічність цього методу, залежить від методу отримання мокротиння. Специфічність дослідження пофарбованого за Грамом зразка мокротиння, яке відкашляв хворий, коливається в межах 0-30 %. Це пояснюється контамінацією зразків мокротиння мікро-флорою, що звичайно колонізує ротоглотку/верхні дихальні шляхи у госпіталізованих пацієнтів. Разом з тим, якщо при ендотрахеальній аспірації зразок беруть з використанням спеціальних наборів (кітів), то діагностична цінність цього методу значно вища.

В даний час основне призначення культурального дослідження мокротиння — виявлення стійких до анти-біотиків штамів ймовірних збудників ГП.

Підвищити інформативність цього методу дослідження і уникнути ряду помилок можливо при суворому дотриманні правил збору мокротиння і проведенні його макро- і мікроскопічної оцінки перед засівом на поживні середовища.

Правила збору і транспортування мокротиння:

- мокротиння збирають до прийому їжі (до початку антибактеріальної терапії збір може здійснюватися в будь-який час);
- перед збором мокротиння ретельно прополоскати ротоглотку кип'яченою водою;
- пацієнта доцільно проінструктувати про необхідність одержання вмісту нижніх відділів дихальних шляхів, а не вмісту рото- чи носоглотки. Для мікробіологічного дослідження найбільше підходить мокротиння, виділене після інтенсивного кашлю. Якщо мокротиння не виділяється, то кашель провокують інгаляцією розпиленого ультразвуком сольового розчину;
- збір мокротиння необхідно здійснювати в стерильні контейнери;
- проби мокротиння можна зберігати при кімнатній температурі не більше 2 год.

Бактеріологічне дослідження проводять після оцінки пофарбованого за Грамом мазка за умови наявності в ньому більше 25 лейкоцитів і менше 10 епітеліальних клітин при малому збільшенні (x 100). В іншому випадку мазок відображає вміст ротової порожнини. Виявлення в мазку значної кількості

грампозитивних чи грамнегативних мікроорганізмів з типовою морфологією може слугувати орієнтиром для вибору емпіричної терапії.

У інтубованих пацієнтів з підозрою на ГП для мікро-біологічного дослідження часто використовують матеріал, який отриманий при ендотрахеальній аспірації. За своєю чутливістю і специфічністю ендотрахеальна аспірація подібна до більш інвазивних методів (БАЛ, щіточна біопсія), але може бути використана тільки у інтубованих хворих або у хворих з трахеостомою. Окрім встановлення вірогідного збудника ГП, вагоме значення мікробіологічного дослідження ендотрахеального аспірату полягає у виключенні невизначених мікроорганізмів (у випадку негативних результатів дослідження) з переліку ймовірних збудників ГП. Так, відсутність у матеріалі *Pseudomonas* spp. вказує на вкрай низьку ймовірність синьогнійної етіології захворювання. При кількісній оцінці, діагностично значущим є титр мікробних тіл 10⁵ КУО/мл та більше. У випадку перевищення зазначеного граничного значення мікробного обсіменіння значно зростає специфічність дослідження (до 95%), але одночасно істотно знижується його чутливість — до 43 %.

Роль інвазивних діагностичних методів при обстеженні пацієнтів із клінічно передбачуваною ГП залишається суперечливою. Найбільш інформативними з них є «захищена» браш-біопсія слизової бронхів. Даний метод полягає у використанні «захищеного» катетера-щітки, що висувається приблизно на 3 см з кінця бронхоскопа в потрібний субсегментарний відділ бронхіального дерева. Якщо при цьому візуалізується гнійний секрет, то щітка повертається в ньому кілька разів; після забору матеріалу щітка втягується у внутрішню канюлю, остання — у зовнішню, після чого катетер витягується з внутрішнього каналу фібробронхоскопа. Після очищення канюлі 70 % розчином етилового спирту вона відрізається стерильними ножицями, поміщується у флакон, який містить 1 мл транспортного середовища, і максимально швидко доставляється в мікробіологічну лабораторію. Діагностично значущим рівнем мікробного обсіменіння, що розділяє «колонізацію» і «інфекцію», є титр мікробних тіл > 10³ КУО/мл. При цьому чутливість і специфічність «захищеної» браш-біопсії досягають 82 і 89 % відповідно. На жаль, відтворюваність цього методу в того ж самого хворого є невисокою. Ще одна обставина, що обмежує діагностичну цінність «захищеної» браш-біопсії — зниження числа мікробних тіл у випадку попередньої антибактеріальної терапії.

На відміну від «захищеної» браш-біопсії при дослідженні зразка, отриманого при проведенні бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ), можна судити про мікробне обсіменіння величезної кількості альвеол (10⁶). Чутливість і специфічність дослідження зразка БАЛ при титрі мікробних тіл > 10⁴ КУО/мл досягають 91 і 100 % відповідно.

Очевидно, що роль і місце неінвазивних та інвазивних («захищена» браш-біопсія, БАЛ) діагностичних методів при обстеженні пацієнтів з підозрою на ГП повинні визначатися з урахуванням клінічної доцільності, наявності в клініці відповідного обладнання та можливості їх застосування. При цьому варто мати на увазі, що впровадження мікробіологічної діагностики з метою мінімізувати

частоту несправжньо-позитивних випадків ГП не дає очікуваного результату у випадках високої ймовірності діагнозу захворювання з клініко-рентгенологічних позицій. «Кінцевою межею», що визначає діагностичну цінність неінвазивних і інвазивних методів дослідження є результати лікування. Однак, і дотепер не отримані докази, які б свідчили про поліпшення кінцевого результату у хворих на ГП при проведенні «агресивної» діагностичної тактики.

Лікування ГП

Діагноз ГП - безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих. Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу. Абсолютно неприйнятне є зволікання з терміновим призначенням антибіотиків пацієнтам із тяжким перебігом захворювання через відсутність результатів бактеріоскопії і засіву мокротиння, оскільки затримка введення першої дози антибіотика на 4 год. зумовлює значне підвищення ризику смерті таких хворих.

Найважливішим фактором підвищення виживання хворих на ГП є своєчасне призначення адекватної антибіотикотерапії.

Найбільш виправданим підходом до емпіричної антибіотикотерапії хворих на ГП є лікування в залежності від термінів виникнення пневмонії ("рання", "пізня") та наявності модифікуючих факторів ризику інфікування полірезистентними штамами мікроорганізмів. У хворих на "ранню" ГП без факторів ризику наявності полірезистентних штамів збудників найбільш ймовірними збудниками захворювання можуть бути *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* (MSSA), грамнегативні бактерії кишкової групи зі звичайною чутливістю до антибіотиків: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *S. marcescens*. Для лікування цих хворих використовують: цефтріаксон або фторхінолон III - IV покоління, або ампіцилін/сульбактам, або меропенем.

У хворих на "ранню" ГП з факторами ризику наявності полірезистентних штамів збудників та "пізню" ГП найбільш ймовірними збудниками захворювання можуть бути грамнегативні бактерії (*P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* (продуценти ESBL) *Acinetobacter* spp. *L. pneumophila*) або грампозитивні коки резистентні до метициліну - *S. aureus* (MRSA). Для лікування цих хворих використовують: цефалоспорин з антисиньогнійною активністю (цефепім, цефтазидим) або карбапенем (іміпенем, меропенем), або захищений b-лактам (піперацилін/тазобактам) у поєднанні з фторхінолоном із антисиньогнійною активністю або аміноглікозидом (амікацин, гентаміцин, тобраміцин), а також із лінезолідом або ванкоміцином (за наявності факторів ризику MRSA чи високої частоти нозокоміальних інфекцій у даному стаціонарі).

Принципи антибіотикотерапії

При виборі і проведенні антибіотикотерапії визначені два найважливіших правила, яких слід дотримуватися при лікуванні пацієнтів з ГП:

1) забезпечення адекватної антимікробної терапії — для цього необхідно своєчасно виявляти пацієнтів з ГП і негайно призначати їм емпіричну антимікробну терапію. Ефективність такої терапії може бути прогнозованою в даній клінічній ситуації на підставі відомостей про най-більш ймовірних збудників інфекції і локальних даних про рівень їх антибіотикорезистентності. За результатами клінічних досліджень доведено, що при неадекватному виборі стартового режиму антибактеріальної терапії його корекція в процесі лікування вже не може сприятливо вплинути на рівень летальності пацієнтів з ГП.

2) скорочення нераціонального і надмірного засто-сування антимікробних препаратів при лікуванні хворих на ГП.

З метою зменшення нераціонального і надмірного застосування антибіотиків пропонується:

- поліпшити якість діагностики ГП, відмовитись від прове-дення антибактеріальної терапії при сумнівному діагнозі ГП, відмовитися від необґрунтованої антибіотикопр-філактики ГП у хворих, що знаходяться на ШВЛ;

- застосовувати адміністративні обмеження призначення антибіотиків (впровадження в практику локальних протоколів дозволяє зменшити невиправдано часте призначення деяких антибіотиків з найбільш широким спектром дії);

- частіше впроваджувати тактику деескалації (зміну режи-му антибактеріальної терапії широкого спектра на вузький за результатами бактеріологічного дослідження);

- скорочувати загальну тривалість курсу антибактеріаль-ної терапії на підставі регулярного контролю за станом пацієнта та за результатами мікробіологічного дослід-ження.

В даний час при антибіотикотерапії пацієнтів з нозо-коміальною інфекцією керуються двома основними принципами — ескалації і деескалації.

Принцип ескалації («збільшення») передбачає вибір для початкової терапії антибактеріальних препаратів вузького спектра дії, з наступним розширенням спектра охоплення мікрофлори у випадку неефективності про-веденої терапії. Режим ескалації, очевидно, ефективний при інфекціях, які не загрожують життю хворого, коли можна дочекатися результатів посіву і проводити «ціле-спрямовану» терапію.

Принцип деескалації («зниження») застосовують за наявності інфекції, що загрожує життю хворого, коли починають лікування («стартова терапія») з одного чи більше антибіотиків широкого спектру, а після ідентифікації збудника і визначення чутливості вирішують питання про можливу зміну антибіотика на препарат з більш вузьким спектром дії. Режим деескалації поєднує у собі сильну антибактеріальну дію і високу вартість, тому, при виборі цього режиму, необхідно бути впевненим у вірності встановлення діагнозу ГП. Якщо антибіотик(и) широкого спектру застосовуються, коли у хворих ще не розвилася ГП, то це може призводити до селекції поліре-зистентних штамів

мікроорганізмів, а в наступному — до збільшення ризику розвитку вкрай тяжкої нозокоміальної інфекції, в тому числі ГП або ВАП.

З практичних міркувань розрізняють емпіричну терапію (якщо не визначено етіологію захворювання) і терапію хворих на ГП із встановленою етіологією. Оскільки на даний час не існує ефективних методів етіологічної експрес-діагностики ГП, в реальних умовах початкова етіотропна терапія практично завжди є емпіричною.

Емпірична антибіотикотерапія хворих на ГП

Адекватна емпірична антимікробна терапія є необхідною умовою, що призводить до зниження летальності, скорочення тривалості перебування у ВІТ і стаціонарі і витрат, пов'язаних з лікуванням. Адекватна емпірична антимікробна терапія повинна бути розпочата в максимально ранні терміни відразу після встановлення діагнозу ГП і забору матеріалу (мокротиння, БАЛ, кров та ін.) для мікробіологічного дослідження.

Вибір емпіричної терапії заснований на існуючих даних про найбільш імовірних збудників інфекції, спектр яких визначається терміном розвитку ГП «рання» і «пізня» та наявністю факторів ризику інфікування полірезистентними штамми мікроорганізмів.

Рекомендації щодо емпіричної антибіотикотерапії хворих на ГП мають лише загальний характер і в кожному лікувальному закладі, а іноді і в кожному відділенні, планування такої терапії повинне ґрунтуватися на локальних даних про етіологічну структуру нозокоміальної інфекції і частоті поширення антибіотикорезистентності серед основних збудників.

Вирішення питання щодо монотерапії або поєднання препаратів залежить від терміну розвитку ГП. При «ранній» ГП, що розвинулася у пацієнта без наявності факторів ризику, рекомендують проведення монотерапії. При «пізній» ГП або ГП, що розвинулася у пацієнта з наявністю таких факторів, більш виправданим, принаймні, до ідентифікації збудника та визначення його чутливості, є використання комбінації антибіотиків.

При «ранній» ГП у пацієнта, що не отримувал антибак-теріальну терапію/профілактику і не має чинників ризику інфікування полірезистентними штамми мікроорганізмів, етіологічна структура захворювання близька до такої у пацієнтів з негоспітальною пневмонією і полірезистентні збудники зустрічаються рідко. Тому для такого пацієнта є виправданим призначення антибактеріального препарату без антисиньогнійної активності або анти-MRSA-активності: антистрептококового цефалоспорину III покоління (цефотаксим, цефтриаксон) або респіраторного фторхінолону (левофлоксацин, моксифлоксацин), або карбапенему без антисиньогнійної активності (ертапенем).

При «пізній» ГП, а також «ранній» ГП у хворих, які мають фактори ризику інфікування полірезистентними штамми мікроорганізмів, антибактеріальна терапія повинна включати два препарати з антисиньогнійною активністю — карбапенем (меропенем, іміпенем, доріпенем) або цефалоспорин III-IV покоління (цефтазидим, цефепім), або інгібіторзахищений b-лактам (цефоперазон/сульбактам, піперацилін/тазобактам) в поєднанні з ципрофлоксацином або

левофлоксацином, або амікацином. За наявності факторів ризику інфікування MRSA цю комбінацію необхідно посилити третім препаратом — ванкомицином або лінезолідом.

Однак з огляду на високу вартість і ризик зростання резистентності збудників таку терапію доцільно використовувати в якості стартової терапії пацієнтів лише у тяжких випадках ВАП (у хворих, що знаходяться в критичному стані в результаті розвитку поліорганної недостатності або септичного шоку) або в якості альтернативного лікування при неефективності стартової терапії.

Антибактеріальна терапія хворих на ГП встановленої етіології

Антибактеріальні препарати для лікування хворих на ГП встановленої етіології наведені в відповідних таблицях. Перелік препаратів, які мають підтверджену клінічну ефективність при лікуванні хворих з ГП встановленої етіології, не слід обмежувати наведеними в таких таблицях. Вибір нових препаратів для їх використання в якості засобів вибору має ґрунтуватися на експертній оцінці опублікованих результатів клінічних випробувань, а також з урахуванням національних і міжнародних рекомендацій.

Тривалість антибіотикотерапії хворих на ГП

Тривалість антибіотикотерапії залежить від ступеня тяжкості захворювання, терміну клінічної відповіді на терапію і виду збудника пневмонії. Лікування пацієнтів необхідно продовжувати принаймні 72 год після досягнення вираженої клінічної відповіді.

Традиційна тривалість лікування хворих на ГП складає, як правило, 14-21 день. Збільшення її тривалості може призвести до суперінфекції полірезистентними госпітальними збудниками, зокрема *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини Enterobacteriaceae. При ВАП значне клінічне поліпшення спостерігається вже протягом перших 6 днів терапії, а збільшення її тривалості до 14 днів призводить до колонізації *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини Enterobacteriaceae. У випадку ефективності емпіричної антибактеріальної терапії її тривалість може бути скорочена до 7-8 днів, за винятком випадків ВАП, викликаних неферментуючими мікроорганізмами (*P. aeruginosa* і *Acinetobacter* spp.) або виявлення гнійних ускладнень (емпієма плеври, абсцедування) — в цих випадках слід передбачити більш тривалий курс антибактеріальної терапії.

Припиняти антибіотикотерапію рекомендують також при зниженні суми балів за шкалою CPIS менше 6 протягом 48 год. Додатковим показанням (за наявності клінічного покращання) для припинення антибіотикотерапії є відсутність росту мікроорганізмів в засівах матеріалу, який отриманий з використанням інвазивних методів (ендотрахеальна аспірація, при БАЛ, за допомогою «захищених» щіток).

Оцінка ефективності антибіотикотерапії

Потреба в корекції емпіричної антибіотикотерапії може виникнути після суттєвої зміни клінічного стану хворого та отримання результатів мікробіологічного дослідження зразків крові чи секрету дихальних шляхів. Терапію змінюють лише у випадку виділення резистентного збудника та/або відсутності клінічного поліпшення (клінічна невдача, *clinical failure*).

Крім цього, при зміні терапії можуть бути призначені антибіотики більш вузького спектра дії у разі відсутності збудників, проти яких була спрямована емпірична терапія (наприклад, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.), чи у випадку виділення збудника, який чутливий до препаратів з більш вузьким спектром активності (наприклад, виділена *E. coli*, чутлива до амоксицилін/клавуланової кислоти, тому доцільно відмінити емпірично призначений карбапенем).

У будь-якому випадку основним критерієм для зміни антибактеріальної терапії є її клінічна ефективність.

Оцінку ефективності лікування хворих на ГП проводять за клінічними і мікробіологічними критеріями. З клінічної точки зору відзначають виліковування, покращання, погіршення, рецидив, летальний кінець. Оцінюють такі клінічні показники, як лихоманка, кількість і характер мокротиння, лейкоцитоз чи лейкопенія, оксигенація крові, рентгенологічна картина, а також стан інших органів і систем. Наявність чи відсутність клінічного покращання зазвичай визначають через 48-72 год після початку терапії, тому стартову терапію протягом цього часу, в більшості випадків, не змінюють. Виключенням є прогресуюче погіршення стану чи результати мікробіологічного дослідження, що вимагають корекції антибіотикотерапії.

Мікробіологічну ефективність лікування хворих на ГП визначають за даними дослідження секрету дихальних шляхів і оцінюють як: ерадикація, суперінфекція (поява нового збудника), рецидив (елімінація з наступною появою первісного збудника) чи персистенція. Однак мікробіологічні параметри, що вказують на необхідність зміни терапії, вивчені недостатньо.

Результати рентгенографічного дослідження органів грудної клітки мають обмежену значущість при оцінці динаміки ГП з тяжким перебігом, тому що часто відзначається первинне рентгенологічне погіршення, особливо в пацієнтів з бактеріємією чи інфекцією, викликаною високовірулентними мікроорганізмами. Крім цього, у осіб похилого віку або із супутніми захворюваннями (наприклад, ХОЗЛ) позитивна динаміка рентгенологічних симптомів відбувається повільніше, ніж клінічних.

Прогностично несприятливим є ураження нових часток легень, збільшення розміру інфільтрату більш ніж на 50 % протягом 48 год, поява вогнищ деструкції, наявність великого плеврального випоту.

Клінічні (наприклад, лихоманка) і лабораторні (лейкоцитоз, оксигенація) показники повинні оцінюватись з урахуванням динаміки інших проявів ГП.

ТЕМА №10 ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ІНФІЛЬТРАТИВНИМ ЗАТЕМНЕННЯМ В ЛЕГЕНЯХ

I. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

Поширеність хвороб легенів останнім часом має стійку тенденцію до збільшення. Своєчасність встановлення причин заміщення повітря змістовної частини паренхіми легенів патологічним субстратом, а це буває при закупорці легенів (ателектаз), при накопиченні в альвеолах рідини (набряк), або запального ексудату (пневмонія), при проростанні легенів пухлиновидною тканиною визначає прогноз, дозволяє вибрати правильну тактику лікування.

Конкретні цілі:

В результаті проведеного заняття студенти повинні знати:

- визначення легневого інфільтрату;
- ведучі критерії для оцінки характеру патологічного процесу (положення органів середостіння, структура тіні);
- особливості діагностики обмежаного легневого інфільтрату (оцінка положення, форми, розміру тіні, її інтенсивність, структура, контури, зміщаємість);
- синдром круглої тіні (на R-грамах в 2-х проекціях визначається овальна тінь не менш 1 см в діаметрі, його причини - запалення різної етіології);
- перстневидна тінь в легневому полі (на знімках в 2-х проекціях є замкнуте коло, найважливіші захворювання, що викликають цей синдром - абсцес легені, каверни при туберкульозі, периферичний рак легень з розпадом, повітряна кіста легені, кістозні бронхоектази);
- вогнища і обмежені дисемінації (правильної форми утворення в легневій тканині розмірами 0,2-1,5 см);
- дифузні дисемінації (4 типи- міліарні, розмір вогнищ до 1-2 мм, мілкововогнищеві- 3-4 мм, середньовогнищеві- 5-7мм, крупновогнищеві- 9-12 мм).

II. НАВЧАЛЬНА МЕТА ЗАНЯТТЯ

1 Студент повинен мати уявлення (ознайомитися):

з епідеміологічними дослідженнями пульмонологічних захворювань в Україні та в світі.

2 Студент повинен знати (засвоїти)

Проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з основними пульмонологічними синдромами

Визначати етіологічні та патогенетичні фактори пульмонологічних захворювань.

Обґрунтувати застосування та трактувати дані додаткових методів обстеження (фізикального, рентгенологічного та лабораторного) хворого з метою формулювання клінічного діагнозу та вироблення тактики його лікування;

Виявляти різні варіанти перебігу та ускладнення захворювань органів дихання;

Визначати прогноз, проводити первинну та вторинну профілактику при основних захворюваннях органів дихання;

3 Студент повинен вміти:

Проводити опитування та фізикальне обстеження пацієнтів з основними пульмонологічними синдромами.

Складати план обстеження хворих з основними пульмонологічними синдромами

Обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в пульмонології, визначати показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення.

На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз при основних пульмонологічних синдромах, обґрунтовувати та формулювати діагноз при основних захворюваннях органів дихання.

Призначати лікування, визначати прогноз та проводити первинну та вторинну профілактику при основних захворюваннях органів дихання.

Діагностувати та надавати допомогу при дихальній недостатності.

Обґрунтовувати необхідність виконання плевральної пункції.

Виконувати пікфлоуметрію.

Перелік практичних навичок, якими студент має оволодіти:

Опанувати навичками аналізувати дані основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, що застосовуються в пульмонології;

Опанувати навичками надання медичної допомоги у хворих з патологією органів дихання

Проводити курацію хворого з написанням історії хвороби

ІІІ. МЕТА РОЗВИТКУ ОСОБИСТОСТІ (ВИХОВНА МЕТА)

сформувати уявлення про особливості функціонування дихальної системи людини при пульмонологічних захворюваннях, враховуючи вплив екологічних, соціальних і біологічних факторів;

На матеріалі теми розвивати почуття відповідальності за своєчасність виявлення захворювань органів дихання та правильність професійних дій.

Сформувати вміння застосовувати знання з клінічної пульмонології у процесі подальшого навчання та професійній діяльності відповідно до принципів доказової медицини.

Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.

ІV. МІЖДИСЦИПЛІНАРНА ІНТЕГРАЦІЯ

а) ґрунтується на вивченні студентами інших базових дисциплін (медичної біології, медичної та біологічної фізики, біоорганічної та біологічної хімії, гістології, цитології та ембріології, анатомії людини, патологічної морфології, фізіології та патофізіології, мікробіології, вірусології та імунології, а також основ внутрішньої медицини, педіатрії, загальної хірургії, інфекційних хвороб, акушерства та гінекології, фармакології) й інтегрується з цими дисциплінами;

б) закладає фундамент для засвоєння студентами знань з профільних клінічних професійно-практичних дисциплін.

в) формує уміння застосовувати знання з пульмонології у процесі подальшого навчання та професійній діяльності відповідно до принципів доказової медицини.

Міжпредметна інтеграція

- 1 Нормальна анатомія Знати будову дихальної системи
- 2 Біохімія людини Мати уяву про методи клініко-лабораторного дослідження кисневого бюджету крові
- 3 Нормальна фізіологія Знати основні методи контролю функції дихання
- 4 Патологічна фізіологія Мати уяву про види гіпоксій, механізми їх розвитку, основні причини та патогенез дихальної недостатності
- 5 Фармакологія Знати механізм дії, покази та протипокази основних лікарських засобів, які застосовуються в лікуванні ЛН та вміти їх виписувати в формі рецептів
- 7 Рентгенологія Знати рентгенологічні зміни в легенях при різних захворюваннях дихальної системи
- 8 Пропедевтична терапія Демонструвати навички та вміння з обстеження пацієнтів з задишкою (збір скарг, анамнезу захворювання та життя, об'єктивне обстеження дихальної, серцево-судинної систем, вміти аналізувати дані додаткових методів обстеження)

V. ЗМІСТ ТЕМИ ЗАНЯТТЯ

Легеневий інфільтрат (ЛІ) FiO_2 – це зміни в легеневій тканині, які рентгенологічно підтверджуються синдромом локального легеневого ущільнення. Симптом «легеневий інфільтрат» визначається клінічними і рентгенологічними методами. Клінічно про інфільтрат говорять, коли відмічається фізикально: посилення голосового тремтіння, бронхіальне дихання і вологі звучні хрипи. Порівняно з рентгенологічними методами, які є більш точними в діагностиці, аускультация і перкусія в виявленні і трактуванні легневих затемнень значною мірою втратили своє значення. Але диференціювати ін фільтративний процес тільки на основі однієї рентгенологічної картини без урахування всіх клінічних даних неможливо.

Основними причинами виникнення легневих інфільтратів є:

1. Пневмонії, туберкульоз.
2. Новоутворення: первинний рак легень (особливо пневмотична форма бронхіолоальвеолярного раку); ендобронхіальні метастази; аденома бронха; лімфома.
3. Тромбоемболія легеневої артерії: інфаркт легені.
4. Імунопатологічні захворювання: системні васкуліти; вовчаковий пневмоніт; облітеруючий бронхіоліт; ідіопатичний легеневий фіброз; еозинофільна пневмонія; бронхоцентричний гранулематоз.
5. Інші захворювання: застійна серцева недостатність; медикаментозна токсична пневмопатія; аспірація стороннього тіла; саркоїдоз; округлий ателектаз.

Методика обстеження хворого з легневим інфільтратом

Під час збирання анамнезу у хворого з'ясовують: тривалість захворювання; можливість контакту з хворими на туберкульоз; наявність кашлю, задишки, кровохаркання; наявність болю в грудній клітці, лихоманки, супутніх симптомів.

Інструментально-лабораторні методи дослідження

I. Мікроскопія, посів мокротиння.

II. Електрокардіографія: гіпертрофія правих відділів серця, неспецифічні і псевдокоронарні зміни ЕКГ.

III. До методів, які використовуються при діагностичних затрудненнях, відносять: легеневу артеріографію, комп'ютерну томографію, пробу Манту, бронхографію та ін.

IV. Рентгенологічне дослідження дозволяє визначити: локалізацію інфільтрату з урахуванням топографії сегментів, стан бронхіального дерева, прикореневий малюнок.

Характеристика інфільтративних змін у легенях

I. Множинні вузликові утворення:

1. Велика кількість вузлів діаметром менше ніж 5 мм кожний найбільш характерна для: фіброзуючого альвеоліту; алергічного альвеоліту; міліарного туберкульозу, гістоплазмозу; саркоїдозу; бронхопневмонії; пневмоконіозу; метастазів; альвеолярної клітинної карциноми; гемосидерозу.

2. Наявність вузлів, що добре визначаються та мають діаметр більше, ніж 0,5–1 см, найчастіше відмічається при: множинних метастатичних ураженнях; туберкульозі; саркоїдозі; грибкових інфекціях; ехінококових кістах; ревматоїдних вузлах; гранулематозі Вегенера; артеріовенозних вадах розвитку; множинних абсцесах.

II. Лінійні тіні:

1. Лінії Керлі «Б» – горизонтальні лінії довжиною 1–2 см, направлені від периферії до основи легені;

2. Лінії Керлі «А» – зустрічаються рідко, довжиною 3–4 см, проходять від ко реня у верхні долі. Лінії Керлі відмічаються при ущільненні (набряку) міжчасточкових перети нок, що може бути при: недостатності лівого серця; лімфатичній обструкції (наприклад, при карциноматозному лімфангіїті).

3. Широкі стрічкоподібні тіні відображають аномальні зміни судин, стиснення слизової оболонки, сегментарний колапс.

4. Дві паралельні лінії (циліндричні затемнення) являють собою потовщені бронхи (найчастіше виявляються у хворих з бронхоектазами).

5. Горизонтальні зони ателектазу в основі легень – результат недостатнього руху діафрагми (при легеневій емболії, внаслідок обширних абдомінальних хірургічних втручань).

III. Поодинокий легеневий вузол (менше 5 см в діаметрі) може бути при: бронхогенній карциномі; метастатичних утвореннях; гранульомі; бронхіальній аденомі; гематомі; доброякісній пухлині; кістах.

IV. Масивне ураження (більше 5 см в діаметрі) спостерігається при: легеневому абсцесі; нфаркті легені; міждольовому випоті; кісті; пневмонії.

V. Альвеолярні затемнення зустрічаються при: легеновому набряку; альвеолярному крововиливі; альвеолярному протейнозі; альвеолярній клітинній карциномі; пневмонії (віруси, пневмоцисти); синдромі дихальної слабкості.

VI. Порожнини і кісти:

1. Порожнини – мають добре окреслені краї у вигляді кола або розташовуються у великих затемнених ділянках.

2. Кісти – тонкостінні утворення в легені.

3. Булли – це тонкостінні порожнини, що зустрічаються в зонах емфіземи. Спостерігаються при: туберкульозі та інших мікобактеріальних захворюваннях; пухлинах; кавернозній пневмонії (особливо стафілококової і викликаній клебсієлою); абсцесах (аспірація, септичні емболи); анкілозуючому спондиліті; бронхогенних кістах; секвестрованих кістах; кістозних бронхоектазах; ехінококових кістах.

VII. Поодинокі ураження, що мають нерівні і погано окреслені межі. Зустрічаються при: пневмонії будь-якого генезу; інфаркті легені; первинній бронхіальній емфіземі; альвеолярній клітинній карциномі; бронхоектазах.

При обстеженні хворого потрібно перш за все виявити ЛІ.

Прямі ознаки ЛІ:

1) Локальне посилення бронхофонії. 2) Наявність ділянки бронхіального дихання над паренхімою легенів. 3) Дані рентгенологічного обстеження; рентгенологічний термін «інфільтрат» передбачає, що патологічно змінена ділянка легенів (як правило, у вигляді затемнення) має розмиті контури і плавно переходить у нормальну тканину легенів. Але цей чинник має відносно значення, оскільки, наприклад, у хворих з крупозною пневмонією, обриси вогнища запалення можуть бути чіткими у межах ураженої частки або сегмента. 4) Локальне накопичення радіоізоотопу при скануванні з галієм-67. 5) Виявлення обрисів тромбу та ділянок інфаркт-пневмонії при ангіопульмонографії.

Наявність ЛІ у хворого слід підозрювати при виявленні таких симптомів та синдромів: 1) Дихальної недостатності. 2) Хронічної гіпоксії; при тривалій гіпоксії виявляють дистрофічні зміни пальців рук за типом «барабаних паличок» та нігтів за типом «годинникового скла»; вказані зміни за наявності патології легенів переконливо свідчать про хронічний процес. 3) Бронхопульмонального синдрому (задишки, кашлю з мокротинням, змін перкуторного звуку та дихальних шумів у легенях). 4) Явищ легеневої гіпертензії. 5) Правошлуночкової серцевої недостатності, особливо хронічної. 6) Гіпертермії — як субфебрилітету, так і лихоманки. 7) Лімфаденопатії; особливо слід звернути увагу на збільшення над- та підключичних лімфатичних вузлів, що може свідчити про туберкульоз або рак верхівки легенів.

Після виявлення ЛІ потрібно виключити захворювання, які за своїми проявами можуть нагадувати інфільтративні зміни у легенях.

1) Осумкований плеврит є наслідком не до кінця вилікованих гострих плевритів. У більшості випадків рідина накопичується в найбільш низько розташованих плевральних мішках — серцево-діафрагмальних синусах. Можна виявити особливості клінічної симптоматики, які відрізняють осумкований

плеврит від ІІІ. Аускультативно над рідиною виявляють лише ослаблене везикулярне дихання. Але вирішальне значення для диференціальної діагностики має рентгенологічне дослідження. На рентгенограмі органів грудної клітки в передній прямій проекції осумкований плеврит виявляють у вигляді округлого затемнення з чіткими контурами. На відміну від пухлин, при плевральному випоті обриси та розміри змінюються залежно від дихання — видовжуються на вдиху та скорочуються на видиху. На рентгенограмі у боковій проекції плеврит візуалізується у вигляді трикутника, і при цьому одна сторона трикутника зливається з діафрагмою, друга — зі стінкою грудей, а вершина спрямована в бік кореня легенів.

У деяких випадках осумковані плеврити утворюються між частками легенів — інтерлобіт; за формою нагадує овал зі сплющеними кінцями. З метою уточнення діагнозу у таких випадках виконують томографію.

2) *Ателектаз*. Зморщування ділянки паренхіми легенів внаслідок припинення її вентиляції. Найбільш частою причиною ателектазу є центральний рак легенів. На початкових етапах у клініці домінує бронхопульмональний синдром — задишка, біль у грудях ниючого характеру, кашель з мокротинням, може бути кровохаркання. Характерним є підвищення температури тіла. В подальшому основне значення для діагностики має рентгенологічне дослідження. Виділяють три стадії рентгенологічної картини:

I стадія — гіповентиляція тієї ділянки легенів, дренажний бронх якої уражений пухлиною; ділянка стає менш прозорою порівняно зі здоровою паренхімою. Інтерстиціальна тканина зберігає свою структуру, але елементи рисунка легенів наближаються один до одного, уражена ділянка зменшується в об'ємі. Виявляють рентгенологічні симптоми Гольцкнехта — Якобсона (під час глибокого вдиху органи середостіння зміщуються в бік патологічного процесу) та Прозорова (те ж саме, але під час кашлю).

II стадія — клапанна емфізема. Ділянка легенів, яка погано вентилюється, здута, легеневий рисунок бідний. Під час виконання проб Гольцкнехта — Якобсона та Прозорова органи середостіння зміщуються в бік здорових легенів.

III стадія — повна закупорка. Уражена ділянка легенів зменшена за розмірами, тінь однакової інтенсивності з чіткими обрисами. Виявляють компенсаторну емфізему здорових ділянок легенів. Органи середостіння постійно зміщені в бік уражених легенів. З часом у ділянці ателектазу виникає вогнище нагноєння.

Порушення вентиляції на початкових етапах пухлинного росту супроводжується рецидивуючими пневмоніями, і тому повторна поява пневмонії в одній і тій же ділянці потребує цілеспрямованого пошуку в плані виключення центрального раку легенів. Крім того, виявляють також низку паранеопластичних дисгормональних феноменів:

1) Пухлина виробляє адренкортикотропний гормон та подібні речовини, що призводить до появи симптомокомплексу, який нагадує синдром Іценко — Кушинга.

2) Пухлина також виробляє антидіуретичний гормон, у зв'язку з чим у хворих з клінікою патології легенів на фоні зниженого діурезу теж потрібно виключити центральний рак легенів.

Можлива також поява мігруючого тромбофлебіту та паранеопластичного поліміозиту.

Підтвердження діагнозу:

- 1) рентгенографія легенів;
- 2) рентгеноконтрастна бронхографія;
- 3) КТ, ЯМР;
- 4) виявлення атипових клітин у мокротинні та промивних водах з бронхів;
- 5) бронхоскопія з біопсією;
- 6) трансторакальна біопсія.

Після виключення хвороб, які за своєю клінікою можуть нагадувати інфільтративні процеси, переходять безпосередньо до диференціальної діагностики. **На першому етапі складають план діагностичного пошуку**, до якого включають ті хвороби, при яких легеневий інфільтрат буде провідним синдромом:

1. Запальні захворювання легенів.
 - 1.1. Запальні захворювання легенів інфекційної природи.
 - 1.1.1. Специфічні.
 - 1.1.1.1. Інфільтративний туберкульоз легенів.
 - 1.1.1.2. Сифіліс (сифілома) легенів.
 - 1.1.2. Неспецифічні.
 - 1.1.2.1. Пневмонії.
 - 1.1.2.1.1. Позалікарняні («домашні») пневмонії.
 - 1.1.2.1.1.1. Типові пневмонії.
 - 1.1.2.1.1.2. Нетипові пневмонії.
 - 1.1.2.1.2. Нозокоміальні (внутрішньогоспітальні) пневмонії.
 - 1.1.2.1.3. Пневмонії у хворих з імунодефіцитними станами.
 - 1.1.2.1.4. Аспіраційні пневмонії.
 - 1.1.2.2. Легеневі нагноєння.
 - 1.1.2.2.1. Абсцес легенів.
 - 1.1.2.2.2. Гангрена легенів.
 - 1.1.2.3. Інфаркт-пневмонії.
 - 1.1.2.4. Паранеопластична пневмонія.
 - 1.2. Запальні захворювання легенів неінфекційної природи.
 - 1.2.1. Легеневі еозинофілії.
 - 1.2.1.1. Первинні (ідіопатичні, криптогенні) еозинофілії.
 - 1.2.1.1.1. Еозинофільна бронхіальна астма.
 - 1.2.1.1.2. Пневмонія Леффлера I.
 - 1.2.1.2. Вторинні (симптоматичні) легеневі еозинофілії.
 - 1.2.1.2.1. Паразитарні інфекції.
 - 1.2.1.2.2. Грибкова інфекція.
 - 1.2.1.2.3. Медикаментозна хвороба.
 - 1.2.1.2.4. Паранеопластичні еозинофілії (карциноми, гемобластози).

1.2.1.2.5. Легеневі еозинофілії з системними проявами (синдром Леффлера II, HES-синдром).

1.2.2. Ураження легенів при ревматизмі та інших дифузних хворобах сполучної тканини.

1.2.3. Синдром Дресслера.

2. Легеневі інфільтрати пухлинної природи.

2.1.1. З первинною локалізацією у легенях.

2.1.1.1. Внутрішньобронхіальні пухлини.

2.1.1.1.1. Доброякісні.

2.1.1.1.2. Злоякісні.

2.1.2. Позабронхіальні.

2.1.2.1. Доброякісні.

2.1.2.2. Злоякісні.

2.2. Вторинні (метастатичні); майже в 100 % випадків злоякісні.

На другому етапі диференціальної діагностики встановлюють диференціальний діагноз, визначаючи групу захворювань, а на третьому — всередині групи з виходом на нозологічну форму.

1. Запальні захворювання легенів

При запальних захворюваннях легенів у хворих в більшості випадків виявляють поєднання синдромів легеневого інфільтрату, бронхопульмонального, гіпертермії, мезенхімально-клітинної проліферації (збільшення ШОЕ, зміни кількості лейкоцитів, поява С-реактивного протеїну, збільшення вмісту фібриногену тощо). Крім того, потрібно звернути увагу на прояви запального процесу системного характеру — артралгії та артрити, висипання на шкірі, гепатоспленомегалію, полілімфаденопатію. На певному етапі розвитку хвороби їх виявляють одночасно з легеневим інфільтратом, хоча потрібно пам'ятати і про те, що вони можуть чергуватись.

Важливою ознакою запальних інфільтратів є їх регресія — повне розсмоктування або утворення рубця.

Після встановлення запального генезу легеневого інфільтрату визначають — він є інфекційним чи неінфекційним.

1.1. Інфекційні запальні інфільтрати

З метою визначення інфекційної природи інфільтративних процесів у легенях потрібно враховувати таке:

1) Епідеміологічний анамнез. Ураження легенів під час епідемій грипу та інших гострих респіраторних вірусних інфекцій, контакт з хворими на туберкульоз або перенесена раніше туберкульозна інфекція, одночасна або впродовж деякого часу (7-10 дн) поява хворих в організованих колективах (дитячий садок, школа, військові підрозділи тощо) з великою ймовірністю свідчать на користь інфекційного процесу.

Крім безпосереднього контакту з інфікованими хворими потрібно також в'яснити можливість інфікування з природних резервуарів — будівельні та земляні роботи, проживання поблизу відкритих прісних водоймищ, особливості професійної діяльності, і передусім — контакт з тваринами.

2) Фактори, що сприяють пригніченню місцевого імунітету дихальних шляхів та системної імунологічної толерантності — погані матеріально-побутові умови, переохолодження, тривалі відраджень з частою зміною годинних поясів, тривале використання глюкокортикостероїдів та цитостатиків, дитячий вік хворих, аспірація блювотних мас або інших рідин.

3) Динаміку появи симптомів. Гострий початок, швидке наростання клінічної симптоматики з боку легенів, особливо в поєднанні з лихоманкою або інтоксикацією досить переконливо свідчать про інфекційну природу легеневого інфільтрату.

4) Наявність інших вогнищ інфекції та факторів ризику її проникнення у легені — хронічні синусити, трофічні виразки, інфекційний ендокардит, тромбофлебіт, травми з порушенням цілісності та із забрудненням шкіри.

1.1.1. Специфічні запальні інфекційні інфільтрати

Інфільтративний туберкульоз легенів

Ця форма туберкульозу у більшості випадків не є первинною, а виникає внаслідок реактивації старих вогнищ інфекції, в т. ч., можливо, і первинного туберкульозного комплексу. Тому у хворих із запальними процесами потрібно зібрати анамнез та в'яснити, чи не хворіли вони раніше на туберкульоз, чи може мали можливість інфікування — перебування у місцях позбавлення волі, робота на Крайній Півночі, професійний контакт з хворими на туберкульоз або із інфікованим матеріалом (мокротиння та інші виділення). Крім цього, потрібно також звернути увагу й на інші синдроми, в першу чергу на лімфаденопатію. Збільшення над- та підключичних лімфатичних вузлів може бути однією з найбільш ранніх ознак туберкульозу, і якщо інші методи обстеження хворого (див. далі) не допомогли переконливо встановити туберкульозну етіологію інфільтративних уражень легенів, то показана біопсія лімфатичних вузлів.

Виділяють кілька варіантів туберкульозного легеневого інфільтрату (Л. С. Розенштраух та співавт., 1987): 1) лобулярний; 2) у вигляді хмари або кола; 3) з ураженням сегмента або частки легенів; 4) перисцисурит.

Загальні особливості туберкульозного легеневого інфільтрату: 1) В центрі патологічного вогнища затемнення більш інтенсивне зі зменшенням інтенсивності до периферії; контури нечіткі, розмиті. 2) Швидке прогресування патологічного процесу з утворенням вторинних вогнищ навколо первинного комплексу та появою порожнини деструкції (навіть при розмірах інфільтрату до 2 см у діаметрі в центрі часто виявляють вогнище деструкції).

3) Переважна локалізація у верхніх частках легенів. 4) Наявність туберкульозного лімфангіїту (на рентгенограмі це проявляється у вигляді «доріжки» від інфільтрату до кореня легенів). 5) Повільна регресія інфільтративних змін — навіть при використанні сучасної активної протитуберкульозної терапії розсмоктування туберкульозного інфільтрату відбувається через 4-6 міс. 6) Після клінічного одужання повного відновлення структури та рентгенологічної картини не відбувається — утворюються ділянки склерозу та кальцинозу паренхіми, уражена ділянка зменшена в об'ємі.

Важливо зазначити, що повної закупорки дренаючого бронха не буває, тому хворі виділяють значну кількість мокротиння.

Загальноклінічні прояви інфільтративного туберкульозу легенів залежать від розмірів патологічного вогнища. При великих розмірах у клініці домінують явища дихальної недостатності та гіпоксії. Бронхопульмональний синдром невиражений, і вияв інфільтративних туберкульозних змін у легенях у більшості випадків ґрунтується на результатах рентгенологічного дослідження.

Встановлення туберкульозної етіології легеневого інфільтрату:

1) Мікробіологічне дослідження — мікроскопія або засів мокротиння на живильні середовища. 2) Туберкулінодіагностика — використовують стандартну пробу Манту. Діаметр папули 12 мм та більше за умови, що вакцинацію проводили більше року тому, дає підстави підозрювати інфікування. 3) Імунологічне дослідження. Критерії позитивної проби — збільшення або зменшення титру специфічних протитуберкульозних антитіл у динаміці не менше ніж у 4 рази. 4) Біологічні методи. Матеріалом, що його отримали від особи з підозрою на інфікування туберкульозом (мокротиння, промивні води з бронхів, сеча, кал) заражають лабораторних тварин (найчастіше гвінейську свинку). Цей метод ґрунтується на тому, що навіть одна-єдина мікобактерія туберкульозу здатна викликати патологічний процес.

Сифіліс (сифілома) легенів

Ураження легенів спостерігають на пізніх стадіях третинного сифілісу — пізній вісцеральний сифіліс. Легеневий інфільтрат рідко буває провідним синдромом. У цьому періоді домінує перш за все клініка ураження серцево-судинної системи, а сифілома легенів може бути виявлена випадково.

Підозрювати сифілітичну природу легеневого інфільтрату потрібно у випадках: 1) відносно молодого віку хворого; 2) наявності тривалого виснажливого кашлю без мокротиння; 3) тривалого перебігу синдрому дихальної недостатності без виражених проявів бронхопульмонального та бронхообструктивного синдромів; 4) негативних результатів дослідження на туберкульоз.

Визначення сифілітичної природи захворювання ґрунтується на серологічній діагностиці.

1.1.2. Неспецифічні запальні інфільтрати

Пневмонії

Гострі запальні інфекційні неспецифічні процеси у паренхімі легенів та/або в інтерстиціальній тканині. Відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду пневмонії поділяються за етіологією інфекційного агента на пневмококові, стафілококові, вірусні тощо. Але для визначення інфекційного агента потрібен час, а хворого з пневмонією не можна залишати без антибактеріальної терапії. Вірогідним визначення інфекційного агента вважають тоді, коли концентрація збудника в 1 мл мокротиння досягає 10^6 мікробних тіл для бактеріальної інфекції та 10^2 — для грибкової флори. Крім того, в наш час значно зросла кількість мікстинфекцій. Тому з клінічної точки зору більш раціональним є емпіричний підхід до визначення збудника.

Позалікарняні («домашні») пневмонії

Це пневмонії, що виникли у здорової людини без впливу ендогенних факторів, що сприяють розвитку пневмонії.

Типові позалікарняні пневмонії

Найбільш часті збудники — пневмококи, віруси грипу типу А. У хворих виявляють відповідність між розмірами вогнища ураження легенів та вираженістю інших проявів хвороби — дихальної недостатності, гіпоксії, бронхопультмонального синдрому.

Пневмококові пневмонії перебігають за двома варіантами — крупозна пневмонія та вогнищева (бронхопневмонія).

Клінічні прояви крупозної пневмонії розрізняються залежно від стадії:

1) Стадія припливу. Домінує клініка гострого інфекційного процесу — гострий початок, висока постійна лихоманка, пропасниця. Над ураженою ділянкою легенів виявляють послаблення везикулярного дихання.

2) Стадія ексудації. З'являються дані на користь легеневого інфільтрату — над ураженою ділянкою виявляють скорочення перкуторного звуку, крепітацію (*crepitatione indux*). При рентгенологічному дослідженні виявляють численні негомгенні інфільтрати з нечіткими контурами. Впродовж 2 діб ці інфільтрати збільшуються за розмірами, зливаються між собою.

3) Стадії сірого та бурого опечінкування. Виявляють поєднання синдромів бронхопультмонального, дихальної недостатності та легеневого інфільтрату, можлива поява шуму тертя плеври. У стадію бурого опечінкування хворий виділяє мокротиння кольору «іржі», у стадію сірого опечінкування — сірого кольору. На рентгенограмі органів грудної клітки виявляють інтенсивне негомгенне затемнення, яке займає цілий сегмент або частку легенів.

4) Стадія регресу, зворотного розвитку патологічного процесу. Стан хворих значно покращується, нормалізується температура тіла, зменшується або повністю зникає дихальна недостатність. У клініці домінує бронхопультмональний синдром — кашель з мокротинням, скорочення перкуторного звуку над вогнищем запалення, там же вислуховують *crepitatione redux*.

5) Огадія розсмоктування. Клінічне одужання. Але на рентгенограмі ще впродовж 2-3 тиж виявляють посилення легеневого рисунка. Повне ж відновлення морфофункціональних особливостей паренхіми легенів може затягнутись на 5-6 міс.

При вогнищевій бронхопневмонії уражаються окремі часточки легенів, зливання патологічних вогнищ не спостерігають. Розпочинається така пневмонія поступово, на початкових стадіях хвороби може домінувати навіть бронхообструктивний синдром. Температура тіла рідко досягає високих показників. Особливістю цієї пневмонії є те, що різні вогнища патологічного процесу знаходяться в різних морфологічних стадіях, і тому над ураженою ділянкою легенів одночасно вислуховують крепітацію, вологі дрібно- та середньобульбашкові хрипи. Разом з тим, типові клінічні ознаки легеневого інфільтрату (див. вище) можуть бути відсутніми. Рентгенологічно виявляють численні легеневі інфільтрати розміром 1-2 см, переважно у нижніх частках.

Клінічна та рентгенологічна картина бронхопневмонії динамічні, через 5-6 діб за умови адекватної терапії інфільтрати зменшуються за розмірами. Клінічне одужання настає через 8-10 діб, а повне відновлення рентгенологічної картини — через 2-3 тиж.

Деструктивні процеси — нагноєння та утворення порожнини розпаду — для пневмококової пневмонії нехарактерні.

При вірусних пневмоніях спочатку теж домінує клініка гострого інфекційного процесу — висока лихоманка, біль у суглобах та очах, можливі явища менінгізму. Про появу грипозної пневмонії свідчить швидкий розвиток на фоні лихоманки виражених дихальної та серцево-судинної недостатності, гіпоксії, бронхопульмонального синдрому, і перш за все — кровохаркання.

Але частіше на фоні грипу розвивається вторинна бактеріальна пневмонія. Підозрювати її потрібно у випадках, коли на 5-6-ту добу грипозної інфекції з'являються друга хвиля лихоманки, бронхопульмональний синдром. Найчастіші збудники такої пневмонії — стафілококи. У периферійній крові при грипозній пневмонії виявляють збільшення ШОЕ, лейко- та лімфопенію, еозинофілію.

Нетипові пневмонії

При нетипових пневмоніях немає вираженої картини гострого запального інфекційного процесу у легенях. Існує невідповідність між клінічними та рентгенологічними даними. Власне синдром легеневого інфільтрату може бути відсутнім, а на перший план виступають лихоманка, дихальна недостатність, бронхопульмональний синдром, іноді виявляють бронхіальну обструкцію.

Найчастіше збудниками нетипових пневмоній є легіонелла (*Legionella pneumophila*), пневмотропні штами хламідій (*Chlamidia psittaci*) та міко-плазм (*Mycoplasma pneumoniae*), грибкова флора.

Легіонелльозна пневмонія розпочинається гостро — з'являються висока лихоманка до 40 °С, пропасниця, виражена загальна млявість. Клінічні симптоми, що свідчать про ураження легенів, з'являються через 5-7 дн після початку захворювання; в цей час домінує бронхопульмональний синдром — задишка, кашель (спочатку сухий, потім з мокротинням, іноді кровохаркання), виявляють вологі дрібробульбашкові хрипи.

Ураження легенів при легіонелльозі носить мігруючий характер із послідовним залученням до патологічного процесу різних їх ділянок. На рентгенограмах виявляють інфільтративні зміни інтерстицію легенів або поєднання інфільтрації інтерстицію та паренхіми. У деяких випадках і бронхопульмональний синдром при легіонелльозі невиражений або навіть відсутній, а домінують ознаки ураження інших органів та систем — діарея, жовтяниця з гепатомегалією, енцефалопатія, нефропатія. Видужують хворі через 12-14 дн від початку хвороби, а повне відновлення функції та структури легенів може затягнутись на кілька місяців. Сезонність для легіонелльозу нехарактерна; відмічають поодинокі випадки або групові спалахи у осіб, що контактують з природними резервуарами збудників — земельні та будівельні роботи, проживання поблизу прісних водоймищ, контакт з кондиціонерами.

Підтвердження діагнозу у більшості випадків ретроспективне і ґрунтується на виявленні динаміки специфічних антитіл.

Для мікоплазмових пневмоній характерна сезонність; частіше виникають пізно восени або рано навесні. Типовими є спалахи гострих лихоманок в організованих колективах. Початок підгострий, розвивається трахеобронхіт. Через 5-8 дн з'являється висока лихоманка, яка носить постійний хвилеподібний характер і зберігається до повного одужання. Бронхопульмональний синдром невиражений. Клінічні прояви легеневого інфільтрату частіше відсутні. В той же час при рентгенологічному обстеженні виявляють інфільтративні зміни паренхіми у вигляді «хмари»; негомогенні, з нечіткими контурами.

Природний резервуар хламідій — домашні та дикі птахи. У клініці спочатку домінують явища гострого інфекційного процесу, який розвивається без продромального періоду — висока лихоманка, інтенсивний головний біль, болі в попереку та м'язах гомілки. Впродовж усього періоду хвороби основним є бронхопульмональний синдром — хворих турбує незначний кашель с виділенням слизового мокротиння, у легенях виявляють незвучні сухі та вологі дрібнобульбашкові хрипи. Разом з тим, чіткі клінічні ознаки легеневої інфільтрації у більшості випадків відсутні.

Грибкові пневмонії рідко бувають первинними, вони частіше виникають після тривалого використання антибіотиків. Але після вдихання великої кількості грибкових спор вони можуть розвинути в здоровій людині. Найчастіше збудниками пневмомікозів є грибки *Aspergillus*, *Candida*, *Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*. Основний природний резервуар — шерсть великої й малої рогатої худоби, тліючі солома й сіно, борошно або крупи. Початок грибкових пневмоній такий же, як і при інших інфекційних процесах. Одночасно з цим з'являється і бронхопульмональний синдром — біль у грудях, надсадний кашель з виділенням білого мокротиння. Часто розвиваються синдроми вираженої дихальної недостатності та бронхіальної обструкції. Клінічні прояви легеневої інфільтрації невиражені — може спостерігатися незначне притуплення перкуторного звуку над ураженою ділянкою легенів, там же вислуховують малочутні дрібнобульбашкові хрипи. Рентгенологічна картина грибкових пневмоній різноманітна — від невеликого посилення легеневого рисунка до великих інфільтратів з утворенням порожнин деструкції. Відмічають невідповідність між ступенем ураження легенів і вираженістю дихальної недостатності — на фоні виражених інтоксикації та дихальної недостатності фізикальні й рентгенологічні дані незначні. В крові виявляють лейкопенію в поєднанні з еозинофілією. Одночасно з легеньми уражаються також слизові оболонки верхніх дихальних шляхів та шлунково-кишкового тракту, кон'юнктива, шкіра. У мокротинні виявляють спори та вегетуючі форми грибків.

Нозокоміальні пневмонії

Розвиваються у хворих, які перебувають у лікарні на стаціонарному лікуванні з приводу захворювань, які не пов'язані з патологією легенів. Основні

напрямки діагностичного пошуку в таких випадках — це діагностика власне пневмоній та встановлення її збудника. Оскільки нозо-коміальна інфекція спричинена високорезистентними та вірулентними мікроорганізмами, то важливим є ранній початок антибактеріальної терапії. Тому при етіологічній діагностиці на початкових етапах обґрунтованим є емпіричний підхід. Разом з тим, це не означає, що можна відмовитися від антибіотикограми.

Запропонований такий підхід до емпіричної етіологічної діагностики внутрішньогоспітальних пневмоній:

А. За наявного одно- або двостороннього локалізованого (не більше частки) легеневого інфільтрату найбільш імовірні збудники — аеробні грамнегативні бактерії (паличка Фрідлендера, ешерихії, синьогнійна паличка) або стафілококи. При цьому слід враховувати, що грамнегативні бактерії найчастіше висівають у хірургічних стаціонарах.

Клінічний перебіг окремих видів пневмоній має свої особливості, на які потрібно звернути увагу.

Збудником Фрідлендеровської пневмонії є *Klebsiela pneumoniae*. Частіше розвивається у дітей та осіб старше 40 років. У цілому клініка нагадує пневмококову крупозну пневмонію, але має деякі свої специфічні риси: 1) Особливістю бронхопультмонального синдрому є те, що, хоча ураження легенів значне, кашель малопродуктивний. Обумовлено це тим, що утворюється велика кількість ексудату, який закриває дренажний бронх. 2) Найбільш часто уражається верхня частка легенів. 3) Ранній початок деструктивних процесів — вже з першого дня захворювання можлива поява численних тонкостінних порожнин без перифокального запалення. 4) Часто розвивається сепсис з утворенням численних метастатичних фокусів у кістках, мозкових оболонках. 5) Навіть на фоні активної антибактеріальної терапії повного відновлення структури легенів не відбувається; розвивається пневмосклероз, формуються бронхоектази. На місці деструкції залишаються порожнини, які в подальшому стають резервуарами вторинного бактеріального або грибкового інфікування.

Особливості стафілококових пневмоній: 1) частіше хворіють діти; 2) часто розвиваються деструктивні процеси з утворенням абсцесу або спонтанного пневмотораксу; 3) приєднується гнійний плеврит з формуванням характерної косої лінії Елліс — Дамуазо; 4) часті рецидиви запального процесу.

На останньому потрібно зупинитись докладніше, оскільки це потребує виключення злоякісного новоутворення легенів. Рецидивуючий запальний процес у легенях характеризується незворотним ураженням усіх структур з утворенням вогнищ гнійної деструкції з подальшим склерозом. У клініці домінують синдроми бронхопультмональний та легеневого інфільтрату; під час загострень хворих турбує кашель з виділенням мокротиння, об'єктивно виявляють посилення бронхофонії, притуплення перкуторного звуку, вологі середньобульбашкові хрипи. З часом нарастають дихальна недостатність, явища хронічної гіпоксії та гнійної інтоксикації. Рентгенологічно виявляють одиночний інфільтрат, частіше у нижніх частках легенів; негомогенний, з чергуванням ділянок інтенсивного затемнення та зон деструкції.

У випадку виявлення інфільтратів у несиметричних ділянках обох легенів до переліку найбільш імовірних збудників, крім грамнегативних бактерій і стафілококів, включають також анаероби (клініка гангрени легенів описана далі), а за наявності в анамнезі тривалого використання антибіотиків — ще й грибкову флору.

Пневмонії у хворих з імунодефіцитними станами

Існують певні особливості в клініці пневмоній залежно від фонових захворювань.

1) Пневмонії у хворих, які тривалий час знаходяться в ліжку, в осіб похилого та старечого віку, на фоні хронічної серцевої недостатності. Найбільш часті збудники — пневмокок, стафілокок, клебсієла. Пневмонічні легеневі інфільтрати локалізуються переважно у нижніх частках легенів. Перебіг захворювання малосимптомний; бронхопульмональний синдром може бути відсутнім, температура тіла залишається нормальною. Підозрювати пневмонію в означеного контингенту хворих потрібно у випадках будь-якої асиметрії аускультативної картини легенів; обов'язковим у такому випадку є рентгенологічне підтвердження.

2) Пневмонії у хворих із хронічними неспецифічними захворюваннями легенів. Сприяють розвитку пневмонії: бронхіальна обструкція, тривала персистенція мікроорганізмів, пригнічення місцевої та системної імунологічної толерантності, розбризкування мокротиння під час кашлю по бронхах та брохіолах.

Найбільш часті збудники — пневмокок, гемофільна паличка.

3) Пневмонії у хронічних алкоголіків. Сприяють розвитку пневмонії: постійна гіповентиляція, зниження місцевої та системної імунологічної толерантності, порушення мукоциліарного кліренсу миготливого епітелію бронхів, можлива також аспірація блювотних мас. Найбільш імовірні збудники — пневмокок, стафілокок, гемофільна паличка, клебсієла.

4) Пневмонії в інфікованих вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ). Спричинені активацією умовно-патогенної мікрофлори — пневмоцист, епідермальних та сапрофітуючих стафілококів, а також цитомегаловірусу, вірусу герпесу. В осіб, які тривалий час вживали антибіотики, розвиваються грибкові пневмонії. Крім ураження легенів, виявляють також діарею, лімфоаденопатію, лихоманку.

Диференціально-діагностичні критерії ВІЛ-інфекції наведені в розділі «Лімфоаденопатія».

Аспіраційні пневмонії

Спричинені аспірацією інфікованого секрету з верхніх дихальних шляхів та верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (синуїти, карієс, тонзиліти тощо).

Найбільш імовірні збудники — неклостридіальна анаеробна інфекція. Характерною є поява численних вогнищ запалення, переважно в нижніх частках легенів, які в подальшому зливаються між собою. Можливі деструктивні процеси.

Легеневі нагноєння

Легеневі нагноєння (син. деструктивний пневмоніт) — група захворювань неспецифічної інфекційної природи, при яких відбувається некро- тизація тканини легенів з подальшим їх розпадом. Таке визначення виключає з діагностичного пошуку деструкцію легенів специфічної природи — туберкульоз, сифіліс.

Абсцес легенів

Гнійно-деструктивне ураження, яке характеризується локальним, відокремленим від здорових тканин, некрозом легенів з їх подальшим гнійним розплавленням.

Виділяють два періоди — до дренивання та після. У першому періоді важко виділити ті ознаки, які прямо б свідчили про появу гною у легенях. Висока лихоманка, виражена інтоксикація в поєднанні з іншими проявами патології легенів (дихальна недостатність, бронхопульмональний синдром, легенева інфільтрація) можуть лише навести лікаря на думку про легеневу деструкцію. Разом з тим, у ослаблених хворих, у осіб похилого та старечого віку навіть велика за розмірами легенева деструкція може перебігати без вираженої клініки.

З великою ймовірністю запідозрити деструктивний пневмоніт у легенях можна за результатами рентгенологічного обстеження. Легеневому нагноєнню завжди передують інфільтративні процеси. Побічно про деструкцію легеневої тканини може свідчити: 1) легеневий інфільтрат у центрі гомогенний; 2) в проекції ділянки легенів, де передбачають легеневу деструкцію, зникає легеневий рисунок; 3) контури легеневого інфільтрату стають округлими й чіткими; 4) на фоні активної антибактеріальної терапії відсутня динаміка легеневої інфільтрації. Слід також звернути увагу на суттєвий нейтрофільний лейкоцитоз зі зрушенням вліво та токсичну зернистість нейтрофілів.

Друга стадія розпочинається в класичних випадках кашлем з виділенням мокротиння «повним ротом». У деяких випадках спостерігають поступове наростання кількості мокроти. На місці вогнища деструкції у легенях залишається порожнина. Фізикальні ознаки порожнини: 1) локальна ділянка тимпанічного звуку; 2) зміна локалізації тимпаніту після зміни положення тіла; 3) зміна тональності перкуторного звуку під час відкривання та закривання рота; 4) підвищення тембру перкуторного звуку після глибокого вдиху; 5) амфоричне дихання.

Але ці ознаки виявляють при великих абсцесах. Більш переконливу картину дають результати рентгенологічного дослідження: 1) наявність вільного повітря у легенях у вигляді серпа або півмісяця. 2) Горизонтальний рівень рідини. 3) Чіткі рівні контури легеневого інфільтрату.

Після затихання запального процесу морфологічна структура легенів повністю не відновлюється. Це — основна якісна ознака всіх гнійно-деструктивних процесів. На місці абсцесу можуть утворюватись кісти, порожнини, рубці, а після великих абсцесів — фібрози або цирози легенів.

Гангрена легенів

Гнійно-деструктивне захворювання, яке характеризується масивним некрозом, гнилісним розплавленням та відторгненням легенів без чіткого

відмежування від здорової тканини. Збудники — анаеробна кластри- діальна мікрофлора.

Підозрювати анаеробну інфекцію потрібно у тих хворих, у яких могли бути епізоди аспірації: 1) тривале перебування без свідомості; 2) хронічний алкоголізм; 3) втоплення; 4) нестримне блювання; 5) наявність вогнищ хронічної інфекції у придаткових пазухах носа, зубах. Гангрена, так як і абсцес, проходить у два етапи — до дренивання та після. Однією з ознак гангренни до дренивання є неприємний гнилісний запах з рота.

Рентгенологічно в першій стадії гангренни виявляють інтенсивне затемнення, яке займає, як правило, дві або більше частки легенів. Характерною є стрімка динаміка — вогнище запалення дуже швидко збільшується у розмірах. Ще до дренивання в проекції інфільтрату можна виявити численні, дрібних розмірів, ділянки просвітлення. Їх поява обумовлена утворенням газу анаеробами.

Після дренивання утворюється велика, неправильних розмірів, порожнина. Незважаючи на дренивання, стан хворих залишається тяжким — зберігаються лихоманка, інтоксикація. В сечі — мікрогематурія, неселективна протеїнурія.

Посів мокротиння на живильні середовища у більшості випадків дає негативний результат. Під час газорідинної хроматографії мокротиння виявляють характерні продукти життєдіяльності анаеробів — леткі жирні кислоти.

Інфаркт-пневмонія

Умови, що сприяють розвитку тромбоемболії легеневої артерії і її наслідку — інфаркт-пневмонії, викладені в розділі «Біль у ділянці серця».

Легеневий інфільтрат у класичних випадках має форму трикутника з вершиною, спрямованою до кореня легенів. Негомогенний, з нечіткими контурами. Регресія та розсмоктування відбуваються у звичайні для бактеріальних пневмоній терміни. В деяких випадках можлива деструкція тканини легенів.

Утворюється легеневий інфільтрат дуже швидко — впродовж кількох годин, без попереднього бронхопульмонального синдрому. Виникає на фоні болю, гострого перевантаження правих відділів серця.

Паранеопластична пневмонія

Виникає як при центральному, так і при периферійному раку легенів. При обох варіантах характерним є рецидивуючий перебіг запального процесу в одній і тій же ділянці легенів. У період ремісії в цій зоні виявляють посилення легеневого рисунка, потовщення плеври. З часом формується ателектаз при центральній формі, прогресує раковий лімфангіїт при периферійній формі.

1.2. Запальні легеневі інфільтрати неінфекційної природи

Основні ознаки: 1) поява легеневої інфільтрації не пов'язана з впливом інфекційних агентів; 2) у клініці суттєву роль відіграють системні прояви захворювання — суглобовий або нирковий синдроми, васкуліти; 3) у мокротинні відсутні мікроби; 4) антибактеріальна терапія неефективна (за винятком ревматизму); 5) мігруючий характер інфільтративних змін у легенях.

Легеневі еозинофілії

Група захворювань, які характеризуються мігруючим еозинофільним запаленням легенів та еозинофілією периферійної крові, більшою за 1,5-109/л.

Незалежно від причини, ця група хвороб характеризується появою легневих інфільтратів. Початок гострий, раптовий, інфільтрати з'являються впродовж кількох годин без продромальних явищ, разом з лихоманкою. З однаковою частотою вражаються всі ділянки легенів. Паралельно з появою інфільтратів розвивається бронхопультмональний синдром. У мокротинні виявляють велику кількість еозинофілів. Характерною є швидка регресія — через 3-7 дн, іноді навіть без лікування, стан хворих покращується, легневі інфільтрати повністю розсмоктуються. Але через кілька днів або тижнів можлива поява легневої інфільтрації в новій, раніше інтактній, ділянці легенів. Завдяки такій швидкій динаміці ця група захворювань отримала свою другу назву — «летючі еозинофільні інфільтрати».

При еозинофільній бронхіальній астмі, крім легневих інфільтратів та еозинофілії крові, виявляють також синдром бронхіальної обструкції.

При вторинних легневих еозинофіліях пошкоджуючий агент впливає на легені не безпосередньо, а за рахунок сенсibiliзації організму до антигенів. У подальшому сенсibiliзовані еозинофіли фіксуються на шоківому органі, в даному випадку — на легенях.

Синдром Леффлера II, крім легневої інфільтрації та еозинофілії крові, проявляється також системністю — розвитком фібропластичного ендокордиту з подальшим прогресуванням діастолічної серцевої недостатності, суглобовим синдромом, висипаннями на шкірі, лімфоаденопатією та ураженням нирок.

Найчастіше появу летючих еозинофільних інфільтратів викликають такі медикаменти, як ПАСК, ізоніазид, пеніциліни, сульфаніаміди, солі золота.

Ураження легенів при ревматизмі та інших дифузних хворобах сполучної тканини

Найчастіше виникають при системному червоному вовчаку, вузликовому поліартеріїті. При останньому інфільтративні зміни у легенях можуть бути одним з найбільш ранніх проявів хвороби. Легнева інфільтрація за своїми особливостями нагадує летючі еозинофільні інфільтрати з рецидивами впродовж кількох років. Частим є поєднання синдромів легневого інфільтрату та бронхіальної обструкції. З боку серця виявляють явища коронариту з типовими ангінозними болями. В подальшому розвиваються кардіомегалія та бівентрикулярна систолічна серцева недостатність. З прогресуванням хвороби на перший план виходять прояви системного аутоімунного запального процесу — лихоманка, міалгії, геморагічна екзантема, абдомінальний синдром, ураження нирок.

При інших дифузних хворобах сполучної тканини синдром легневого інфільтрату у більшості випадків не є провідним.

Синдром Дресслера

Розвивається частіше через 6 тиж після гострої стадії інфаркту міокарда, але може виникнути і раніше — на 2-3-й день, особливо при рецидивних та повторних інфарктах.

У класичних випадках наявна тріада — фібринозні перикардит та плеврит, інтерстиціальний пневмоніт. Але частіше спостерігають поєднання перикардиту з плевритом або пневмонітом.

Основним у клініці є біль у ділянці серця. Виявляють шум тертя перикарда або плевроперикардальний шум. Бронхопультмональний синдром у більшості випадків відсутній. Наявні також синдроми лихоманки та мезенхімально-клітинної проліферації. Інфільтративні зміни виявляють у нижніх частках, ближче до кореня легенів.

Підозрювати синдром Дресслера потрібно за наявності шуму тертя перикарда або плеври, плевроперикардального шуму та легеневої інфільтрації у хворих, які перенесли інфаркт міокарда.

2. Легеневі інфільтрати пухлинної природи

Запорукою успішного лікування пухлин легенів є їх рання діагностика. Це в однаковій мірі стосується як зло-, так і доброякісних новоутворень, тому що значна частина доброякісних пухлин з часом малігнізується. Тому слід пам'ятати, що будь-яке інфільтративне новоутворення у легенях є потенційно неопластичним і завжди вимагає виключення злоякісної пухлини.

Наявність у хворого таких проявів хвороби в першу чергу вимагає виключення пухлини легенів: 1) лімфоаденопатії, особливо ураження над- та підключичних, аксиллярних та пахових груп лімфатичних вузлів;

2) стійкої лихоманки, резистентної до антибіотиків; 3) швидкого схуднення хворого; 4) постійного болю у грудях без чіткої локалізації та іррадіації; 5) рецидивів пневмонії в одній і тій же ділянці легенів; 6) невідповідності між розмірами патологічного вогнища та кількістю мокротиння, що його виділяє хворий; 7) наростаючої бронхіальної обструкції, резистентної до бета-агоністів та глюкокортикостероїдів; 8) мігруючого тромбофлебиту Труссо; 9) асептичного тромбоемболізму; 10) ураження сполучної тканини та кісток — зміни пальців за типом «барабанних паличок» та нігтів за типом «скла годинника» в осіб без хронічної гіпоксії та вираженої дихальної недостатності. Поєднання цих ознак з гематологічними змінами — анемією, бластемією, особливо на фоні тривалого тютюнопаління, — показання до проведення цілеспрямованого пошуку в плані виключення онкопатології легенів або гемобластозу.

Внутрішньобронхіальні пухлини

Спочатку клінічна картина як добро-, так і злоякісних пухлин подібна. Домінує резистентна до симпатоміметиків та глюкокортикостероїдів бронхіальна обструкція. В подальшому в ділянці легенів, яка погано вентилується, часто виникають пневмонії. Характерною ознакою є мала кількість мокротиння. З наростанням обструкції розвивається ателектаз (див. вище).

Своєрідну клінічну картину дає бронхоальвеолярний рак — хворий виділяє дуже велику кількість мокротиння (2 л та більше за добу).

Позабронхіальні пухлини

Фактори, що свідчать про високу ймовірність злоякісної природи легеневого інфільтрату: 1) хворий старше 45 років; 2) наявність інших клінічних проявів патології легенів — синдромів бронхопульмонального, дихальної недостатності; 3) тривале тютюнопаління; 4) діаметр інфільтрату перевищує 2 см без вогнищ деструкції та кальцифікації; 5) швидкий ріст — подвоєння розмірів менше, ніж за 450 дн.

При периферійному раку легенів основну роль для діагностики відіграє рентгенологічне дослідження. Характерною є інфільтрація у вигляді «зірки», «колеса з шипами». Важливе діагностичне значення має вирізка по нижньому краю інфільтрату (симптом Ріглера). Верифікація діагнозу — трансторакальна або відкрита біопсія.

Своєрідну клінічну картину дає периферійний рак легенів із локалізацією у верхній частці (рак Пенкоста). Ще до рентгенологічного його виявлення потрібно звернути увагу на неврологічну симптоматику (синдром Горнера): на боці пухлини виявляють птоз, енофтальм, міоз, можлива поява плечового плекситу, а також збільшуються надключичні лімфатичні вузли.

Доброякісні пухлини у більшості випадків клінічно нічим не проявляються, їх виявляють випадково під час рентгенологічного дослідження.

Метастатичні пухлини

В обох легенях виявляють численні легеневі інфільтрати; негомогенні, округлої форми. З часом розвивається раковий лімфангіт — посилюється легеневий рисунок, ущільнюються корені легенів, від яких відходять радіальні тіні. При повторних рентгенологічних дослідженнях виявляють «підсіпання» метастазів — легеневі інфільтрати, які були раніше, більших розмірів, а також виявляють свіжі, менших розмірів та інтенсивності.

Найчастіше метастази у легені дають пухлини матки, нирок, гонад, товстого кишечника, кісток, щитоподібної або молочної залоз, а також лімфогранулематоз, лейкози.

ТЕМА №11 ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З АБСЦЕСОМ ЛЕГЕНЬ

Актуальність. Порожнинні утворення відносяться до важких клінічних станів. Вони є частими при алкоголізмі, цукровому діабеті, після грипозної та крупозної пневмонії. Порожнинні утворення в легенях можуть бути причиною важких ускладнень (кровотеча, пневмоторакс, сепсис тощо).

Студенти повинні знати:

1. Визначення поняття "абсцесу легень".
2. Етіологічні фактори нагнійних процесів в легенях.
3. Патогенетичні механізми виникнення нагнійних процесів в легенях.
4. Особливості клініки формування абсцесу легень і його виникнення.
5. Рентгенологічні ознаки гострого абсцесу.
6. Методи лікування гострого абсцесу легень?

Студенти повинні вміти:

1. Зібрати анамнез, провести об'єктивне обстеження хворого з абсцесом легень.

2. Оцінити дані лабораторних та інструментальних методів обстеження хворого.
3. Обґрунтувати діагноз, враховуючи причини виникнення абсцесу.
4. Провести диференційну діагностику при різних порожнинних утвореннях в легенях.
5. Лікування абсцесу легень.
6. Профілактика виникнення легеневих інфільтратів.

Абсцесом легені називають некроз (відмирання) легеневої тканини і формування порожнин, що містять некротичні маси або рідина, викликаний мікробної інфекцією. Якщо сформовано кілька невеликих вогнищ некрозу (менше 2 см) – такий процес називають некротичної пневмонією або гангреною легені. Але і абсцес легені, і некротична пневмонія є проявом того ж патологічного процесу. Труднощі в розпізнаванні і лікуванні абсцесу легені призводять до поганого клінічного результату.

Абсцес легені був страхітливим діагнозом до того, як почали використовувати антибіотики. Приблизно одна третина пацієнтів вмирала, третина видужувала, а решта страждала від серйозних ускладнень, таких як поворотний абсцес, хронічна емпієма (гнійне запалення оболонки легені), бронхоектатична хвороба, і багатьох інших наслідків.

Після початку використання перших антибіотиків (сульфаніламідів) результат хвороби не змінився. І тільки з відкриттям пеніцилінів і тетрациклінів ситуація значно покращилася.

Не дивлячись на те, що раніше оперативне хірургічне лікування було актуально, все ж, з часом, його значення значно зменшилася. Це пов'язано з хорошим результатом при тривалому антибактеріальному лікуванні.

Абсцес легені можна класифікувати за тривалістю перебігу захворювання і виходячи з етіології (походження). **Гострими** вважають гнійники, які розвинулися не більше ніж за 4-6 тижнів, а всі інші – **хронічними**. **Первинні абсцеси** – це прояви інфекційного процесу, наприклад, пневмонії, або ж викликані аспірацією (попаданням в легені при вдиханні) у здорових. Розвиток **вторинних абсцесів** викликано існуючими незалежними обставинами: закупоркою, проникненням ззовні легкого, через бронхоектазів (локальних розширень бронхів), та / або через імунодефіциту. Абсцеси легкого можуть бути класифіковані **по збудника**, наприклад: стафілококовий або аспергіллезний.

Етіодогія та патогенез. Найчастіше абсцес легені виникає як ускладнення аспіраційної пневмонії і викликається мікрофлорою ротової порожнини. У пацієнтів з цим захворюванням існує схильність до аспірації і в більшості випадків є захворювання зубів, ясен. Суміш мікробів з щілин між зубами і яснами потрапляє в нижні дихальні шляхи і починається розвиток інфекції, оскільки, не спрацьовує захисний механізм людини. Це призводить до аспіраційного пневмоніту (запалення тканини легені) і прогресуванню некрозу тканин, а через 7-14 днів по тому до формування абсцесу легені.

Інші механізми формування захворювання включають бактеремію (поширення мікробів по кров'яному руслу) і ендокардит трехстулчастого клапана серця, що призводить до множинної септичній емболії (закупорки дрібних судин грудками з мікробів) легких. Синдром Лем'єра, викликаний ротоглотковою інфекцією, призводить до септичного тромбофлебіту внутрішньої яремної вени, але набагато рідше викликає розвиток абсцесу легенів.

Інфекція може досягти легких кількома шляхами, найчастіше під час аспірації вмісту ротоглотки.

Пацієнти з високою вірогідністю розвитку абсцесу легень мають такі **фактори ризику**:

Інші пацієнти з високим ризиком розвитку абсцесу легенів мають проблеми з захищеністю своїх дихальних шляхів при ослаблених блювотний і кашлем рефлексах. Це буває при станах з порушенням свідомості (в тому числі від алкоголю та інших речовин, що пригнічують нервову систему, при загальному наркозі або енцефалопатії).

Абсцеси можуть виникнути при ускладненні, нагноєнні вже існуючих булл (приміщень), або кіст, а також вдруге через рак бронхів, при бронхіальній обструкції, на тлі пневмонії викликаної обструкцією.

Оскільки важко добути мікробний матеріал для дослідження в чистому вигляді, без безлічі непатогенних мікроорганізмів, що заселяють верхні дихальні шляхи, то дуже рідко діагноз абсцесу легенів виставляється за результатами мікробіологічного дослідження.

Опубліковані звіти з аналізу захворюваності після початку застосування антибіотиків твердять, що анаеробні мікроорганізми є найбільш значущими у розвитку абсцесу легенів. Найчастіше при дослідженні мікрофлори знаходять пептострептококи, бактероїди, фузобактерії і мікроаерофільні стрептококи. Аероби також можуть стати причиною захворювання і найважливішими з них є золотистий стафілокок, стрептокок гнійний, легеневої стрептокок, клебсієла, актиноміцети, грам-негативні бактерії. У хворих, що страждають імунодефіцитом, абсцес легенів можуть викликати атипіві бактерії і небактерійний причини, наприклад, паразити, грибки і мікоплазми.

У зв'язку з безліччю постійно змінюються чинників, що впливають на виникнення і розвиток хвороби, визначити частоту виникнення абсцесів легенів не вдається.

Більшість пацієнтів з первинними гнійниками легень, які отримували антибактеріальну терапію, видужували в 90-95% випадків.

Основні фактори, пов'язані з несприятливим прогнозом, включають літній вік, виснаження, неадекватне харчування, ВІЛ та інші форми імуносупресії, злоякісні пухлини, тривалість симптомів більше 8 тижнів. Рівень смертності серед пацієнтів з імунодефіцитом або бронхіальною обструкцією, у яких розвинувся абсцес легенів, досягає 75%.

Аеробна флора, найчастіше придбана в лікувальних установах, часто призводить до негативного результату. Ретроспективний аналіз звітів по

загальної смертності від абсцесів легень говорить про змішану Гр – позитивної і Гр – негативною флорі в 20% випадків.

Діагностика абсцесів. Даною патологією частіше хворіють чоловіки. З віком зростає ймовірність виникнення абсцесу легені, оскільки найчастіше людей починають турбувати хвороби пародонту, більш широку поширеність отримує дисфагія і аспірація.

Обов'язкові дослідження.

Лабораторні методи:

- загальний аналіз крові, сечі, калу;
- біохімічний аналіз крові: С-реактивний протеїн, сіалові кислоти, загальний білок, альбуміни та глобуліни, серомукоїди, цукор крові;
- аналіз харкотиння (бактеріологічне і цитологічне дослідження)

Інструментальні методи:

- рентгеноскопія, рентгенографія органів грудної клітки;
- спірометрія, пневмотахометрія;
- ЕКГ;
- бронхоскопія, бронхографія, томографія.

Додаткові дослідження:

- Біохімічний аналіз крові: електроліти (калій, натрій, кальцій), сечовина, креатинін.
- Коагулограма.

Діагноз ставиться на основі даних, які одержані при використанні основних та додаткових методів обстеження хворого на абсцес та гангрену легень.

Результати основних методів дослідження:

Скарги (гарячка ремітуючого типу, біль у грудях, задишка, кашель з виділенням гнійного харкотиння з неприємним запахом у кількості від 200 мл до 1-2 л на добу, пітливість).

Анамнез (хворіють частіше особи, які палять та страждають алкоголізмом, під час епідемії грипу, затяжні пневмонії).

Огляд (гарячковий вигляд у хворого, часте поверхнєве дихання, уражений бік відстає під час дихання).

Пальпація (болючість у ділянці міжребер'я на хворому боці посилена).

Перкусія (притуплення перкуторного звуку над місцем ураження).

Аускультативно (жорстке або бронхіальне дихання, амфоричне, вологі хрипи).

Результати додаткових методів дослідження:

Рентгенографія органів грудної клітки (велике вогнищеве затемнення з нерівними краями і нечіткими контурами – у фазу інфільтрації і наявність

синдрому утворення порожнини з горизонтальним рівнем рідини у другий період).

Лабораторні зміни (виражений лейкоцитоз зі зсувом вліво, прискорення ШОЕ, поява СРП, зростає вміст сіалових кислот, інколи анемія).

Аналіз харкотиння (багато лейкоцитів, детриту, пробки Дітріха, еластичні волокна, мікрофлора – стрептококи, стафілококи).

Зразок правильного формулювання діагнозу:

- аспіраційний абсцес нижньої частки лівої легені (S6), важкий перебіг, ускладнений обмеженою емпіємою плеври, ДН III ст.;
- гострий постпневмонічний центральний поодинокий абсцес лівої легені, ускладнений легеневою кровотечею; дихальна недостатність II ст.

Диференціальний діагноз необхідно проводити насамперед з абсцедуючою порожнистою формою раку легень, а також з туберкульозом легень при наявності розпаду (табл. 5), нагноєними кістами, бронхоектазіями.

Таблиця 5

Основні диференціально-діагностичні критерії за наявності порожнин у легенях

Показники, ознаки	Абсцес	Рак	Туберкульоз
Анамнез	Часто передуює грип, пневмонія	Тривале паління	Наявність у минулому туберкульозу; контакт з хворим на туберкульоз
Кашель	З великою кількістю харкотиння	Часто втомлюючий, з незначною кількістю харкотиння	Незначний, з невеликою кількістю харкотиння
Характер харкотиння	Гнійне	Слизисто-гнійне, рідше малинового желе, атипіві 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	Часто 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, прискорення ШОЕ	Помірний лейкоцитоз, збільшення ШОЕ	Часто лімфоцитоз
Антибактеріальна терапія	Ефект від антибіотиків	Неефективна терапія	Ефект від туберкулостатичних препаратів

Необхідність в диференціюванні абсцесу і туберкульозної каверни виникає у разі торпідного початку перебігу абсцесу, а також при хронічному абсцесі. Уточнення діагнозу допомагає наявність або відсутність інших характерних для туберкульозу змін, дані дослідження харкотиння на туберкульоз, а також імунологічні методи. Для абсцесу на відміну від туберкульозу здебільшого характерним є висока лихоманка і значне виділення харкотиння з неприємним запахом на початку захворювання.

Нагносна кіста характеризується незначною загальною реакцією, чіткими тонкими стінками і правильної форми порожнин без інфільтрації в оточенні її. Харкотиння є небагато і практично воно немає неприємного запаху.

Бронхоектази проявляються тривалим анамнезом, здебільшого захворювання починається з дитинства, типовою локалізацією процесу в основному у нижніх частках легень, відсутністю великих порожнин та

інфільтрації легеневої тканини, типовими даними оглядової рентгенограми і бронхографічного дослідження.

Порожниста форма раку у хворих не супроводжується гнійною інтоксикацією і температурою. Харкотиння є у невеликій кількості і немає запаху. Рентгенологічне дослідження легень у разі порожнистої форми пухлини дозволяє виявити товстостінну округлу порожнину, яка немає рівня рідини і інфільтрації в оточенні з нерівними внутрішніми контурами стінок. Досить часто нагноєння в ателектазованій легеневій тканині, що міститься більше дистально від обтурації бронха центральною пухлиною дає високу лихоманку та виражену запальну реакцію. Поряд з цим у хворих спостерігається виділення незначної кількості харкотиння. Важливе значення для діагностики пухлини має проведення томографічного дослідження та діагностичної бронхоскопії з біопсією.

Порожнисті процеси у легенях. Порожнисті процеси у легенях, найчастіше, спостерігаються при:

- абсцесі легень;
- туберкульозі легень (кавернозний, фіброзно-кавернозний туберкульоз легень);
- злоякісних пухлинах легень у фазі розпаду;
- бронхоектазах;
- полікістозі та кісті легень;
- мікозі (аспергільоз легень).

Порожнисті процеси у легенях діагностуються на основі скарг (кашель, задишка, кровохаркання, лихоманка), анамнезу, об'єктивних даних (бронхіальне або амфоричне дихання, вологі хрипи, притуплення перкуторного звуку), результатів додаткових методів дослідження – лабораторних (прискорення ШОЕ, лейкоцитоз), в аналізі харкотиння та у промивних водах бронхів можна виявити при туберкульозі – мікобактерії туберкульозу, інструментальних – бронхоскопія (для підтвердження абсцесу, туберкульозу, виключення раку легень), бронхографія (для виявлення бронхоектазів), рентгенографія – виявляють порожнину у легенях, яка має вигляд кільцевидної тіні здебільшого при туберкульозі.

Абсцес легень. Хворі скаржаться на кашель з виділенням гнійного харкотиння, задишку, інколи кровохаркання, підвищення температури тіла. У фазі прориву абсцесу у бронх перкуторно виявляється тимпаніт, при аускультатії вислуховують бронхіальне, амфоричне дихання, вологі хрипи.

На рентгенограмі визначається порожнина у легенях, яка має широкі стінки з рівним внутрішнім краєм та горизонтальний рівень рідини. При дослідженні харкотиння – мікобактерії туберкульозу не знаходять. В аналізі крові – лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.

Рак легень. При раку легень у фазі розпаду спостерігається кашель, зростаюча біль у грудній клітці та задишка, кровохаркання. В аналізі харкотиння та у промивних водах бронхів виявляють атипові ракові клітини. При бронхоскопії знаходять пухлину. Гістологічне дослідження пухлини або надключичного лімфатичного вузла (в результаті метастазування) дає змогу підтвердити рак легень. На рентгенограмі виявляють порожнину, яка має нерівні внутрішні та чіткі зовнішні краї, широку товщину стінки та вузлуватий характер. В аналізі крові – прискорення ШОЕ, анемія, інколи лейкоцитоз.

Кавернозний туберкульоз легень. При цій формі захворювання спостерігається кашель, надмірна пітливість, інколи лихоманка та задишка. Над місцем локалізації каверни – визначають притуплений тимпаніт. При аускультатії – бронхіальне або ослаблене везикулярне дихання, вологі хрипи. У крові – лейкоцитоз із зсувом вліво, лімфоцитопенію, прискорення ШОЕ. За допомогою рентгенологічного дослідження легень виявляють ізольовану каверну (кільцевидна тінь) без явищ інфільтрації та обсіменіння навколо неї.

За умови прогресування туберкульозного процесу розвивається фіброзно-кавернозний туберкульоз легень. На рентгенограмі знаходять потовщені стінки каверни. Навколо неї появляються фіброзні зміни, відбувається бронхогенне обсіменіння – виникають нові вогнища та дочірні інфільтрати і каверни. В аналізі харкотиння виявляють мікобактерії туберкульозу.

Полікістоз. Для полікістозу характерним є незначні клінічні прояви або безсимптомний перебіг захворювання, на рентгенограмі – множинні, тонкостінні, різної величини порожнини, які здебільшого не мають рівня рідини і нагадують гроно винограду. В аналізі харкотиння та у промивних водах бронхів відсутні мікобактерії туберкульозу.

Аспергільоз легень. Хворі скаржаться на кашель, задишку, кровохаркання, загальну слабкість. На рентгенограмі виявляють порожнину, яка містить у собі клубок (грибів аспергіл) з повітряною облямівкою навколо нього. Він переміщується при зміні положення хворого (симптом «брязкальця»). За допомогою бронхоскопії виключають пухлину. Під час дослідження харкотиння та вмісту бронхів виявляють аспергіли, при цьому відсутні мікобактерії туберкульозу. Певною мірою підтверджують діагноз позитивні серологічні та шкірні реакції.

Кулясті утворення. Кулясті утворення – це поодинокі або множинні чіткі обмежені, здебільшого, гомогенні, інтенсивні тіні круглої, овальної і напівкруглої форми, що мають діаметр більше як 1 см і розміщені у легенях, але можуть бути також пов'язані з грудною кліткою, плеврою чи діафрагмою (Кулачковский Ю.В., Савула М.М, 1983).

Кулясті утворення можуть виникнути при:

- гострій пневмонії «куляста» форма;
- абсцесі легень;
- туберкульомі легень, інфільтративному туберкульозі легень кулястої форми;
- мікозах (аспергілома);
- силікозі;
- сифілісі;
- злоякісних пухлинах (периферичний рак, метастази з інших органів);
- доброякісних пухлинах (остеохондрома, гамартома, невринома);
- заповнених кістах будь-якого походження (bronхогенна кіста, ціломічна кіста перикарду, паразитарна кіста – здебільшого ехінокок);
- ураженнях плеври (осумкований і інтерлобарний плеврит);
- діафрагмальних килах та релаксації діафрагми.

Туберкульома легень здебільшого перебігає безсимптомно або клінічні ознаки виражені помірно. У хворих виникає кашель з виділенням харкотиння, яке містить мікобактерії туберкульозу, кровохаркання. Над ділянкою туберкульоми виявляється вкорочення перкуторного звуку. Під час аускультатії вислуховуються вологі хрипи. У периферичній крові – лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. На рентгенограмі виявляють туберкульоми, які локалізуються у I, II, VI сегментах легень. На томограмі знаходять округлу тінь з чіткими краями. При бронхографії – деформація бронхів і бронхоектазій поблизу круглої тіні.

Необхідно також проводити диференціальну діагностику з раком легень. У важких випадках здійснюють гістологічне дослідження (катетеризаційна і трансторакальна біопсія).

Гостра пневмонія або абсцес легень можуть зумовлювати розвиток кулястих утворень. Захворювання розпочинається гостро лихоманкою, кашлем, задишкою, герпесом губ та носа. При аускультатії вислуховується бронхіальне дихання, крепітація, хрипи. У периферичній крові виявляють лейкоцитоз із зсувом вліво, прискорення ШОЕ. Переважно процес локалізується у передніх і нижніх сегментах, інколи в аксиллярному субсегменті. На рентгенограмі визначається округла куляста тінь, яка має нерівні краї, відсутність доріжки до кореня. Ці зміни зникають після лікування антибіотиками широкого спектру дії.

Периферичний рак легень. Найчастіше захворювання зустрічається у чоловіків (віком більше 40 років) і які тривалий період курять. На початкових етапах розвитку хвороби клінічні прояви практично відсутні. Пізніше хворі скаржаться на біль у грудній клітці, кашель, задишку, кровохаркання. На рентгенограмі знаходять чітку тінь, яка може бути малих або більших розмірів, інколи поліциклічною (симптом «заходу сонця»), втягнутість з боку плеври (симптом «пупка»), рідше з крайовим розпадом у дистальних відділах, пізніше збільшення лімфатичних вузлів з лімфангітом, які спрямовані до кореня

легень. В основному при бронхоскопії виявляють ознаки пухлини. Гістологічне дослідження матеріалу, одержаний при катетеризаційній біопсії або трансторакальній пункції, дає змогу підтвердити діагноз.

Принципи лікування. Лікування абсцесу легені ґрунтується на даних мікробіологічного дослідження і керівництві з ведення змішаних інфекцій. Не існує прямих лікувальних рекомендацій для легеневого абсцесу, але в той же час є чіткі протоколи ведення легеневої інфекції для лікарів, принципи антибактеріальної терапії. Існують рекомендації ведення аспіраційної пневмонії в залежності від наявності легеневого абсцесу.

ПЕРЕЛІК НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Основна:

1. Мэскел Н., Миллар Э.; пер. с англ.; под ред. С. Н. Авдеева – Руководство по респираторной медицине. – изд. «ГЭОТАР-Медиа», 2014, 600 стр.

2. Бронхиальная астма. Руководство для врачей. Под ред. Л. С. Намазовой-Барановой. Справочное пособие. изд. ПедиатрЪ– 2015. – 64 стр.

3. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів. За ред. Проф. Ю.М.Мостового – Вінниця. - 2013. – С. 72 – 98.

4. Интеесивная терапия в пульмонологии. Том 1. изд. Атмосфера. Под ред.. С. Н. Авдеева-2014 г.-304 стр.

5 «Пульмонологія та фтизіатрія» за редакцією Ю.І. Фещенка, В.П. Мельника, І.Г. Ільницького. — Київ, Львів: Атлас, 2013. — 1336 с.

6. Виноградов А.В. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. – М.: 2014. – С. 451 – 489.

Додаткова:

1.Передерий В.Г., Ткач СМ. Основы внутренней медицины Т.3, 2010. – С. 383 – 436.

2. Огороков А.Н. Диагностика внутренних болезней в 3-х томах. – Минск. – 2008. – С 211 – 246.

3. Серкова В.К., Станіславчук М.А., Монастирський Ю.І. Факультетська терапія Підручник – Вінниця.-2005.-С.280-324.

4. Внутрішня медицина: Навчальне видання - част.2.-Вінниця.-2009.-С. 183-245.

5.Грицко Р.Ю., Крижанська М.О. Гарячка неясного генезу. Методичні вказівки для лікарів-інтернів. - Львів, 1998. - 8 с.

6. Наказ МОЗ України 08.10.2007 № 626 Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з гарячкою невідомого походження.

7. Наказ від 19.03.2007 № 128 "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія" -Наказ від 03.07.2006 № 433 Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія"

8. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 № 555 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень"