

РОЗДІЛ II

СПЕЦІАЛЬНА ЧАСТИНА

ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

БРОНХІТИ

Визначення. *Бронхіт* — захворювання, що характеризується розвитком запального процесу в бронхах з порушенням слизоутворення і дренажної функції бронхіального дерева.

Етіологія. У розвитку бронхітів важливу роль відіграє інфекція (віруси, пневмококи, стрептококи тощо). Велике значення має дія на слизову оболонку бронхів токсичних речовин, куріння, запылення робочого приміщення, підвищена вологість, туман, низька температура та ін. Бронхіти можуть бути первинними і вторинними. Для первинних бронхітів характерним є ізольоване ураження бронхів. Вторинні бронхіти виникають як ускладнення інших захворювань (грип, туберкульоз, коклюш, кір, хвороби серця, легенів тощо). Розрізняють трахеобронхіт (запалення трахеї та бронхів великого калібру), бронхіт (запальний процес у бронхах середнього і малого калібру) і бронхіоліт (запалення бронхіол, частіше виникає у дітей). За клінічним перебігом бронхіти поділяються на гострі та хронічні.

Гострий бронхіт

Визначення. Гострий бронхіт — це гостре запалення бронхів. Майже завжди пов'язаний з ураженням верхніх дихальних шляхів — носоглотки, гортані та трахеї.

Етіологія. Найчастіше гостре запалення трахеї та бронхів буває спричинене вірусами (грип, парагрип, аденовіруси) і патогенними бактеріями, такими, як *Strep. pneumoniae*, *H. influenzae*

та *Staph. aureus*. Виникненню хвороби сприяють низька температура (переохолодження), вологість, запилена атмосфера, туман, тютюновий дим, алкоголь, зниження реактивності організму хворого, наявність вогнищевої інфекції у приносових пазухах (синусит) та в мигдаликах (тонзиліт), сенсibiliзація організму бактеріальними алергенами. Крім того, причиною виникнення гострого бронхіту може бути вдихання токсичних речовин, таких, як випари кислот та лугів, отруйних газів тощо.

Клінічні ознаки. Найпершим симптомом є подразний непродуктивний кашель, що супроводжується неприємним відчуттям у верхній частині за грудинної ділянки та болем, спричиненим трахеїтом. При ураженні бронхів у грудній клітці виникає відчуття ущільнення; може також мати місце задишка. Патологічний стан органів дихання буває особливо тяжким, коли хронічний бронхіт та емфізема ускладнюються гострим бронхітом. Харкотиння спочатку слизоподібне, в'язке та малопродуктивне, іноді — з прожилками крові. Через кілька днів воно стає слизо-гнійним та більш рясним. Коли інфекція розповсюджується вниз по бронхіальному дереву, може виникнути гіпертермія — 38–39 °С, а також нейтрофільний лейкоцитоз. Задишка та кашель тоді посилюються, виникає ціаноз, і, якщо інфекція досягає дрібних бронхів та бронхіол (бронхіоліт), захворювання не можна відрізнити від бронхопневмонії.

Перебіг гострого бронхіту звичайно доброякісний, без ускладнень. У більшості випадків до кінця першого тижня зникають клінічні прояви захворювання, а через два тижні настає повне одужання. Іноді гострий бронхіт може перебігати 3–4 тиж й ускладнюватися бронхопневмонією.

Фізикальні дані. При обстеженні легенів перкуторний звук, як правило, не змінюється, при аускультатії вислуховуються жорстке дихання та сухі хрипи, кількість і тембр яких змінюється після кашлю. Іноді можуть вислуховуватися і вологі дрібнопухирчасті незвучні хрипи, які зникають після відкашлювання харкотиння. Трахеїт без бронхіту не спричиняє ніяких особливих фізикальних наслідків. При рентгенологічному обстеженні, як правило, не знаходять істотних змін та іноді відзначають підсилення легеневого рисунка в прикореневій зоні.

Лікування. При підвищенні температури тіла хворий повинен перебувати в ліжку, повітря в кімнаті має бути чистим і свіжим. Рекомендовано вживати велику кількість теплого питва: чай з липовим цвітом, чай з малиновим варенням тощо. Та-

кож потрібно приймати лужні мінеральні води («Боржомі», «Куяльник», «Поляна Квасова») та лужне питво (молоко із содою).

На ранніх стадіях, коли кашель болючий та непродуктивний, густі, в'язкі виділення, можна полегшити стан інгаляцією пари 3–4 рази на добу та/або вживанням лібексину, глаувенту, стоптусину в краплях. Нічний кашель слід угамовувати за допомогою інгаляцій тайледу — 4 мг через кожні 8 год. За наявності симптомів або ознак закупорки дихальних шляхів слід скористатися салбутамолом або тербуталіном — 200–500 мкг кожні 4–6 год шляхом інгаляції. Потреба у проведенні терапії з використанням антибіотиків виникає рідко, але пацієнтам з ознаками бронхіоліту слід призначити грамокс-А — 500 мг 3 рази на добу або роваміцин — 3 млн МО двічі на добу перорально.

Хронічний бронхіт

Визначення. Хронічний бронхіт — поліетіологічне, дифузне, прогресуюче ураження слизової оболонки та стінок бронхів, обумовлене довготривалим подразненням або запаленням бронхів, яке супроводжується гіперсекрецією слизу та порушенням очисної функції бронхів, що проявляється постійним або періодичним кашлем з виділенням харкотиння. Можна припустити, що пацієнт хворіє на хронічний бронхіт, якщо харкотиння при кашлю виділяється майже щодня протягом щонайменше трьох наступних місяців більш ніж два роки підряд, за умови, що не існує інших причин продуктивного кашлю, таких, як бронхоектазія хвороба та бронхіальна астма, хворі на яку не лікувались.

Етіологія. Хронічний бронхіт виникає у відповідь на тривалу дію, яку здійснюють на бронхіальну слизову оболонку подразники різного типу. Найважливіший з них — тютюновий дим, до решти належать пил, дим та випари, що пов'язане з професійною шкідливістю або загальним забрудненням атмосфери. Іноді поштовхом до появи хронічного бронхіту може стати інфекція, але її головна роль полягає у посиленні вже існуючого захворювання. Вологість, туман, раптові зміни температури також можуть призвести до загострення хронічного бронхіту. Іноді, особливо під час загострень, із харкотиння багатьох пацієнтів можна виділити *Strep. pneumoniae* та/або *H. influenzae*.

Епідеміологія. Хронічний бронхіт найбільш розповсюджений серед осіб середнього та старшого віку, а в курців трапляється

ся набагато частіше, ніж у тих, хто не палить. Серед міських жителів це захворювання також спостерігається частіше, ніж серед мешканців сільської місцевості.

Класифікація. Виділяють такі форми хронічного бронхіту: 1) простий неускладнений катаральний хронічний бронхіт; 2) гнійний неускладнений хронічний бронхіт; 3) обструктивний хронічний бронхіт; 4) гнійний обструктивний хронічний бронхіт.

Патогенез. У кожному випадку виявляється гіпертрофія залоз, що виділяють слиз, а також збільшення кількості келихоподібних клітин у бронхах та бронхіолах при відповідному зменшенні кількості війчастих клітин. Таким чином, зменшується ефективність перенесення збільшеної кількості слизу у дихальних шляхах, а набряк слизової оболонки та постійне структурне ушкодження стінок бронхів зменшують отвір для проходження повітря. Повітря «замикається» в альвеолах під час видиху. Внаслідок цього відбувається надмірне розтягування альвеол і може трапитися розрив їхніх стінок (емфізема).

Клінічні ознаки. Захворювання починається з повторюваних нападів продуктивного кашлю, здебільшого після застуди у зимові місяці. Поступово кашель посилюється, і з кожним роком його періоди подовжуються, доки він не стане цілорічним. До загальних симптомів належать також чхання, задишка, стиснення грудної клітки, особливо вранці, доки надмірні бронхіальні виділення не вичищаються за допомогою кашлю («вранішній туалет бронхів»). Харкотиння може бути слизовим та в'язким, іноді воно містить прожилки крові. Гнійне харкотиння свідчить про бактеріальну інфекцію, що часто трапляється у таких пацієнтів.

Задишка спричинюється закупоркою дихальних шляхів і посилюється інфекцією, надмірним курінням та несприятливими атмосферними факторами. Не кожен із пацієнтів має очевидні ознаки закупорки дихальних шляхів, але наявність таких ознак погіршує прогноз.

Фізикальні дані. У більшості пацієнтів на фоні жорсткого дихання виникають сухі хрипи під час вдиху та видиху, головним чином низького та середнього тонів. Над нижніми частинами легенів можна почути незв'язні дрібнопухирчасті вологі хрипи, які, що характерно, не завжди зникають після кашлю. Можуть співіснувати також фізикальні ознаки емфіземи — бочкоподібна форма грудної клітки, при перкусії виникає коробковий відтінок перкуторного звуку, а при аускультації — ослаблене дихання.

Обстеження

Рентгенографічна перевірка. Хронічний бронхіт не створює жодних патогномонічних змін на рентгенографічному зображенні грудної клітки, проте у деяких пацієнтів помітні ознаки емфіземи. Бронхографія дає можливість спостерігати різноманітні відхилення контура, розміру та розгалуження бронхів, але ця процедура виходить за межі звичайних обстежень.

Функціональні легеневі проби

Вентиляційний об'єм. Об'єм форсованого видиху за 1 с (ОФВ₁) зменшується; менша від нормальної також величина співвідношення ОФВ₁ і життєвої ємності легенів (ЖЄЛ). Максимальна швидкість видиху (МШВ) також зменшена, і, на відміну від астми, подальші виміри не виявляють циркадних варіацій.

Об'єми легенів. За наявності надмірного залишкового об'єму (ЗО) та нормальної загальної ємності легенів (ЗЄЛ) зменшується життєва ємність легенів (ЖЄЛ) і збільшується співвідношення ЗО/ЗЄЛ.

Виміри газів артеріальної крові. Зменшення РаО₂ відображує порушення розподілу легеневої вентиляції та потоку крові. Якщо на пізніших стадіях захворювання виникає узагальнена альвеолярна гіповентиляція, наявні підвищення РаСО₂ і подальше зменшення РаО₂. Гіпоксемія посилюється під час сну, і в деяких пацієнтів спостерігаються періоди помітної гіповентиляції, що призводить до значного зниження РаО₂. Ці фактори здатні відіграти свою роль в утворенні легеневої гіпертензії.

Навантажувальна проба. Прості тести на здатність переносити фізичні навантаження, наприклад відстань, що пацієнт проходить за 6 хв, можна використовувати для оцінки функції дихання і якості життя пацієнтів, їх працездатності.

Ускладнення

Недостатність дихання I і II типів. Недостатність дихання I і II типів визначають, ґрунтуючись на змінах артеріального тиску газів (див. вище). Недостатність дихання I типу трапляється у пацієнтів зі слабким чи помірним рівнем захворювання; гостра або хронічна недостатність дихання II типу — загальне ускладнення у пацієнтів зі значною закупоркою дихальних шляхів, пов'язаною із хронічним бронхітом.

Вторинна поліцитемія. Трапляється у багатьох пацієнтів внаслідок тривалої гіпоксемії і не потребує лікування, хоча може бути виконана венесекція, якщо гематокрит перевищує 60 %.

Легенева гіпертензія та правошлуночкова недостатність. Збільшення легеневого артеріального тиску зумовлене як вазоконстрикцією, опосередкованою впливом гіпоксії на легеневі артерії, так і руйнуванням легеневого судинного ложа. Оскільки будь-яке збільшення ступеня закупорки дихальних шляхів посилює гіпоксію, такі фактори як бактеріальна інфекція у дихальних шляхах, набряк бронхіальної слизової оболонки, надмірне виділення бронхіального слизу та спазм бронхіальних м'язів, здатні підвищити легеневий артеріальний тиск і призвести до правошлуночкової недостатності. Має значення також і зменшення артеріальної насиченості киснем крові під час сну.

Перебіг захворювання та прогноз. Хронічний бронхіт, як правило, прогресуюче захворювання, яке характеризується загостреннями та ремісіями і врешті-решт призводить до дихальної і серцевої недостатності. Деякі пацієнти вмирають через кілька років після появи симптомів, інші — живуть багато років, причому резерв їх дихання поступово зменшується.

У деяких пацієнтів характерним є майже постійний продуктивний кашель, але не виникає тяжкої закупорки (обструкції) дихальних шляхів. Прогноз для них набагато кращий, ніж для пацієнтів з обструкцією дихальних шляхів.

Лікування

Зменшення бронхіального подразнення

Дуже важливо зменшити до мінімуму бронхіальне подразнення. Пацієнти, які палять, повинні кинути цю шкідливу звичку раз і назавжди. Необхідно уникати запиленої та задимленої атмосфери, можливо, слід змінити професію.

Лікування респіраторної інфекції

Респіраторну інфекцію необхідно лікувати негайно, оскільки вона посилює задишку і може спричинити у пацієнтів з тяжкою закупоркою дихальних шляхів дихальну недостатність II типу. Проти гнійного харкотиння застосовується грамокс-А дозою по 500 мг тричі на добу або ровамідин (спірамідин) — по 3 млн МО двічі на добу. Як правило, 5–10-добовий курс лікування часто є досить ефективним, і харкотиння стає слизоподібним.

Переважна більшість бактеріальних інфекцій у випадку хронічного бронхіту зумовлена *Strep. pneumoniae* або *H. influenzae*, тому бактеріальний аналіз харкотиння важливий лише тоді, коли лікування не дає позитивних результатів і харкотиння залишається гнійним. У такому разі треба змінити антибіотик, ґрунтуючись на результатах тестів бактеріальної чутливості. Не рекомендується тривала терапія пригнічуючими антибіотиками, оскільки при цьому усередині дихального шляху можуть виникнути організми, резистентні до лікарських засобів.

Бронхолітична терапія. При лікуванні хронічного бронхіту бронхолітичні засоби мають значно меншу ефективність, ніж при бронхіальній астмі, однак їх слід призначати усім пацієнтам із закупоркою дихальних шляхів. Регулярне лікування з вдиханням агоністів бета-2-адренорецепторів (салбутамол — 200 мкг або тербуталін — 500 мкг через кожні 4–6 год) може виявитися достатнім для пацієнтів зі слабкою або помірною закупоркою. Для пацієнтів із тяжкою закупоркою дихальних шляхів слід додати протихолінергічний бронхолітичний засіб — іпратропіум бромід дозою 36–72 мкг через кожні 6 год. Теофілінова терапія часто помітно не впливає на закупорку дихальних шляхів, що пов'язано з хронічним бронхітом, але поліпшує життя деяким пацієнтам.

Симптоматичні заходи. Такі заходи необхідні для контролю непродуктивного кашлю вночі. Його болючість нерідко зменшується, якщо пацієнт спить у теплій спальні. Гаряче питво та інгаляція пари також сприяють розрідженню харкотиння і полегшують стан хворого. Супресори кашлю є протипоказаними.

Стаціонарне лікування тяжких загострень

Застосування антибіотиків. У більшості пацієнтів на перебіг хвороби позитивно впливає ампіцилін дозою 500 мг внутрішньовенно через кожні 6 год або ровамідин — по 3 млн МО перорально через кожні 8 год. Під час епідемій грипу слід пам'ятати про можливість розвитку стафілококової інфекції.

Бронхолітична терапія. Усім пацієнтам з порушенням дихання під час первинного лікування при тяжких загостреннях призначають розпилений салбутамол (5 мг) або тербуталін (10 мг) через кожні 4–6 год, а також розпилений іпратропіум бромід (0,5 мг) через кожні 6 год.

Діуретична терапія. Пацієнтам з набряками призначають фуросемід — 40–120 мг перорально, з корекцією втрат калію. При значній правшлуночкової недостатності необхідна внутрішньовенна терапія.

Киснева терапія. Для пацієнтів з некомпенсованою дихальною недостатністю II типу та правшлуночковою недостатністю велике значення має лікування з використанням низької концентрації кисню, що контролюється вимірами показників газу в артеріальній крові.

«Респіраторні стимулятори». Для пацієнтів зі значним газовим ацидозом іноді можуть виявитися корисними ліки, що стимулюють респіраторний центр. Призначається внутрішньовенна інфузія лобеліну гідрохлориду — 3–5 мг; доза регулюється залежно від реакції пацієнта. Часто використовується сульфокамфокаїн — 2,0 мл, в/м.

Профілактика. Найважливіший профілактичний захід — це припинити курити. Контроль за забрудненням атмосфери та запобігання запиленості повітря на робочих місцях також сприятимуть зниженню рівня розповсюдження хронічного бронхіту.

ПНЕВМОНІЇ

Визначення. Пневмонія — це поліетіологічне вогнищеве інфекційно-запальне захворювання легенів із втягненням у патологічний процес респіраторних відділів і обов'язковою наявністю запальної ексудації всередині альвеол.

Термін «пневмонія» використовується для опису запалення легенів. Існує багато різних видів пневмонії як розповсюджених, так і рідкісних. Згідно з МКХ Х перегляду, група пневмоній чітко відокремлена від інших вогнищевих запальних уражень легенів неінфекційної природи, що спричинені фізичними, хімічними факторами; які мають алергічне походження; обумовлені змінами кровообігу в легенях. Із рубрики пневмоній також вилучено зміни в легенях, які виникають при висококонтагіозних інфекціях і розглядаються в рамках відповідних інфекційних захворювань (кір, краснуха, грип та ін.).

Пневмонія є одним з найбільш розповсюджених захворювань людини. В Європі на пневмонію в середньому хворіють 15 осіб на 1000 населення. В Україні, за даними академіка Ю. І. Фещенка, на пневмонію хворіють щороку від 40 до 50 тис. осіб. Загальні витрати на лікування хворих із пневмонією в світі ста-

новлять понад 10 млрд доларів США. Зросла смертність від пневмонії: при позалікарняних пневмоніях вона нині становить 5–15 % випадків, при госпітальних (нозокоміальних) — до 50 %.

Класифікація

Виділяють такі види пневмоній:

1. Розповсюджені (позалікарняні пневмонії) — із типовими або атиповими клінічними проявами.
2. Госпітальні (нозокоміальні пневмонії).
3. Аспіраційні пневмонії.
4. Пневмонії у хворих з тяжкими дефектами імунітету (природжений імунodefіцит, ВІЛ-інфіковані, ятрогенна імуносупресія тощо).

Для кожного із цих видів пневмоній є характерним досить обмежений перелік збудників захворювання. Тому така класифікація дозволяє, ґрунтуючись на емпіричному підході, до одержання результатів бактеріологічного дослідження харкотиння і бронхіальної секреції проводити раціональну ініціальну антибактеріальну терапію.

При визначенні діагнозу може йти мова про пневмонію зі звичайним або затяжним перебігом, типовим чи атиповим характером інфекційно-запального процесу, про переважно паренхіматозне або інтерстиціальне ураження легенів, про локалізацію та розповсюдженість процесу.

Залежно від розповсюдження запального процесу в легенях виділяють крупозну пневмонію, при якій уражено частку (її часто ще називають «пневмококова пневмонія», або «плевропневмонія»), і пневмонію, при якій уражено обмежену частину легенів (сегмент, часточка, ацинус), — це вогнищева пневмонія, або бронхопневмонія. Необхідно зазначити, що термін «крупозна пневмонія» в наш час поступово замінюється терміном «часткова пневмонія». Від локалізації запалення розрізняють верхньочасткову, середньочасткову, нижньочасткову, правосторонню, лівосторонню або двосторонню часткову пневмонії. Крім того, осередки запалення при вогнищевій пневмонії бувають не тільки поодинокі, але й численні, можливе їх злиття, поєднання — це так звана злита вогнищева пневмонія.

Під типовою позалікарняною пневмонією розуміють інфекційно-запальне захворювання нижніх дихальних шляхів, спричинене, як правило, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*.

Під атиповою пневмонією розуміють запальний процес у легенях, спричинений не типовою для пневмоній бактеріальною флорою, а внутрішньоклітинними збудниками, такими як хламідії, легіонели, мікоплазми тощо.

Вважають, що зазвичай пневмонія закінчується протягом одного місяця. Якщо одужання затягується до двох місяців — це затяжна пневмонія. Від терміну «хронічна пневмонія» більшість науковців відмовилась, тому й термін «гостра пневмонія», мабуть, матиме найближчим часом лише історичне значення, бо пневмонія завжди перебігає гостро.

Клінічна практика, як показує світовий досвід, потребує ще більшої деталізації захворювання, що дає змогу максимально звузити коло вірогідних збудників захворювання і провести адекватне лікування.

Позалікарняні пневмонії

Залежно від вірулентності мікроорганізму, імунологічного статусу макроорганізму позалікарняні пневмонії можуть набувати обмеженого розповсюдження — вогнищева пневмонія, або бронхопневмонія, чи уражати досить велику площу легеневої тканини — часткова, лобарна або крупозна пневмонії.

Нижче перелічені мікроорганізми, що спричиняють позалікарняну пневмонію.

1. Найбільш розповсюджені:

Streptococcus pneumoniae.

2. Розповсюджені:

Staphylococcus aureus, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*.

3. Малорозповсюджені:

Legionella pneumophila, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*.

4. Рідкісні:

Coxiella burnetti, *Chlamydia psittaci*, *Actinomyces israeli*.

Логічну рубрикацію позалікарняної пневмонії наводить професор С. В. Яковлев (Росія):

1. Пневмонія позалікарняна.

А. Легкий перебіг, амбулаторні хворі без супровідної патології.

Б. Помірнотяжкий перебіг, госпіталізовані хворі.

В. Тяжкий перебіг, госпіталізація у реанімацію.

Г. Пневмонія на фоні супровідної патології:

- 1) хронічні обструктивні захворювання легенів, алкоголізм, цукровий діабет, пухлини;
- 2) на фоні грипу та інших вірусних інфекцій;
- 3) аспіраційні;
- 4) у хворих на муковісцидоз;
- 5) у хворих на СНІД.

Вогнищева пневмонія (бронхопневмонія)

Цьому типу позалікарняної пневмонії завжди передують бронхіальна інфекція, через що її ще називають «бронхопневмонія». Найчастіше це захворювання зустрічається у пацієнтів на початку та наприкінці життя. Його можна описати як «гіпостатичну пневмонію», яка виникає у пацієнтів похилого віку або виснажених хворих. У дітей гостра бронхопневмонія часто є ускладненням кору або коклюшу, а у дорослих — гострого бронхіту або грипу. Захворювання особливо розповсюджене серед пацієнтів із хронічним бронхітом.

Патогенез. Спостерігається гостре запалення бронхів, особливо кінцевих бронхіол. Після цього настають колапс і консолідація взаємозв'язаних груп альвеол. Ушкодження розповсюджується на обидва боки невеликими плямами, схильними збільшуватися шляхом злиття. Навколо опалих альвеол спостерігаються інтерстиціальний набряк і компенсаторна емфізема.

Клінічні ознаки. Для вогнищевої пневмонії характерний поступовий початок захворювання. Після двох або трьох днів гострого бронхіту, у процесі розвитку бронхопневмонії, температура піднімається до високого рівня, частішає пульс і збільшується частота дихання. Спостерігається сухий кашель або з виділенням слизового, слизо-гнійного харкотиння, виникають центральний ціаноз і задишка. Інтоксикаційний синдром (головний біль, слабкість, млявість, пітливість) помірно виражений. На відміну від пневмококової пневмонії, плевральний біль відсутній.

Фізикальні дані. На ранніх стадіях фізикальні ознаки часто збігаються з відповідними ознаками гострого бронхіту. Потім при перкусії у місці проекції патологічного процесу на грудну стінку виявляється притуплений перкуторний звук, при аускультатії — ослаблене везикулярне дихання, рідше — жорстке дихання. Дрібнопухирчасті вологі хрипи стають дзвінкими та більш численними. У випадках розташування ураження в глибині легеневої тканини перкуторно-аускультативні зміни можуть не прослуховуватися і лише ретельне рентгенологічне

не обстеження здатне виявити запалення легенів. Рентгенографічне обстеження виявляє крапчасте затінення у полях легенів, головним чином у нижніх зонах.

Обстеження харкотиння. Завжди слід намагатися визначити мікробіологічний діагноз, хоч іноді це неможливо зробити, особливо у випадку вживання хворими антибіотиків перед здаванням зразків харкотиння для дослідження. Для повноцінного мікробіологічного дослідження придатні лише ті зразки харкотиння, що містять не менше 10 клітин плоского епітелію і понад 25 лейкоцитів у полі зору (при збільшенні у 100 разів). Безпосереднє дослідження мазків харкотиння (бактеріоскопія) за методом забарвлення за Грамом дозволяє відразу виявити можливі патогенні фактори й обрати спосіб лікування, але виділення культури збудника з харкотиння можливе не раніше ніж через 48 год від моменту його взяття, при цьому може висіятися флора з порожнини рота, що призведе до помилкових суджень. Необхідно перевірити культуру (враховуючи анаеробну) та провести тести на чутливість. Незважаючи на мікробіологічне обстеження, в 30–50 % випадків не вдається здійснити етіологічну верифікацію пневмонії.

Якщо мікробіологічний діагноз має важливе значення, як у випадку тяжкохворих із пригніченим імунітетом, а харкотиння одержати не можна, слід зробити спробу аспірації виділень і змивів із трахеї та бронхів за допомогою бронхоскопії. У деяких пацієнтів утворення харкотиння можна досягти розпиленням гіпертонічного соляового розчину.

Гемокультура. Дослідження гемокультури повинне виконуватись у пацієнтів з тяжкою пневмонією і може показати позитивний результат за наявності негативного результату дослідження харкотиння, особливо у випадку пневмококової пневмонії.

Серологічні тести. Пневмококові антигени можуть бути виявлені у сироватці. Серологічні тести сприяють діагностуванню *mycoplasma*, *chlamydia*, *legionela* та вірусних інфекцій; зразки перевіряються з десятидобовими інтервалами. Чотириразове підвищення титру антитіл свідчить про недавнє ураження інфекцією.

Мазки з носа та горла. Мазки з носа і горла, а також носоглоткові та бронхіальні аспірати можна культивувати для виявлення вірусів або досліджувати за допомогою імунофлюоресценції та електронної мікроскопії.

Загальна кількість лейкоцитів і лейкоцитарна формула. У пацієнтів із вірусною інфекцією загальна кількість лейкоцитів

часто становить менше 5,0 Г/л. Значний нейтрофільний поліморфний лейкоцитоз характерний для бактеріальної інфекції.

Газовий аналіз артеріальної крові. Показники PaO_2 та PaCO_2 , а також концентрація іонів водню чи рН артеріальної крові мають велике значення для життя тяжкохворих і пацієнтів, які вже хворіли на хронічні захворювання органів дихання.

Рентгенографічне обстеження. Рентгенографічне обстеження необхідне для підтвердження діагнозу й завчасного виявлення таких ускладнень, як плевральний випіт та емпієма. Важливе значення має подальше рентгенографічне обстеження, оскільки пневмонія може бути вторинною щодо бронхіальної закупорки, зумовленої, наприклад, карциномою.

Лікування. За зведеними даними деяких країн Європи, *Streptococcus pneumoniae* є збудником позалікарняної пневмонії у третини всіх пацієнтів. Тому у випадках легкого типового перебігу захворювання необхідно призначати напівсинтетичні пеніциліни per os, при помірному перебігу — в/м, тяжкому — в/в. Якщо пацієнт уже приймав препарати пеніцилінового ряду, то слід призначити напівсинтетичні пеніциліни з інгібіторами бета-лактамаз, залежно від тяжкості перебігу хвороби — per os, в/м, в/в. В осіб похилого віку (старше 60 років) основними збудниками пневмоній є пневмокок, стафілокок, аеробні грам-негативні мікроорганізми. Таким хворим необхідно призначати бета-лактамі антибіотики з інгібіторами бета-лактамаз, цефалоспорины II покоління. Причиною пневмоній в осіб, що страждають на цукровий діабет, хронічний бронхіт, хронічний алкоголізм, частіше за все є грамнегативна флора. В першу чергу таким хворим рекомендовані цефалоспорины II, III покоління, фторхінолони. При тяжкому перебігу пневмонії призначають такі комбінації ліків: бета-лактамі амінопеніциліни з інгібіторами бета-лактамаз та аміноглікозидами; цефалоспорины II покоління з макролідами; карбепенеми з макролідами.

Перебіг та ускладнення. При своєчасному та правильному лікуванні захворювання перебігає без ускладнень і триває протягом 10 діб. Неповне припинення запальних явищ призводить до бронхоектазів та фіброзних змін у легенях. Рівень смертності є вищим на початку та наприкінці життя людини, особливо якщо хвороба настає на фоні хронічного бронхіту й емфіземи або будь-якого виснажуючого захворювання.

Часткова пневмонія (плевропневмонія)

Часткова пневмонія (крупозна) характеризується однорідною консолидацією кількох сегментів або цілої частки легенів та втягненням у запальний процес плеври (звідси термін — плевропневмонія). Це захворювання трапляється в осіб будь-якого віку, але найчастіше — у ранньому та середньому дорослому віці. Найвища захворюваність спостерігається взимку. Найчастіше збудником часткової пневмонії є пневмокок, тому її ще називають пневмококовою пневмонією.

Клінічні ознаки. Пневмококова пневмонія розпочинається раптово, часто з ознобу і підвищення температури до 39–40 °С. Гіпертермія супроводжується втратою апетиту, головним болем і загальними болями в усьому тілі та кінцівках. На ранніх стадіях захворювання часто виникає грудний біль плеврального типу (чітко локалізований штрикаючий біль в одному і тому ж місці грудної клітки при глибокому вдиху, кашлю, чханні). Іноді він може віддавати в плече або черевну стінку. Спостерігається короткий болючий кашель, спочатку сухий, пізніше продуктивний, з в'язким харкотинням характерного іржавого кольору, іноді з прожилками крові. Дихання часте (30–40 разів за 1 хв — для дорослих; 50–60 разів за 1 хв — для дітей) і неглибоке (за наявності плеврального болю). Пульс частий, шкіра суха й гаряча, обличчя почервоніле (іноді почервоніння щоки спостерігається на боці запалення), а в тяжких випадках — центральний ціаноз. Часто на губах або крилах носа виникає герпетичний висип. Характерним є нейтрофільний лейкоцитоз. Із харкотиння нерідко виділяють *Strep. pneumoniae* і можна одержати позитивну гемокультуру.

Видатний вітчизняний вчений і лікар, професор Л. Ф. Дмитренко, який жив і працював в Одесі (1920–1941 рр.), виділив 5 характерних для крупозної пневмонії клінічних стадій перебігу запального процесу з патогномонічними для кожної з них фізичними даними.

Перша стадія — «стадія гіперемії»

Тривалість — перші години захворювання, рідко — перша доба. Характерним є приплив крові до ураженої частки легенів. При перкусії може бути незначне притуплення перкуторного звуку, при аускультії — везикулярне дихання.

Друга стадія — «стадія ексудації»

Тривалість — 2–3 доби. Розпочинається запальний ексудативний випіт всередину альвеол. У перші 24–48 год захворювання спостерігається зменшення дихального руху на ураженій половині грудної клітки. Характерне слабке притуплення перкуторного звуку або притуплено-тимпанічний звук (в альвеолах одночасно містяться рідина і повітря), вислуховуються ослаблене везикулярне дихання і (не завжди) шум тертя плеври з ураженого боку. Дуже характерною ознакою початку цієї стадії є крепітація (так звана початкова крепітація — *crepitatio indux*).

Третя стадія — «стадія гепатизації»

Тривалість — 3–4 доби. Відбувається консолідація ексудату в альвеолах (*sol* перетворюється на *gel*). Виникають майже всі характерні для пневмонії фізикальні дані: при пальпації грудної клітки посилюється голосове дрижання над ураженою часткою легенів; при перкусії — тупий перкуторний звук; при аускультатії — дихання високого тону бронхіального типу, посилена бронхофонія, шум тертя плеври з ураженого боку.

Четверта стадія — «стадія розв'язання»

Тривалість — 3–4 доби. Коли починається стадія розв'язання, то при перкусії виявляється зменшення тупості над ураженою часткою легенів, при аускультатії можна почути на фоні ослабленого бронхіального або бронховезикулярного дихання хрипи, що вказують на розрідження альвеолярного ексудату під впливом лізосомальних літичних ферментів загиблих лейкоцитів. У кінці цієї стадії характерною є поява кінцевої крепітації (*crepitatio redux*) — кількість ексудату значно зменшується, він змочує стінки альвеол, які при розлипанні наприкінці вдиху і дають характерний звук. Якщо є плевральний випіт, то у плевральній порожнині виникають фізикальні ознаки наявності рідини, бронхіальний шум дихання може зберігатися, і тоді наявність плеврального випоту визначають, ґрунтуючись лише на глухій перкусії та повторенні або збереженні гіпертермії.

П'ята стадія — «стадія розсмоктування»

Тривалість — 7–10 днів. При перкусії на початку стадії розсмоктування — притуплення перкуторного звуку, при аускультатії — везикулярне дихання і велика кількість дрібно- і середньопухирчастих вологих хрипів. Поступово всі фізикальні зміни досягають норми.

Рентгенографічне обстеження. Рентгенівські промені виявляють однорідне затінення, локалізоване на ураженій частці легенів, яке виникає протягом 12–18 год після початку захворювання. Рентгенографічне обстеження є основним для підтвердження діагнозу «пневмонія» і необхідним при підозрі на такі ускладнення, як плевральний випіт або емпієма плеври.

Лікування. Більшість пацієнтів швидко реагує на лікування антибіотиками, поліпшення їх стану настає протягом одного тижня. Затримка одужання свідчить про помилковий діагноз або про наявність ускладнення.

Лікування з використанням антибіотиків

Streptococcus pneumoniae сьогодні залишається найбільш розповсюдженим збудником часткової пневмонії. Тому у випадках легкого типового перебігу захворювання раціональним є призначення напівсинтетичних пеніцилінів *per os*, при помірно-му перебігу — в/м, тяжкому — в/в. До напівсинтетичних пеніцилінів належать амоксицилін (наприклад, грамокс-А, Д), ампіцилін, карбеніцилін та ін.

Якщо необхідно лікувати хворого, який раніше приймав препарати пеніцилінового ряду, тобто є вірогідність виділення пеніцилінрезистентних штамів, слід призначити напівсинтетичні пеніциліни з інгібіторами бета-лактамаз залежно від тяжкості перебігу — *per os*, в/м або в/в. Ця група антибіотиків представлена комбінацією амоксициліну та клавуланової кислоти (амоксиклав) та комбінацією ампіциліну і сульбактаму (уназин).

Тяжкохворі та пацієнти, у яких підозрюють наявність стафілокової чи грамнегативної інфекції, повинні додатково до внутрішньовенних ін'єкцій напівсинтетичних пеніцилінів одержати антибіотики, котрим не здатні протистояти організми, що спричиняють захворювання, наприклад, фторхінолони (офлоксацин, норфлоксацин — 200–400 мг двічі на добу) та аміноглікозиди (гентаміцин — 2–5 мг/кг щодобово у поділених дозах кожні 8 год внутрішньовенно). У випадку відсутності патогенних організмів на культурі та задовільного перебігу захворювання можна відмовитися від офлоксацину та гентаміцину і продовжити лікування із застосуванням напівсинтетичних пеніцилінів.

Ефективність базисного антибіотика оцінюють не раніше ніж через 72 год від початку лікування. Основними ознаками позитивного результату є зниження температури, зменшення

інтоксикації. Відсутність ефекту потребує заміни препарату на альтернативний варіант. Тривалість антибактеріальної терапії при легкому та помірному перебігові й відсутності ускладнень не перевищує 5–7 днів або 2–3 дні після нормалізації температури. У більшості випадків неускладненої пневмококової пневмонії достатня тривалість лікування антибіотиками становить від 7 до 10 діб. При стафілококових пневмоніях лікування в середньому триває 3 тиж.

Необхідно усвідомлювати, що антибактеріальна терапія проводиться з метою знищення патогенних мікроорганізмів або ліквідації ознак мікробної агресії і не має протизапального ефекту. Тому наявність аускультативних і рентгенологічних ознак, характерних для запального процесу, збереження прискорення ШОЕ при нормальній формулі крові й нормальній температурі тіла не є показаннями до продовження антибактеріальної терапії або заміни антибіотика. Такі ознаки потребують призначення протизапальних препаратів (парацетамол, вольтарен тощо), однак слід пам'ятати, що більшість протизапальних препаратів пригнічують фагоцитоз, тому їх довготривале застосування не рекомендується.

Усунення плеврального болю. Важливе значення має зменшення плеврального болю, щоб дати хворому змогу нормально дихати та ефективно кашляти. Слабкі анальгетики, такі як парацетамол, при цьому недостатні, а деяким пацієнтам потрібні навіть промедол або морфін (10–15 мг) для внутрішньом'язової або внутрішньовенної ін'єкції. Пацієнтам з поганою респіраторною функцією опіати треба застосовувати дуже обережно.

Лікування з використанням кисню. Киснева терапія повинна застосовуватися всім хворим на гіпоксемію. Високу концентрацію кисню слід призначати пацієнтам, у яких немає гіперкапнії або обструкції дихальних шляхів.

Атипова пневмонія

Визначення. Під атиповою пневмонією розуміють запальний процес у легенях, спричинений не типовою для пневмоній бактеріальною флорою, а внутрішньоклітинними збудниками, такими як хламідії, легіонели, мікоплазми тощо.

Мікоплазмозна пневмонія

Епідеміологія. *Mycoplasma pneumoniae* є причиною майже 20 % позалікарняних пневмоній. Найбільш уразливим контингентом

є діти, підлітки, молоді люди; характерні епідемічні спалахи в тісно взаємодіючих колективах.

Клінічна картина. Найчастіше захворювання починається з фарингіту, кашлю, підвищення температури тіла до 39 °С. У більшості хворих спостерігається таке: біль у суглобах, м'язах, сильний біль у грудях, часто — лімфоаденопатія. Кашель частий, виснажливий, може навіть призводити до блювання і триває від 2 до 3 тиж.

Фізикальні дані. Перкуторно-аускультативна картина над легеньми мінімальна: жорстке дихання, сухі хрипи, а також звучні дрібнопухирчасті хрипи, крепітація на обмеженій ділянці легенів, шум тертя плеври. Рентгенологічно виявляються легеневі інфільтрати, рідко — масивне ураження. Характеризується повільним рентгенологічним регресом. Для мікоплазмозового ураження легенів характерний затяжний характер перебігу захворювання, у третини пацієнтів формуються бронхоектази, деформуючий бронхіт, пневмосклероз.

Легіонельозна пневмонія

Епідеміологія. Найчастіше уражає осіб, що мають вторинну імунну недостатність. Хворіють здебільшого особи, які тривалий час перебувають у приміщеннях з кондиціонуванням повітря, будівельники, працівники басейнів тощо. В наш час у Європі *Legionella spp.* є причиною 5–7 % позалікарняних пневмоній.

Клінічні прояви. Характерним є гострий початок захворювання з переважаанням ознак гострого респіраторного синдрому: високою температурою тіла (38–40 °С), кашлем, утрудненим диханням, часто супровідною неврологічною симптоматикою, запамороченням, у третини хворих — з диспептичними розладами. Можливий дуже тяжкий перебіг, високий ступінь інтоксикаційного синдрому. Легіонельозна пневмонія може проявлятися як гострий альвеоліт. Частіше уражається нижня частка правої легені. Інфільтрати мають схильність до міграції та розповсюдження. У 30–50 % випадків у патологічний процес втягується плевра. Перебіг досить часто ускладнюється абсцедуванням, пневмотораксом.

Фізикальні дані. Над легеньми — мінімальні перкуторно-аускультативні зміни.

Рентгенографія. Вогнищева або вогнищево-злита інфільтрація.

В аналізі крові звертає на себе увагу висока швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — до 50 мм/год. В аналізі сечі часто наявні білок, циліндри.

Хламідійні пневмонії

Епідеміологія. Пневмонії, спричинені *Chlamidia pneumoniae* та *Chl. psittaci*, частіше виникають у осіб, які мають професійний або побутовий контакт з домашніми птахами. Характерні сімейні та групові спалахи захворювання.

Клінічні прояви. Починається гостро, високий рівень інтоксикації не відповідає ступеню ураження дихальних шляхів.

Фізикальні дані. Над легеньми перкуторно-аускультативна картина невиразна, не відповідає рівню інтоксикації.

Рентгенографія. На рентгенографії — вогнищева або вогнищево-злита інфільтрація.

В аналізі крові — лейкопенія, значне прискорення ШОЕ, паличкоядерне зрушення.

Лікування атипових пневмоній

Коли є ознаки атипового перебігу пневмонії, препаратами першого ряду стають макроліди (роваміцин, клацид, сумамед). Залежно від тяжкості перебігу їх можна призначати всередину або в/в.

Госпітальна (нозокоміальна) пневмонія

Пневмонія, що виникла у пацієнта, який перебував у лікарні довше 48 год, розцінюється як набута у лікарні. Сукупність патогенних мікроорганізмів, що спричинили її, відрізняється від відповідної сукупності при позалікарняній (загальнонабутій) пневмонії, де загальним показником є *Strep. pneumoniae*. Слід також враховувати інші патогенні бактерії, *Mycoplasma pneumoniae* та *Legionella pneumophila*. У випадку нозокоміальної пневмонії спостерігається переважання грамнегативних бактерій, таких як псевдомоназні бактерії, *Escherichia* та *Klebsiella*. У лікарнях поширені також інфекції, спричинені *Staph. aureus*, порівняно з домашніми умовами більш імовірною є наявність анаеробних організмів.

Аспіраційні пневмонії

Пневмонії, що належать до цієї групи, іноді називають вторинними. Загальна особливість аспіраційних пневмоній полягає у відсутності будь-яких особливих патогенних мікроорганізмів у харкотинні та наявності певних відхилень від норми у системі

органів дихання. При цьому можлива інвазія легенів мікроорганізмами з відносно низьким ступенем патогенності найчастіше з верхнього респіраторного тракту або з ротової порожнини, наприклад, стрептококами, певними типами пневмококів, *H. influenzae*, а також різноманітними анаеробними бактеріями.

Інфекція досягає легенів різними шляхами. Вона може проникати з інфікованих носових пазух під час вдиху, або септична речовина може вдихатися під час тонзилектомії чи видалення зуба під загальним наркозом. Блювотні маси або вміст розширеного стравоходу можуть потрапити у гортань під час загального наркозу, коми чи навіть уві сні. Гній, що утворився внаслідок гострого бронхіту, розширених бронхів або абсцесу легенів, може бути занесений в альвеоли потоком повітря чи силою ваги.

Неефективний кашель, спричинений післяопераційним, післятравматичним грудним чи черевним болем, нерухомістю або виснаженням, ларингеальним паралічем, також може призвести до розвитку вторинної пневмонії.

Часткова бронхіальна обструкція, наприклад при виникненні пухлини, являє собою іншу ймовірну причину вторинної пневмонії, оскільки при цьому інфекція, що походить із верхніх дихальних шляхів, може виникнути у недостатньо дренованій частині легенів за межами обструкції.

Пневмонія у пацієнтів із пригніченим імунітетом

Легенева інфекція часто уражає пацієнтів, які приймають ліки, що пригнічують імунітет, а також хворих із захворюваннями, що призвели до порушення цитологічного чи гуморального імунітету. Наприклад, пацієнти із синдромом набутого імунного дефіциту (СНІД) чутливі до багатьох типів пневмонії, а легенева інфекція *Pneumocystis carinii* — загальна причина смерті пацієнтів, хворих на СНІД. Звичайні патогенні бактерії є чинниками більшості легневих інфекцій у пацієнтів із пригніченим імунітетом, однак грамнегативні бактерії, особливо *Pseudomonas aeruginosa*, становлять більшу проблему, ніж грампозитивні організми, навіть *Staph. aureus*. Проте у таких пацієнтів нетрадиційні мікроорганізми або ті, що за нормальних умов вважаються слабовірулентними чи непатогенними, можуть перетворитися на умовнопатогенні мікроорганізми. До загальних чинників інфекції у хворих на СНІД і пацієнтів, які приймали ліки, що пригнічують імунітет, належать найпрості-

ші, *Pneumocystis carinii*, грибок, такий як *Aspergillus fumigatus*, вірусні інфекції, вірус цитомегалії, віруси герпесу, *M. tuberculosis* та інші типи мікобактерій.

Клінічні ознаки. У багатьох випадках визначити діагноз дуже складно, оскільки всі нормальні патогенні мікроорганізми й умовнопатогенні мікроорганізми призводять до аналогічної клінічної та рентгенографічної картини. Проте, порівнюючи з дією патогенних бактерій, у випадку мікобактерійної інфекції та *Pneumocystis carinii* захворювання розпочинається повільніше. У разі пневмонії, спричиненої *Pneumocystis carinii*, симптоми кашлю та задишки можуть стати виявом захворювання, що на кілька днів випереджає появу системних симптомів або навіть відхилення, які виявляються за допомогою рентгенографії.

Діагностика. Якщо у пацієнтів не виділяється харкотиння чи дослідження харкотиння не дає результатів, найкращий шлях визначення діагнозу полягає у застосуванні відкритої біопсії легенів. Проте це дуже небезпечна інвазивна процедура, що не повинна призначатися пацієнтам, у яких менш інвазивні процедури не сприяли визначенню діагнозу і у хворих, які не виявили ніякої реакції до антибіотиків широкого спектра дії. Деяких пацієнтів, у яких не виділяється харкотиння, можна стимулювати до цього, призначаючи їм вдихати розпилений сольовий гіпертонічний розчин. Волоконно-оптичною бронхоскопією слід скористатися на ранніх стадіях, оскільки діагноз можна часто визначити шляхом дослідження промивної рідини, бронхіальних зскрібок або трансбронхіальної біопсії. Харкотиння, бронхіальні зскрібки та бронхоальвеолярна промивна рідина повинні перевірятися щодо наявності *Pseudomonas aeruginosa*, бактерій, мікобактерій, грибків і вірусів.

Лікування. У міру можливості терапія повинна опиратися на з'ясований етіологічний діагноз. Проте практично у багатьох випадках на початку лікування причина пневмонії невідома. Тому часто з метою забезпечення широкого спектра антибактеріальної дії призначають сполучення різних антибіотиків (наприклад, цефалоспорин третього покоління разом із антистафілококовим антибіотиком або антипсевдомональний пеніцилін разом із аміноглікозидом). За відсутності реакції на таку терапію застосовується бронхоскопія.

ПЛЕВРИТИ

Визначення. Плеврит — це запалення листків плеври з утворенням на їх поверхні фібринозного нашарування або скупченням у плевральній порожнині випоту — ексудату. Досить часто термін «плеврит» використовується для опису результатів будь-якого процесу, що уражає плевру і призводить до плевритного болю чи свідчить про плевральне тертя. Це захворювання є вторинним відносно бактеріальної інфекції, але також спостерігається у супроводі вірусної інфекції типу *Coxsackie B*, яка спочатку уражає міжреберні м'язи, відомої також як синдром Сильвестра. Плеврит є загальною ознакою легеневого інфаркту і може бути раннім проявом плевальної інвазії у випадку туберкульозу легенів або легеневої пухлини. Плеврит, як правило, не є самостійним захворюванням, а являє собою патологічний стан, який ускладнює перебіг різноманітних процесів як у легенях, так і в прилеглих до плеври утвореннях (середостіння, діафрагма, грудна стінка, піддіафрагмальний простір тощо).

Етіологія. Усі плеврити за етіологією можна поділити на дві групи: інфекційні (у хворих на пневмонію, туберкульоз, після операцій на легенях, травм тощо) та неінфекційні (як результат пухлини легенів або метастазування у плевру злоякісних пухлин з іншою локалізацією, наприклад лімфоми, лімфогранулематозу та ін.). Якщо плеврит виникає під час пневмонії, його називають парапневмонійним, якщо після — метापневмонійним.

Клінічно плеврит проявляється у вигляді сухого (фібринозного) та випітного (ексудативного).

Сухий плеврит

Найчастіше сухий плеврит є проявом туберкульозної інфекції (70–90 %), але може спостерігатися і при пневмонії, гнійних процесах, інфаркті легенів.

Клінічні ознаки. Характерним симптомом є плевральний біль, який посилюється під час дихання та кашлю. Біль зменшується, якщо хворий лежить на ураженому боці. Іноді хворі скаржаться на сухий кашель. При огляді можна помітити відставання руху грудної клітки на боці ураження. Рух ребер обмежений, і звуки дихання зменшені з ураженого боку. В багатьох випадках чути шум тертя плеври, особливо під час глибокого дихання. Вислуховується як під час вдиху, так і під час видиху. Цей шум не відчувається при затримці дихання, за винятком

ділянки, розташованої біля перикарда, де може бути чутним так званий шум тертя плеври та перикарда. Інші ознаки залежать від особливостей захворювання, що призвело до плевриту. Залежно від основної причини плевриту може настати повне клінічне одужання або виникнути випіт.

Кожний пацієнт підлягає рентгенографічному обстеженню грудної клітки, однак нормальні рентгенографічні показники не виключають можливості, що причина плевриту пов'язана з легеньми. Якщо перед обстеженням протягом кількох днів спостерігалися кашель, гнійне харкотиння та підвищення температури, то такі ознаки можуть бути доказом легеневої інфекції, однак не дуже тяжкої, щоб створити рентгенографічну патологію; з іншого боку, ця інфекція може зникнути до виконання рентгенографічного обстеження.

Лікування. Необхідно усунути первинну причину плевриту. Найчастіше такою є туберкульоз, тому необхідна консультація фтизіатра і протитуберкульозне лікування. Симптоматичне лікування плеврального болю — зігрівальні компреси, гірчичники, новокаїнові блокади, нанесення на шкіру спиртового розчину йоду, вживання кодеїну, бутадіону, парацетамолу та інших протизапальних препаратів, фізіотерапевтичні процедури (солюкс, електрофорез, індуктотерапія тощо).

Ексудативний плеврит

Цей термін використовується для опису скупчення запальної, як правило, серозної рідини у плевральному просторі. Пасивна трансудація рідини (трансудат) у плевральну порожнину (гідроторакс) трапляється у випадках серцевої недостатності, нефротичного синдрому, декомпенсованого цирозу печінки та тяжкої недостатності живлення.

Основні причини ексудативного плевриту перелічені нижче:

1. Пневмонія (як правило, серозно-фібринозний ексудат).
2. Туберкульоз (серозно-фібринозний ексудат або геморагічний).
3. Злоякісні захворювання (геморагічний ексудат).
4. Інфаркт легенів (геморагічний ексудат).
5. Абсцес легенів (гнійний ексудат).

Плевральний випіт, нерідко двобічний, може також бути проявом ревматоїдного артриту, системного червоного вовчака та лімфоми. До плеврального випоту іноді призводять запальні ураження, розташовані нижче діафрагми, включаючи піддіаф-

рагмальний абсцес, амєбний абсцес печінки, панкреатит. Причину більшості випадків плеврального випоту з'ясовують за умов ретельного вивчення історії хвороби та виконання всебічного клінічного обстеження. Коли вона незрозуміла, можна одержати деякі пояснення, якщо поцікавитися щодо можливих подорожей пацієнта за кордон, його професії, впливу асбесту, контактів із хворими на туберкульоз або причин тромбоемболії, таких як пероральна контрацепція, недавня іммобілізація чи операція. Водночас може виникнути необхідність у виконанні описаних нижче обстежень.

Клінічні ознаки. Розвитку випоту часто передують симптоми та ознаки плевриту, але у деяких пацієнтів він починається непомітно. Єдиним симптомом, пов'язаним із випотом, є задишка. Причому її тяжкість залежить від об'єму та швидкості скупчення рідини. Фізикальні ознаки у грудній клітці збігаються з відповідними ознаками наявності рідини у плевральному просторі. Хворі на ексудативний плеврит скаржаться на гарячку (температура тіла підвищується до 39–40 °С), слабкість, потіння. При великих кількостях ексудату задишка стає значною, і пацієнт приймає положення «ортопное». При огляді — асиметрія грудної клітки через збільшення тієї її половини, де скупчується ексудат. Ця половина відстає в акті дихання. Голосове дрижання тут не визначається.

При перкусії знаходять зміну перкуторного звуку над рідиною, причому характерний верхній край рідини у вигляді скісної лінії (лінія Еліса — Дамуазо) (рис. 4). Над ексудатом перкуторно — тупий звук. При аускультатії в ділянці тупого звуку різко ослаблене дихання, трохи вище від лінії Еліса — Дамуазо — бронхіальне дихання, обумовлене стисненням легені й витисканням повітря. Між хребтом і підйомом лінії Дамуазо перку-

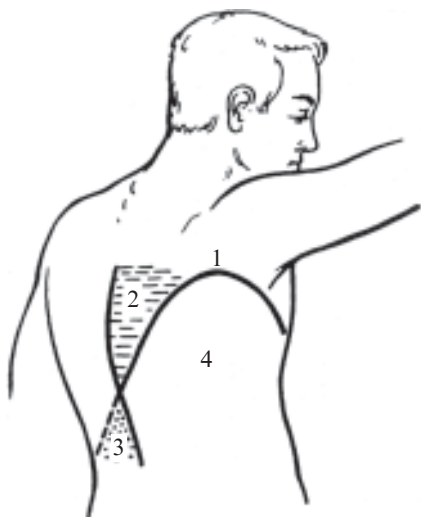


Рис. 4. Дані перкусії при ексудативному правосторонньому плевриті: 1 — лінія Дамуазо (верхня межа тупості); 2 — трикутник Гарленда; 3 — трикутник Раухфуса — Грокко; 4 — ексудат

торно знаходять трикутник Гарленда — притуплений тимпаніт. А на здоровому боці — трикутник Раухфуса — Грокко — притуплення при перкусії.

Обстеження

Рентгенографічне обстеження. Рентгенографія грудної клітки виявляє щільне однорідне затінення у нижній та бічній частинах грудної клітки. Іноді рідина локалізується нижче від нижньої частки, і зображення нагадує піднятий купол діафрагми. Локалізоване затінення спостерігається, коли випіт розподіляється, наприклад у міжчастковій щілині.

Ультразвукова ехографія. Корисна для визначення відмінностей між розподіленим на смужки (камери) випотом і плевральною пухлиною. Крім того, допомагає виявити місцезнаходження випоту перед виконанням аспірації та плевральної біопсії.

Плевральна аспірація і плевральна біопсія. Абсолютні докази наявності випоту одержують лише шляхом аспірації рідини. Плевральну біопсію рекомендовано проводити щоразу, коли виконується діагностична аспірація плевральної рідини, оскільки шанси одержати інформацію для визначення діагнозу на основі матеріалу плевральної біопсії є значно більшими, ніж лише при дослідженні плевральної рідини. Голку для плевральної біопсії слід уводити крізь міжреберний простір на ділянці максимальної тупості при перкусії чи максимального рентгенографічного затінення, що спостерігається на рентгенограмах у задньопередній та бічній проекціях, або у місці, визначеному за допомогою ультразвуку. Необхідно вилучити щонайменше 50 мл рідини, яку надсилають до лабораторії на дослідження з метою: 1) визначити її характер (транссудат, екссудат, гній, кров тощо); 2) вивчити клітинний склад, що свідчить про характер патологічного процесу; 3) у випадку інфекційного характеру ураження виявити збудника захворювання, визначити його чутливість до антибіотиків. Аналіз плевральної рідини складається з макроскопічного, фізико-хімічного, мікроскопічного, а іноді — мікробіологічного і біологічного досліджень.

Плевральна рідина у здорової людини має колір соломи, в патології може мати характер серозний, фібринозний, гнійний, гнильний, геморагічний, хильозний та змішаний (наприклад, серозно-фібринозний). Вміст протеїну буває показником стосов-

но того, що являє собою випіт — ексудат (понад 30 г/л) або трансудат (менше 30 г/л). Крім того, при ексудативному плевриті характерна позитивна проба Рівальта (випадає в осад серозомуцин при контакті ексудату з краплиною оцтової кислоти). Важливе значення має інформація про переважний тип клітин (нейтрофіли, еозинофіли, лімфоцити, еритроцити); плевральна рідина завжди повинна перевірятися на наявність злоякісних клітин.

Високий рівень амілази спостерігається у випоті, вторинному щодо гострого панкреатиту; більшість хронічних ревматоїдних випотів характеризується високою концентрацією холестерину.

Інші обстеження. Оцінка загальної та диференційованої кількості лейкоцитів у крові, туберкулінова проба, дослідження харкотиння відносно бактерій туберкульозу та злоякісних клітин повинні обов'язково виконуватися у більшості випадків. Рентгенографія грудної клітки дозволяє виявити ушкодження, що є причиною захворювання, і визначити його суть. Якщо легень затінена масивним випотом, рентгенографію необхідно повторити після аспірації великого об'єму рідини. До інших методів дослідження, що можуть бути корисними, належать бронхоскопія, біопсія або аспірація лімфатичного вузла драбинчастого м'яза, торакоскопія та серологічні тести відносно антинуклеарного і ревматоїдного факторів.

Лікування. Аспірація плевральної рідини буває необхідною для полегшення задишки. У перший раз не рекомендується вилучати понад 1 л рідини, оскільки іноді може виникнути легеневий набряк. Навіть після обережного виконання аспірації може розвинутися пневмоторакс, тому після цієї маніпуляції завжди слід знімати рентгенограму грудної клітки.

Після усунення основної причини, наприклад, серцевої недостатності, пневмонії, легеневої емболії та піддіафрагмального абсцесу, часто спостерігаються ознаки випоту. Однак у деяких випадках слід вжити особливих заходів, які докладно описані нижче.

Післяпневмонійний плевральний випіт. У випадку плеврального випоту, що ускладнює пневмонію, може стати потрібною аспірація для підтвердження відсутності емпієми та запобігання стовщенню плеври.

Туберкульозний плевральний випіт. Пацієнтам із туберкульозним випотом завжди повинна призначатися протитуберкульозна хіміотерапія. Спочатку аспірація необхідна, якщо випіт

має великий об'єм і спричинює задишку. Можливе обережне контрольоване застосування преднізолону — 20 мг щодобово перорально протягом 4–6 тиж, що сприятиме швидкому вбиранню рідини, усуне необхідність подальшої аспірації й відверне розвиток фіброзних змін у легеневій тканині.

Злоякісний випіт. Випоти, спричинені злоякісною інфільтрацією плевральної поверхні, характеризуються швидким повторним скупченням. Щоб уникнути повторної аспірації, треба зробити спробу облітерації плеврального простору шляхом ін'єкції у плевральну порожнину речовин, до яких належать спирт, тетрациклін, що приводить до асептичної запальної реакції плеври і сприяє облітерації плеврального простору.

БРОНХІАЛЬНА АСТМА

Визначення. Бронхіальна астма (БА) — самостійне захворювання, основу якого становить хронічне запалення дихальних шляхів, що супроводжується змінами чутливості та реактивності бронхів і проявляється нападом ядухи, астматичним станом або, за відсутності таких, симптомами дихального дискомфорту (нападоподібний кашель, дистанційні хрипи та задишка); крім того, характерна зворотна обструкція на фоні спадкової схильності до алергічних захворювань без легеневих ознак алергії, еозинофілії крові та/або еозинофілії в харкотинні. Таким чином, сучасне визначення бронхіальної астми містить основні положення, які відображають запальну природу захворювання, основний патофізіологічний механізм — гіперреактивність бронхів та основні клінічні прояви — симптоми обструкції дихальних шляхів.

Бронхіальна астма характеризується пароксизмами задишки, стисненням грудної клітки, подовженим видихом, що є результатом звуження повітряних шляхів за рахунок поєднання спазму м'язів, набрякання слизової оболонки та в'язких бронхіальних виділень. Ці зміни є проявами запальної реакції всередині бронхіальної стінки, включаючи мастоїдні, еозинофільні та інші клітини. Порушення дихання, що може змінюватись у широких межах, призводить до неузгодженості альвеолярної вентиляції та перфузії та збільшує роботу органів дихання. Під час видиху це спричинює «захоплення» повітря у легенях. Звужені бронхи не піддаються ефективному очищенню від слизу шляхом кашляння, а менші бронхи блокуються слизовими проб-

ками. Часто це виявляється під час аутопсії. Смерть може статися від альвеолярної гіповентиляції та тяжкої артеріальної гіпоксемії, які закінчуються зупинкою серця.

Епідеміологія. Розповсюдженість бронхіальної астми коливається в межах від 3 до 8 %. Особливо високий рівень захворюваності спостерігається в Новій Зеландії й Австралії. В країнах Західної Європи, США та Канаді розповсюдженість бронхіальної астми становить 5 %. Згідно з даними щодо захворюваності на бронхіальну астму в Україні, абсолютна кількість хворих усіх вікових груп склала у 1996 році 204 230 чоловік, що відповідає 0,4 % населення. Це, звичайно, не відповідає дійсності. Реальна розповсюдженість бронхіальної астми в Україні, на думку фахівців, становить 4–5 %. Якщо умовно поділити Україну на 4 регіони — Схід, Південь, Центр, Захід, то найбільша розповсюдженість хворих на БА — на Півдні, далі йдуть Схід, Центр і Захід.

Етіологія. Бронхіальна астма — поліетіологічна хвороба. Основну роль у її виникненні відіграють алергени інфекційної та неінфекційної природи.

Неінфекційні алергени:

1. Побутові алергени — домашній пил, книжковий пил, пір'я з подушки тощо. Найбільш активним компонентом алергену домашнього пилу є дерматофагоїдний кліщ.

2. Алергени рослинного і тваринного походження — пилок дерев і трав, сіно, шерсть, лупа тварин, залишки комах і членистоногих, особливо дафній (водяний рачок, який використовується у висушеному вигляді для годування рибок в акваріумах).

3. Харчові алергени — полуниці, курячі, гусячі яйця, шоколад, краби, раки, риба, злаки тощо.

4. Медикаментозні алергени — більшість антибіотиків, вітаміни тощо.

5. Алергени хімічного походження — синтетичні клеї, порошки тощо.

Бронхіальна астма, причиною якої є неінфекційні алергени, називається atopічною.

Атопічна астма

Здебільшого розпочинається в дитинстві й взагалі трапляється в осіб з природженою наявністю підвищеної відносно норми кількості IgE або в тих, у кого легко формуються антитіла IgE

до звичайних алергенів. Така астма називається atopічною (не-інфекційно-алергічною). Осіб з atopічною астмою виявляють завдяки алергічним пробам, що дають позитивну реакцію на різноманітні звичайні алергени. Часто наявні інші алергічні захворювання, такі як алергічний риніт та екзема, і в сімейному анамнезі вони часто знаходяться поряд із «ранньою» астмою. Дуже рідко окремих алерген стає єдиною причиною виникнення астми.

Алергени, відповідальні за виникнення астми в atopічних осіб, проникають у бронхи разом із повітрям, що вдихається, і походять із таких органічних матеріалів, як пилок, пір'я, кліщі, лупа тварин та спори грибів. Попередній вплив цих агентів стимулює утворення IgE, і, після наступної дії певного алергену може виникнути анафілактична реакція «антиген—антитіло» у бронхах. Це призводить до виділення з клітин бронхіальної стінки фармакологічно активних речовин, які спричиняють бронхіальне стиснення та запальну реакцію алергічного типу в бронхіальній стінці. Значно рідше подібні ефекти можуть виникати внаслідок харчових алергенів, що походять з деяких продуктів, таких як яйця, риба, молоко, дріжджі та досягають бронхів завдяки кровотоку. Усталений раніше погляд, що астму можна пояснити лише виділенням таких посередників, як гістамін, простагландини та лейкотрієни, очевидно, повинен зазнати змін. Схоже на те, що кілька різних клітин беруть участь у патогенезі астми, включаючи мастоїдні клітини, макрофаги та еозинофіли. Ці клітини утворюють різноманітні посередники, завдяки складній взаємодії яких виникають кілька патологічних ефектів, що у сукупності сприяють бронхіальній надчутливості та запальній реакції всередині бронхіальної стінки.

Інфільтрація еозинофілів являє собою типову особливість астматичних повітряних шляхів і відрізняє астму від інших випадків запалення дихальних шляхів. Ці клітини можуть виділяти різноманітні посередники, до яких належать лейкотрієн C₄, фактор активації тромбоцитів (ФАТ), а також основні білки. Значний вклад у розвиток бронхіальної надчутливості та астми можуть вносити також невральні механізми. Припускається наявність підвищених холінергічної й альфа-адренергічної та знижених бета-адренергічних реакцій; у дихальних шляхах людини було виявлено багато різних невральних пептидів, що впливають на функцію повітряних шляхів. Вазоактивний кишковий пептид є потенційним релаксантом повітряних шляхів людини,

а також спільним переносником ацетилхоліну в холінергічних нервах. Астма також може бути пов'язана з чутливими нейропептидами типу Р-речовини та нейрокінінів. Ушкодження епітелію повітряних шляхів призводить до оголення немієлінованих С-волоконистих аферентних нервів, які після цього стають чутливими до таких запальних посередників, як брадікінін.

Таким чином, астму слід розглядати не лише як просте звуження бронхів, спричинене скороченням бронхіальних м'язів, бо відомий її зв'язок із запальною реакцією, що охоплює усі структури бронхіальної стінки, а не лише м'язи. Існує міцний зв'язок між цим бронхіальним запальним процесом і бронхіальною надчутливістю. Порівняно зі здоровими індивідуумами, хворі на астму мають підвищену чутливість до вдихання подразних речовин типу гістаміну та метахоліну. Звуження повітряних шляхів може виникати також у пацієнтів з підвищеною чутливістю при фізичному навантаженні, гіпервентиляції або вдиханні холодного повітря.

Алергени інфекційної природи:

а) бактерії; б) віруси; в) грибки; г) гельмінти; д) найпростіші.

Інфекційні алергени спричинюють бронхіальну астму, яку називають інфекційно-алергічною. Як доводить практика, найчастіше вона виникає у хворих на інфекційні захворювання верхніх дихальних шляхів, бронхів, легенів (хронічні бронхіти та пневмонії).

Алергічна реакція може також виникнути на антигени, виділені грибами (кандида, мікроспорон, дерматофітон, аспергілами, особливо *A. fumigatus*).

Неатопічна (інфекційно-алергічна) астма

Астма може виникнути у неатопічних осіб будь-якого віку. Можливо, зовнішні алергени не відіграють ніякої ролі у виникненні астми цього типу.

Клінічні ознаки. Домінуючим клінічним проявом бронхіальної астми та її діагностичним маркером є напад ядухи. У хворих на атопічну астму напад виникає раптово, через короткий проміжок часу після контакту з алергеном. Починається з так званої аури — відчуття закладеності носа, неприємного запаху, стиснення в грудях; часто аура супроводжується надсадним кашлем. При інфекційно-алергічній астмі напад ядухи розвивається поступово, часто в зв'язку із загостренням бронхіту або пневмонії.

Під час нападу хворі скаржаться на ядуху, неможливість видихнути повітря з легенів. Хворий набирає вимушеного сидячого положення, спираючись на руки і таким чином фіксуючи верхній плечовий пояс, щоб залучити до роботи додаткові дихальні м'язи для ефективного видиху. При цьому його плечі підіймаються вгору і вперед, голова начебто втягується в плечі, грудна клітка розширюється і застигає в положенні вдиху, дихальна екскурсія мінімальна. У тяжких випадках спостерігається центральний ціаноз.

Фізикальні дані. При перкусії — перкуторний звук над легеньми коробковий, нижній край легенів опущений, рухливість його обмежена. Серцева тупість не виявляється, бо серце прикрите емфізематозно роздутими легеньми. При аускультатії — ослаблене везикулярне дихання зі значно подовженим видихом, велика кількість сухих хрипів. Пульс прискорений. Харкотиння під час нападу відсутнє, після нападу виділяється у вигляді зліпків бронхів. При аналізі харкотиння знаходять велику кількість еозинофілів, нерідко — кристали Шарко — Лейдена (продукти розпаду еозинофілів) та спіралі Куршмана (зліпки дрібних бронхів). У крові — еозинофілія. На ЕКГ — високий зубець Р у II та III стандартних відведеннях як прояв легеневої гіпертензії.

Класифікація бронхіальної астми. Сучасна класифікація бронхіальної астми прийнята за міжнародним узгодженням в 1992–1995 рр. Згідно з цією класифікацією стан хворого визначається за ступенем тяжкості перебігу бронхіальної астми.

Ступінь 1. Епізодичний перебіг і епізодичні клінічні симптоми менше 1 раз/тиж; короткі загострення (від кількох годин до кількох днів); симптоми бронхіальної астми у нічний час менше ніж 2 рази/міс; відсутність симптоматики та нормальні показники функції легенів у проміжках між нападами.

Ступінь 2. Легкий стійкий перебіг; симптоми бронхіальної астми 1 раз/тиж; загострення можуть обмежувати денну активність і сон; симптоми бронхіальної астми у нічний час до 2 разів/міс.

Ступінь 3. Помірнотяжкий (помірний) постійний перебіг; симптоми щоденно; загострення обмежують денну активність і сон; симптоми бронхіальної астми у нічний час до 1 разу/тиж; щоденна потреба в бета-2-агоністах короткої дії.

Ступінь 4. Тяжкий постійний перебіг; симптоми постійно; часті загострення; часті нічні симптоми астми; фізична активність обмежена.

Астматичний стан

Цей термін стосується астматичних нападів, що загрожують життю людини. У клінічній практиці прийнято вважати астматичним станом напад БА, який не припиняється протягом 30 хв, характеризується резистентністю до спазмолітиків, які раніше були ефективними, а також прогресуванням дихальної недостатності.

Виділяють три стадії перебігу астматичного стану:

I стадія — на фоні активних лікувальних дій (уведення бронхолітиків, інгаляції симпатоміметиків) у хворого посилюється ядуха, підвищується артеріальний тиск, виникають болі в серці, аритмії (розвивається так званий «синдром рикошету»);

II стадія — дихання стає частим і поверхневим, посилюється закупорка бронхів в'язким харкотинням, різко зменшується гучність та кількість сухих хрипів, аж до їх зникнення та формування так званих «німих» легенів (хрипи чутно на відстані, але практично їх не чути при застосуванні фонендоскопа);

III стадія — за відсутності лікувального ефекту хворий впадає в кому (гіпоксія та гіперкапнія). У більшості випадків настає смерть через параліч дихального центру.

Рентгенографічне обстеження. Між нападами бронхіальної астми рентгенографічне зображення грудної клітки має нормальний характер. У пацієнтів з великим стажем захворювання його не можна відрізнити від зображення, характерного для надмірного розширення, спричиненого емфіземою, причому на бічній проекції може спостерігатися деформація грудної клітки типу «пташиного погруддя». Іноді у випадку обструкції великого бронха в'язким слизом спостерігається затінення, спричинене частковим або сегментарним ателектазом.

Рентгенографія грудної клітки повинна виконуватися кожному пацієнту з астматичним станом для усунення діагнозу пневмотораксу — рідкісного, але потенційно фатального ускладнення надмірного розширення, спричиненого тяжким порушенням дихання при астмі. Рентгенографія грудної клітки дозволяє виявити медіастинальну та підшкірну емфізему у разі дуже тяжкого захворювання.

Функціональні легеневі проби. Виміри об'ємів форсованого видиху за 1 с (ОФВ₁), життєвої ємності легенів (ЖЄЛ) або максимальної швидкості видиху (МШВ) дозволяють одержати надійну інформацію про ступінь порушення дихання, а також ви-

значити потенційну ефективність бронхолітичних засобів або кортикостероїдів і виявити фактори, що спричинили порушення дихання (фізичне навантаження, шкідливості професії, гіпервентиляція). Такі проби відіграють важливу роль у діагностиці та лікуванні хворих на астму. Послідовна реєстрація максимальної швидкості видиху (флуометрія) необхідна для того, щоб відрізнити пацієнтів з астмою від пацієнтів з порушенням дихання, пов'язаним з хронічним бронхітом. У випадку астми спостерігаються значні добові (циркадні) зміни МШВ, причому найменші показники реєструються вранці. Послідовна реєстрація МШВ дозволяє також оцінити реакцію пацієнта на кортикостероїди та контролювати його стан протягом тривалого часу.

Газовий аналіз артеріальної крові. Виміри тиску газів в артеріальній крові (PaO_2 та PaCO_2) мають дуже велике значення для лікування пацієнтів, що перебувають в астматичному стані.

Алергічна шкірна проба. Крізь краплину водного екстракту речовини, що наноситься на шкіру, за допомогою тонкої голки роблять укол. На позитивну реакцію вказують пухир та почервоніння, які виникають за кілька хвилин. Проби виконуються для визначення групи відомих алергенів, що спричинюють бронхіальну астму. За допомогою цих проб рідко вдається виявити окремий алерген як причину астми у конкретного пацієнта; їх основне призначення — відрізнити atopічних осіб від неatopічних.

Лікування

Уникання алергенів. Лише у деяких випадках окремий алерген може бути визначений як причина астматичного нападу. До таких алергенів належать: пилок трави, кліщі, лупа тварин, ліки, промислові хімічні речовини типу ізоціанатів, деякі продукти харчування. Більшість пацієнтів-астматиків мають чутливість до різноманітних алергенів, через що неможливо уникнути впливу кожного з них.

Зниження чутливості. Зниження чутливості — єдиний засіб, що дозволяє відвернути або зруйнувати реакцію «антиген — антитіло». При цьому застосовується підшкірна ін'єкція спочатку дуже невеликими, але поступово зростаючими дозами екстрактів алергенів, які вважаються відповідальними за виникнення астми. Зниження чутливості має певне значення, коли припускається наявність одного алергену (пилок трави, кімнат-

ний пил, лупа тварин), але при цьому виникає ризик гострої анафілактичної реакції. Через такий ризик ця форма терапії використовується рідко. Засіб зниження чутливості за допомогою суміші алергенів не є раціональним і застосовувати його не рекомендується.

Сучасний підхід до лікування бронхіальної астми. Ґрунтується на класифікації за ступенем тяжкості перебігу астми (див. вище).

Ступінь 1 — епізодична астма. Терапія: нерегулярне застосування бета-2-агоністів короткої дії (тільки за потребою). Протизапальна терапія може призначатися в періоди загострення захворювання.

Ступінь 2 — астма легкого перебігу. Терапія: щоденна протизапальна терапія, починаючи з інталу, тайледу. Можливе застосування малих доз інгаляційних кортикостероїдів, пролонгованих бета-2-агоністів. Застосування бета-2-агоністів короткої дії за потребою, не частіше 3–4 разів/добу.

Ступінь 3 — астма помірної тяжкості перебігу. Терапія: інгаляційні кортикостероїди. Пролонговані бронходилататори щоденно (особливо для контролю нічних симптомів). Застосування бета-2-агоністів короткої дії за потребою (не частіше 3–4 разів/добу).

Ступінь 4 — астма тяжкого перебігу. Терапія: високі дози інгаляційних стероїдів. Бронходилататори пролонгованої дії. Застосування бета-2-агоністів короткої дії за потребою, не частіше 3–4 разів/добу.

Ліки, що контролюють або зменшують клінічні прояви астми

Кромоглікат натрію — інтал. Препарат застосовується шляхом інгаляції, що запобігає виділенню посередника з мастоїдних клітин. Має особливе значення для дітей з atopічною астмою; ефективність дії цього засобу повинна оцінюватися за чотири тижні по тому для кожного з пацієнтів. Якщо ефективність засобу виявлена, регулярна інгаляція 20 мг сухого порошку за допомогою приладу Spinhaler або 5–10 мг із дозованого інгальатора 4 рази/добу дозволяє майже повністю усунути рецидив астми. Кромоглікат натрію може виявитися корисним для деяких пацієнтів з неатопічною астмою, але не допомагає при лікуванні тяжкої астми.

Недокроміл натрію — тайлед. Недокроміл натрію — це протизапальний лікувальний засіб, за своїми властивостями подіб-

ний до кромоглікату натрію, але в 4–10 разів сильніший за дією. Застосовується шляхом інгаляції з дозованого інгалятора по 4 мг 2 або 4 рази/добу.

Кетотифен. При пероральному вживанні його дія подібна до недокромілу натрію, але ефективність нижча; до того ж, цей препарат спричинює сонливість, яка може бути небезпечним побічним ефектом для пацієнтів-водіїв автомобіля. Рекомендована доза — 1–2 мг 2 рази/добу з їжею.

Бронхолітичні засоби та кортикостероїди. Важливо відрізнити дію бронхолітичних засобів, що безпосередньо та негайно впливають на усунення нападу ядухи, від кортикостероїдів, які запобігають виникненню порушення дихання опосередковано або усувають його, завдяки протизапальній дії. Отже, не слід чекати, що кортикостероїдний аерозоль усуне напад астми. З іншого боку, якщо пацієнт у астматичному стані швидко не реагує на бронхолітичний аерозоль, застосування перорально або внутрішньовенно великих доз кортикостероїдів — єдиний потенційно ефективний захід. За такої ситуації може минути кілька годин, доки виявиться дія кортикостероїдів на тяжкий напад астми, і протягом цього періоду інтенсивна бронхолітична та киснева терапія може відіграти важливу роль у врятуванні життя пацієнта.

Речовини (агоністи), що мають спорідненість до бета-адренорецептора, стимулюють аденілциклазу — фермент, каталізуючий утворення циклічного аденозин-5-фосфату з аденозин-3-фосфату. Існують головним чином два типи бета-адренорецепторів. Стимуляція бета-1-рецепторів впливає на серце, м'язи шлунка та на ліполіз. Бета-2-рецептори пов'язані з бета-адренергічним впливом на гладкі м'язи бронхів, матки та на артерії скелетних м'язів. Розроблено селективні агоністи бета-2-адренорецепторів, причому тривалість їхньої дії, порівняно з неселективними препаратами цього типу (наприклад, ізопреналіну), збільшилася завдяки змінам у їхніх хімічних структурах з метою підвищення опору процесу інактивації, пов'язаному з катехолометилтрансферазою.

Дія поширених у практиці селективних агоністів бета-2-адренорецепторів (наприклад, салбутамолу та тербуталіну) триває 4–6 год. Вплив агоністів бета-2-адренорецепторів пов'язаний з релаксацією бронхіальних м'язів, без тривалого впливу на запалення або надчутливість бронхів. Дійсно, іноді тривале вживання бета-2-агоністів може зменшити чутливість брон-

хів, причому можливим є значне підвищення надмірної чутливості бронхів після припинення такої терапії. Кортикостероїди насправді позитивно впливають на запалення бронхів і знижують їх надмірну чутливість. Більшості пацієнтів з бронхіальною астмою допомагають кортикостероїдні ліки, але деякі хворі майже не реагують або зовсім не реагують на кортикостероїди. Таких пацієнтів важко лікувати, а такий перебіг астми називають «кортикостероїдностійким».

Немає однаковості щодо відносної ефективності різноманітних засобів вживання бронхолітичних препаратів. У випадку таких бета-2-агоністів, як салбутамол, тербуталін або фенотерол, інгаляція аерозолі має безперечні переваги порівняно з пероральним засобом, оскільки порушення дихання усувається швидше. Ефективна доза набагато нижча, тому зменшується загроза появи побічних ефектів, таких як тремор та занепокоєння. Пацієнти повинні знати, що відсутність полегшення після інгаляції бронхолітичного засобу означає, що астма перебуває у резистентній стадії, тому треба негайно застосувати більш сильнодіючі ліки, наприклад, преднізолон.

Лікування епізодичної астми. Слабкі та рідкі напади астми можна контролювати за допомогою інгаляції бронхолітичного аерозолі. Коли напади частішають, лікування необхідно доповнити регулярним профілактичним використанням кромоглікату натрію, недокромілу натрію або кортикостероїдів шляхом проведення інгаляції.

Лікування астми, спричиненої фізичними навантаженнями. Цей тип астми найчастіше трапляється у дітей, а також у юнаків і дівчат. Йому можна запобігти за допомогою інгаляції двох вимірянних доз недокромілу натрію за кілька хвилин до фізичного навантаження. Може знадобитися регулярне лікування з використанням кромоглікату натрію (недокромілу натрію) або інгаляції кортикостероїдів у випадку недостатньої ефективності агоніста бета-2-адренорецепторів.

Лікування неатопічної астми. Та чи інша форма підтримуючої терапії є необхідною для всіх пацієнтів з неатопічною астмою. Кромоглікат натрію (недокроміл натрію) використовують для цього при легкому перебігу астми, а кортикостероїдні аерозолі — при помірному і тяжкому. Кортикостероїдні аерозолі не дають небажаних системних ефектів при звичайних дозах (беклометазону дипропіонату — 200 мкг 2 рази/добу, будесоніду — 200 мкг 2 рази/добу, флутиказону пропіонату — від 100 до 1000 мкг

2 рази/добу), але у деяких пацієнтів вони можуть призвести до появи орофарингеального кандидозу та охриплості. У випадку тяжкого захворювання можуть знадобитися більші дози для усунення симптомів, які іноді підтримуються помірними дозами преднізолону (40 мг щодобово, протягом 7–10 діб).

Необхідність щодо допоміжного застосування преднізолону перорально стає більш рідкою, якщо підвищується доза кортикостероїдного аерозолу, наприклад: до 1500 мкг беклометазону дипропіонату — щодня, до 2000 мкг будесоніду — щодня. Ці дози не слід перебільшувати, оскільки системна абсорбція призведе до ушкодження функцій надниркової залози та гіпофіза. При використанні таких доз кортикостероїдних аерозолей можуть виникнути орофарингеальний кандидоз та дисфонія. Ці ефекти, а також деякі інші можна зменшити, застосовуючи камери та просторові системи більшої місткості. Для контролю за рецидивом симптомів більшість пацієнтів з астмою потребує регулярних або періодичних інгаляцій бронхолітичного аерозолу. Пероральні бронхолітичні препарати мають меншу ефективність порівняно з аерозолями, однак застосування агоніста бета-2-адренорецепторів та метилксантину може виявитися корисним для запобігання нічним нападам астми.

Лікування гострого астматичного стану. Коли гострий напад астми починає загрожувати життю пацієнта, виникає стан зниженої чутливості до агоністів бета-2-адренорецепторів. Кожного з таких пацієнтів необхідно якнайшвидше розмістити у лікарні. Така оперативність значною мірою зменшує кількість смертей від астми.

Кисень. За будь-якої можливості висока концентрація кисню (35–60 %) застосовується для лікування всіх пацієнтів з тяжкою астмою перед, під час та після вживання бронхолітичних ліків, оскільки всі вони мають схильність до збільшення існуючої артеріальної гіпоксемії. Кисень необхідно зволожувати.

Розпилений іпратропіум бромід. Пацієнтам, які протягом 15–30 хв не реагують на першу дозу розпиленого бета-2-агоніста, рекомендується застосовувати 0,5 мг розпиленого іпратропіуму броміду разом з розпиленням у кисні салбутамолом — 5 мг або тербуталіном — 10 мг.

Внутрішньовенний еуфілін. Часто призначають пацієнтам, які не реагують одразу на введення розпиленого бронхолітичного засобу. Ударна доза — 5 мг/кг, вводиться шляхом повільної внутрішньовенної ін'єкції протягом 20 хв, а після цього

го — безперервна інфузія дозою 0,5 мг/кг протягом 1-ї години. Ударну дозу не слід призначати пацієнтам, яким перед розміщенням у лікарні вже ввели внутрішньовенно еуфілін.

Кортикостероїди. Для всіх пацієнтів, що одразу не реагують на першу дозу бронхолітичного засобу, якщо до цього він не використовувався, методом вибору є внутрішньовенне введення кортикостероїдів (преднізолон, у разі необхідності — до 1000 мг/добу) спочатку струминно, а потім крапельно в ізотонічному розчині хлориду натрію (1,5–2 л/добу). Якщо адреноміметики застосовувалися для лікування, їх треба відмінити. Для усунення ацидозу, який розвивається при астматичному стані, необхідно внутрішньовенно вводити 4%-й розчин бікарбонату натрію (300–500 мл).

Реакція на терапію повинна оцінюватися за допомогою постійних клінічних спостережень за частотою дихання, пульсу, самопочуттям пацієнта. Важливу роль відіграє газовий аналіз артеріальної крові, який слід час від часу повторювати. Більшість пацієнтів реагують на терапію, і лише іноді виникає необхідність щодо застосування таких реанімаційних заходів, як трахейна інтубація та апаратне дихання. В реанімаційному відділенні хворому проводять допоміжну штучну вентиляцію легенів (ШВЛ), лаваж бронхіального дерева з активною багатогодинною санацією бронхів через інтубаційну трубку. При ШВЛ необхідно відсмоктувати харкотиння із дихальних шляхів через кожні 30–40 хв та зрошувати останні лужним розчином. Харкотиння слід відсмоктувати не більш як 15 с. Від ефективності лікування астматичного стану залежить життя хворого.

Слід зауважити, що у тому випадку, коли астматичний стан пов'язаний з інфекційним процесом у легенях, важливо своєчасно ввести парентерально антибіотики.

Прогноз

Прогноз окремого нападу — добрий, за винятком астматичного стану, особливо при запізненому або невідповідному лікуванні. У випадку епізодичної астми досить поширеною є спонтанна ремісія, зокрема у дітей. Разом із тим, при неатопічній бронхіальній астмі легкого, помірного та тяжкого перебігу ремісія трапляється рідко, і це може призвести до необоротних порушень дихання. Сезонні коливання щодо виникнення нападів характерні для астми. Стан хворих з atopічною астмою час-

то погіршується влітку, коли посилюється вплив антигенів, тимчасом як пацієнти з інфекційно-алергічною формою астми гірше почувають себе взимку, оскільки збільшується частота вірусних інфекцій.

ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНІВ

Термін «емфізема» (роздутість, надутість повітрям), як правило, стосується легенів (**легенева емфізема**), та іноді повітря може потрапити до середостіння (**медіастинальна емфізема**), у проміжні тканини легенів, що трапляється у пацієнтів з тяжкою бронхіальною астмою, після розриву занадто розтягнутих альвеол або після розриву стравоходу. Якщо велика кількість повітря раптово надходить до середостіння, може трапитися тампонада серця; проте у більшості пацієнтів повітря, не завдаючи шкоди, переміщується вгору, до м'яких тканин шиї, де під час пальпації виникає характерне відчуття хрусту (**підшкірна емфізема**). Поранення стінки грудної клітки також можуть призвести до підшкірної емфіземи. Якщо при спонтанному пневмотораксі проводиться плевральна декомпресія за допомогою міжреберної трубки, то може виникнути велика підшкірна емфізема — тривожне, але не дуже небезпечне ускладнення.

Легенева емфізема

Визначення. Легенева емфізема визначається як розширення (роздутість) повітряних просторів, розташованих за кінцевими бронхіолами (переважно альвеол).

Для емфіземи характерні різноманітні патологічні процеси: від надмірного розтягування альвеол у випадку нападу бронхіальної астми до розриву альвеолярних стінок, що трапляється при більш серйозних формах легеневої емфіземи. Існує міцний зв'язок між легеневою емфіземою і хронічним бронхітом, проте фізикальні ознаки і рентгенографічні зміни можуть бути більш виразними при емфіземі.

Етіологія. У деяких молодих людей емфізема може бути пов'язана з генетично визначеною недостатністю альфа-1-антитрипсину. Вважається, що сполучна тканина в легенях перетравлюється протеолітичними ферментами, які за нормальних умов пригнічуються альфа-1-антитрипсином. Цей тип емфіземи спостерігається рідко. У більшості пацієнтів відсутня недостатність альфа-1-антитрипсину, а захворювання спричи-

нюється курінням і пов'язане з хронічним бронхітом. Внаслідок вдихання тютюнового диму альвеолярні макрофаги скупчуються біля кінцевих бронхіол і руйнуються з виділенням ендогенних протеолітичних ферментів. У результаті контакту з тютюновим димом лейкоцити у периферичних частинах легенів виділяють ферменти, наприклад, такі як еластаза. Кінцевий результат цих процесів — руйнування альвеолярних стінок шляхом «перетравлювання».

Патогенез. У деяких випадках основною патологічною зміною буде загальне руйнування альвеолярних стінок (панацинозна емфізема). Якщо емфізема супроводжується головними компонентами хронічного бронхіту, то її називають «центролобулярною», або «центроацинарною». Така емфізема впливає головним чином на альвеоли, що найбільш міцно пов'язані з респіраторними бронхіолами.

Клінічні ознаки емфіземи легенів та синдрому емфіземи при хронічному бронхіті. Хоча два типи емфіземи розвиваються різними шляхами, їхні ознаки можуть приховуватися такими факторами, як бактеріальна інфекція, надмірне розтягування альвеол і деформація дихальних шляхів. Проте загальновизнаними є два окремі чіткі клінічні варіанти. В одному з них переважають кашель і харкотиння, інфекційні загострення, ціаноз з артеріальною гіпоксемією та гіперкапнією, а також правошлуночкова недостатність із периферичним набряком. В іншому варіанті — задишка під час фізичного навантаження може виникнути на багато років раніше, ніж дихальна та серцева недостатність, причому кашель і ціаноз є не дуже помітними. Проте змішаний синдром хронічного бронхіту та емфіземи спостерігається набагато частіше, ніж будь-який з цих двох окремих синдромів.

Клінічні ознаки. Більшість пацієнтів із легеневою емфіземою скаржаться на задишку під час фізичного навантаження, однак при цьому часто співіснують інші причини порушення дихання, такі, як хронічний бронхіт та бронхіальна астма. Тому неможливо оцінити вплив емфіземи на цей симптом. Порушення дихання поглиблюється, але швидкість такого процесу для різних пацієнтів є дуже різною.

Нижче перелічено клінічні відхилення, які спостерігаються на розвинутих фазах будь-якого хронічного стану, що призводить до обмеження дихальних шляхів (враховуючи хронічний бронхіт, емфізему та бронхіальну астму).

Клінічні відхилення, які виявляються під час огляду пацієнтів з прогресуючим порушенням дихання:

1. Скорочення грудино-соскоподібних та драбинчастих м'язів під час вдиху.
2. Екскавація надключичної та надгрудинної ямок під час вдиху.
3. Наповнення яремної вени під час видиху.
4. Втягнення реберного краю під час видиху.
5. Збільшення передньозаднього діаметра грудної клітки порівняно з її поперечним діаметром.

Ці ознаки характерні для емфіземи легенів.

Фізикальні ознаки. Експерсія грудної клітки — симетрично зменшена; перкусія — на ранніх стадіях емфіземи — легеневий звук, при прогресуванні процесу — з коробковим відтінком; аускультация — ослаблене везикулярне дихання з тривалим видихом; голосовий резонанс — нормальний або зменшений; додаткові звуки — в більшості випадків відсутні, іноді вислуховуються сухі хрипи під час видиху. Дуже характерним є зменшення або зникнення серцевої тупості при перкусії. Дихання зі стуленими губами типове для емфіземи, і вважається, що ним користуються пацієнти для сприяння видиху шляхом подолання опору «захопленого» повітря. Для тяжкохворих характерним є симптом «задування свічки» — неможливість видихнути з достатньою силою, щоб задуть свічку.

Обстеження

Рентгенографія. Діагноз емфіземи можливий за наявності перелічених нижче відхилень:

1. Надзвичайно прозорі легеневі поля; периферична судинна тінь втрачена.
2. Низька плоска діафрагма.
3. Помітність легневих артеріальних тіней в обох воротах.
4. Булла.

Діагноз емфіземи майже не можна точно визначити, ґрунтуючись лише на результатах рентгенографічного обстеження грудної клітки, якщо не спостерігаються явні булли. На пізніх стадіях захворювання, коли виникають легенева гіпертензія і правошлункова недостатність, виявляється збільшення головної легеневої артерії та серця, що можна спостерігати на звичайному рентгенографічному зображенні грудної клітки.

Комп'ютерна томографія (КТ). Комп'ютерна томографія дозволяє точно виявити емфізему, але цей метод не набув широкого застосування у діагностиці емфіземи.

Функціональні легеневі проби. Вентиляційна місткість. Виміри ОФВ₁ та ЖЄЛ виявляють ваду закупорки зі зменшеним співвідношенням ОФВ₁/ЖЄЛ. Максимальна швидкість видиху зменшується, і подальші виміри не виявляють жодних змін протягом доби.

Об'єми легенів. Збільшуються загальна ємність легенів (ЗЄЛ), залишковий об'єм (ЗО) та співвідношення ЗО/ЗЄЛ.

Виміри газів артеріальної крові. Відносно нормальний тиск газів крові зберігається при емфіземі довше, ніж при хронічному бронхіті. Проте під час фізичних навантажень може виникнути гіпоксемія. Згодом розвивається дихальна недостатність I та II типів.

Ускладнення. Легенева булла. Булли можуть бути окремими або численними, великими або малими, причому вони можуть розвиватися в емфізематозній тканині легенів незалежно від первинної патології. Булли — це роздуті тонкостінні простори, що утворилися внаслідок розривів альвеолярних стінок. Вони розташовані під плеврою, уздовж передніх меж легенів. Підплевральна булла може розірватися і призвести до спонтанного пневмотораксу. За інших обставин булли, прогресуючи, можуть збільшуватися за розмірами і, зрештою, стати настільки великими, що заважатимуть легеневій вентиляції.

Дихальна та правощуночкова недостатність. Це звичні пізні ускладнення у пацієнтів, хворих на емфізему легенів.

Втрата ваги. У деяких пацієнтів спостерігається значна втрата ваги, що призводить до виснаження організму. Причини цього процесу ще не з'ясовані, хоч у деяких випадках виявлено порушення секреції тестостерону.

Лікування. Не існує особливого лікувального засобу проти загальної емфіземи, але дуже корисним може виявитися лікування супровідного хронічного бронхіту. Дихальна та право-серцева недостатність — пізні ускладнення, що потребують терапії у міру їх виникнення.

Фізіотерапія. Фізіотерапія може сприяти релаксації цервікальних м'язів і допомагає пацієнту робити повільний та рівномірний видих крізь стиснуті губи. Фізіотерапія також сприяє відхаркуванню, а регулярні помірні фізичні навантаження підвищують рухливість навіть у непрацездатних пацієнтів.

Хірургічне лікування великої булли. Хірургічне усунення великої були дозволяє розширитися порівняно нормальній тканині легенів, що була стиснута буллою, і може помітно поліпшити легеневу функцію.

Трансплантація серця і легенів. У молодих пацієнтів з тяжкою емфіземою, спричиненою недостатністю альфа-1-анти-трипсину, може виникнути необхідність у трансплантації легенів.

Прогноз

Якщо розвивається респіраторна та правосерцева недостатність (пізні ускладнення), то прогноз несприятливий.

БРОНХОЕКТАТИЧНА ХВОРОБА

Визначення. Бронхоектатична хвороба — хронічне запальне захворювання, яке характеризується патологічним розширенням бронхів. Воно може виникнути різними шляхами: бути набутим або (рідше) природженим.

Етіологія та патогенез.

Причини бронхоектатичної хвороби:

1. Природжена бронхоектатична хвороба — синдроми в'їчастої дисфункції, муковісцидоз, первинна гіпогаммаглобулінемія.

2. Набута бронхоектазійна хвороба: а) діти: пневмонія (коклюш і кір), первинний туберкульоз, сторонній предмет; б) дорослі: легеневий абсцес, туберкульоз легенів, легенева еозинофілія, бронхіальні пухлини.

Бронхоектатична хвороба — це вторинне захворювання відносно тяжкої бактеріальної інфекції, перенесеної у дитинстві, часто виникає як ускладнення після коклюшу та кору.

Бронхоектатична хвороба може бути зумовлена бронхіальним розтягуванням, спричиненим скупченням гною за межами ушкодження, яке закупорює головний бронх (наприклад, туберкульозний лімфатичний вузол, сторонній предмет, який потрапив з вдихом, бронхіальна карцинома). До факторів, що спричиняють бронхоектази у випадку муковісцидозу, належать повторна інфекція та хронічна закупорка в'язким слизом. Бронхоектази можуть бути, хоча і рідко, наслідком природженої в'їчастої дисфункції, що є, наприклад, ознакою тріади Картагенера (бронхоектази, синусит, транспозиція внутрішніх орга-

нів). Бронхоектатична хвороба спричинюється багатьма факторами, через що важко визначити, якого віку пацієнти найбільш схильні до неї.

Бронхоектазна порожнина може бути вистелена грануляційною тканиною, плоским епітелієм чи нормальним війчастим епітелієм. Можливі запальні зміни у глибоких шарах бронхіальної стінки, а також гіпертрофія бронхіальних артерій. У легеневій тканині, що оточує легені, спостерігаються хронічні запальні та фіброзні зміни.

Клінічні ознаки. Бронхоектатична хвороба може охопити будь-яку частину легенів, проте ефективно гравітаційне дренивання верхніх їх часток призводить до менш серйозних симптомів та ускладнень, ніж коли бронхоектази виникають у нижніх частках легенів.

Нижче перелічено чотири групи клінічних ознак, що виникають у випадках захворювання.

Симптоми бронхоектатичної хвороби:

1. **Симптоми, зумовлені скупченням гною у розширених бронхах:** хронічний продуктивний кашель, що, здебільшого, посилюється вранці й часто спричинюється зміною положення тіла. На стадії розвинутого захворювання виділяється рясне гнійне харкотиння (відхаркування «повним ротом»).

2. **Симптоми, зумовлені запальними змінами у легенях та плеврі:** гіпертермія, нездужання, посилення кашлю та збільшення об'єму харкотиння, коли розповсюдження інфекції призводить до пневмонії, яка нерідко супроводжується плевритом. При бронхоектазах часто спостерігається повторне виникнення в одному й тому ж місці.

3. **Кровохаркання:** може бути слабким або сильним, часто має рецидивний характер, супроводжує гнійне харкотиння або збільшення кількості гною у харкотинні. Проте буває єдиним симптомом так званої «сухої бронхоектатичної хвороби».

4. **Загальний стан здоров'я:** при розвинутому захворюванні, коли харкотиння постійно містить гній, погіршується загальний стан здоров'я, що маніфестується втратою ваги, відсутністю апетиту, стомлюваністю, потінням уві сні та неспроможністю мати дітей. У таких пацієнтів, як правило, спостерігається потовщення кінців фаланг пальців у вигляді «баранних паличок».

Фізикальні ознаки у грудній клітці можуть бути однобічними або двобічними і мати базальний характер. Якщо бронхоектазії порожні, досить близько розташовані біля стінки грудної клітки і немає часткового колапсу, то при перкусії можна визначити коробковий перкуторний звук, а при аускультатії — жорстке дихання і сухі хрипи. За наявності великої кількості секретії та перифокальних запальних змін вислуховуються численні вологі хрипи різного калібру над ураженими ділянками, а в разі колапсу особливості фізикальних ознак залежать від прохідності верхньочасткових бронхів, що постачають частку, яка зазнала колапсу. Переміщення стінки грудної клітки — трохи зменшене з ураженого боку; середостінне переміщення — у напрямку ушкодження; перкусія — притуплення перкуторного звуку, інколи з тимпанічним відтінком; аускультатія — бронхіальне дихання, додаткові звуки — сухі та вологі різного калібру хрипи.

Обстеження

Бактеріологічний та мікологічний аналізи харкотиння. Застосовують для всіх пацієнтів, але особливо вони потрібні у випадку, коли бронхоектази поєднуються з муковісцидозом, або тоді, коли пацієнт отримав повторний курс антибіотиків.

Рентгенографічна перевірка. Бронхоектази, якщо вони не прогресують, непомітні на звичайних рентгенографічних зображеннях грудної клітки. У випадку прогресуючої хвороби відзначаються кістозні бронхоектазні простори. Очевидні патологічні зміни на рентгенограмах виявляються при поєднанні бронхоектатичної хвороби з легеневою інфекцією та/або колапсом. Лише бронхографія дозволяє надійно визначити діагноз бронхоектатичної хвороби.

З боку крові, особливо у разі загострення хвороби, спостерігають лейкоцитоз, збільшену ШОЕ.

Лікування

Постуральне дренажування. Мета постурального дренажування полягає в щонайбільш повній евакуації гною та харкотиння із розширених бронхів і утримання їх порожніми. Ефективне дренажування має велике значення для зменшення кашлю та харкотиння, а також запобігання повторній бронхолегеневій інфекції.

У своїй найпростішій формі постуральне дренажування полягає у тому, щоб вибрати хворому таке положення, при якому частка легені, що підлягає дренажуванню, була розташована якнайвище. Тоді харкотиння та гній із розширених бронхів перемістяться у напрямку трахеї, з якої все це вичищається завдяки енергійному кашлянню. «Перкусія» стінки грудної клітки самим хворим (постукування кулаками) сприяє переміщенню харкотиння. Існують також механічні пристрої, що викликають коливання стінки грудної клітки. Оптимальна тривалість та частота постурального дренажування залежать від кількості харкотиння, але для більшості пацієнтів мінімум становить 5–10 хв 1–2 рази/добу.

Лікування з використанням антибіотиків. Для більшості пацієнтів лікувальна тактика використання антибіотиків не відрізняється від відповідної тактики у випадку хронічного бронхіту. Але в окремих осіб, особливо з муковісцидозом, виникають складні терапевтичні проблеми, спричинені вторинною інфекцією, зокрема стафілококами та грамнегативними бактеріями, часто — псевдоодноклітинними організмами. Виникає необхідність у застосуванні ципрофлоксацину — 250–750 мг 2 рази/добу перорально або цефтазидиму — 100–150 мг/кг щодобово у трьох поділених дозах шляхом внутрішньовенної ін'єкції чи інфузії. Бронхи деяких пацієнтів колонізуються також *Aspergillus fumigatus*.

Хірургічне лікування. Якщо планується хірургічна операція, бажано одержати бронхограми для точного визначення протяжності бронхоектазів. Для цього треба чітко окреслити усі сегменти обох легенів і ретельно оцінити легеневу функцію. На жаль, для більшості пацієнтів, лікування яких лікарськими засобами виявилось невдалим, резекція також непридатна внаслідок занадто великої протяжності бронхоектазів і через те, що більшість симптомів зумовлена супровідним хронічним бронхітом. Найкращі прогнози для хірургічної резекції мають діти та дорослі пацієнти молодого віку, в яких бронхоектази однієї й обмежуються однією часткою або частиною частки. Резекція ділянок бронхоектатичної легені не відіграє ніякої ролі в лікуванні прогресуючих форм бронхоектатичної хвороби, наприклад, поєднаної з в'їчастою дисфункцією та муковісцидозом. Проте трансплантація серця та легенів виявилася вдалою у пацієнтів з муковісцидозом, тяжко уражених бронхоектазами.

Прогноз

Хвороба прогресує, якщо вона поєднана з вйчастою дисфункцією або муковісцидозом, і неминучо призводить до дихальної та правошлуночкової недостатності.

Щодо муковісцидозу прогноз значно поліпшився завдяки останнім розробкам у галузі контролювання бронхіального сепсису. Трансплантація серця та легенів сприяє довгостроковій виживаності меншості пацієнтів. Для решти пацієнтів прогноз відносно добрий, якщо регулярно виконується постуральне дренажування і розумно застосовуються антибіотики.

Профілактика. Оскільки бронхоектатична хвороба виникає, як правило, у дитинстві після перенесення кору, коклюшу чи первинної туберкульозної інфекції, неабиякого значення набувають належні профілактичні заходи та лікування. Особливо важливим є раннє розпізнавання та лікування хворих з бронхіальними порушеннями. Цілком можливо, що внаслідок останніх досягнень у галузі генетики різко зменшиться кількість дітей з природженим муковісцидозом.

АБСЦЕС ЛЕГЕНІВ

Визначення. Абсцес легенів — гнійне запалення легеневої тканини, яке супроводжується виникненням однієї або кількох гнійно-некротичних порожнин.

Абсцес легенів може спричинятися зараженням здорової легеневої тканини бактеріями *Staph. aureus* та *Kl. pneumoniae*. Досить часто легеневий абсцес — це ускладнення аспіраційної (вторинної) пневмонії. Він може виникнути після вдихання септичних речовин під час виконання операцій у ділянках носа, рота чи горла під загальним наркозом або потрапляння блювотних мас під час анестезії чи коми. У таких випадках значний ротовий сепсис може виявитися тим фактором, що сприяє розвитку хвороби. Серед мікроорганізмів, які вилучаються з харкотиння, можуть бути *Strep. pneumoniae*, *Staph. aureus*, *Strep. pyogenes*, *H. influenzae* і (у деяких випадках) анаеробні бактерії. Проте у багатьох випадках патогенні мікроорганізми не виявляються, особливо якщо пацієнт вживав антибіотики.

Клінічні ознаки

Клінічні ознаки легеневого абсцесу перелічені нижче.

1. Початок захворювання: раптовий або непомітний.

2. Симптоми: продуктивний кашель з великою кількістю харкотиння, іноді — з прожилками крові та неприємним запахом. Наявність плеврального болю. Раптове виділення великої кількості гнійного харкотиння, якщо абсцес проривається в бронхи. Висока гектична гарячка зі значним потінням та проявами інтоксикації. Можливість швидкого (10–14 діб) потовщення кінців фаланг пальців. Швидке погіршення загального стану здоров'я з великою втратою ваги у випадках відсутності належної терапії. Більшість клініцистів розрізняють два періоди в перебігу захворювання: період, коли абсцес не має сполучення з бронхами (період формування абсцесу), і період, коли вміст абсцесу проривається в бронхи.

3. Фізикальні дані:

1) У періоді формування абсцесу спостерігається відставання під час дихання ураженої половини грудної клітки. Якщо абсцес знаходиться глибоко в легенях, то при перкусії не буде відхилень від норми, тільки при великих розмірах і периферичному розміщенні абсцесу можливе притуплення перкуторного звуку (ознаки консолідації). При аускультатії можна вислухати ослаблене везикулярне дихання та сухі або вологі хрипи. Іноді виявляється шум тертя плеври. При рентгенографічному обстеженні спостерігається однорідне часткове або сегментарне затінення, пов'язане з консолідацією чи колапсом. Типовим показником справжнього абсцесу легенів є велике густе затінення.

2) У періоді прориву абсцесу в бронхи спостерігається виділення великої кількості гнійного харкотиння (так зване відхаркування «повним ротом»). Самопочуття хворого відразу поліпшується, зменшуються температура та інтоксикація. При огляді спостерігається відставання під час дихання ураженої половини грудної клітки. При центральному розміщенні абсцесу і його невеликих розмірах перкусія та аускультатія дають мало даних для діагностики. Якщо ж абсцес знаходиться поверхнево, біля стінки грудної клітки, то при перкусії буде виявлятися тимпаніт. При аускультатії у цій ділянці вислуховується бронхіальне дихання, а за наявності великої порожнини, яка з'єднана з бронхом щілиною, — амфоричне дихання. При рентгенографічному дослідженні спостерігається порожнина закругленої форми з горизонтальним рівнем рідини («симптом персня»).

Дослідження харкотиння. Добова кількість харкотиння — 1–2 л. За характером — однорідно гомогенне, напіввідкрите, гнійно-кров'янисте, смердюче. При стоянні протягом деякого часу роз-

діляється на три рівні: верхній шар — слизо-гнійний, середній — серозний, нижній — гнійний. При мікроскопії характерним є наявність еластичних волокон, що вказує на розпад легеневої тканини.

Лікування. Для більшості пацієнтів рекомендується застосовувати антибіотики широкого спектра дії: напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорины, аміноглікозиди. При підозрі на зараження анаеробними бактеріями (наприклад, за наявності неприємного запаху в харкотинні) терапію слід доповнити метронідазолом. Рекомендується ендобронхіальне та парентеральне введення антибіотиків і метронідазолу. Антибактеріальна терапія повинна змінюватися згідно з результатами мікробіологічного дослідження харкотиння. Окремі пацієнти з абсцесом легенів потребують тривалого лікування (від 4 до 6 тиж).

Велике значення має фізіотерапія, особливо при виникненні досить великих порожнин абсцесу. Адже без постурального дренажу видалення гною та харкотиння з порожнини абсцесу, розташованого в нижній частині легенів, може виявитися неможливим.

У багатьох пацієнтів спостерігається позитивна реакція на лікування, хоч залишковий фіброз і бронхоектази належать до загальних ускладнень. Гостра фаза захворювання може ускладнюватися емпіємою плеври.

Профілактика. При виконанні операцій у зонах рота, носа або горла слід вжити застережливих заходів щодо вдихання крові, частинок зуба, тонзиллярних фрагментів тощо. Необхідно ліквідувати ротовий сепсис, особливо якщо передбачається проведення загального наркозу.

ПУХЛИНИ ЛЕГЕНІВ І БРОНХІВ

Рак легенів — злоякісна легенева пухлина. Доброякісні пухлини спостерігаються рідко. Первинна карцинома будь-якого органа, особливо грудей, матки, яєчок, яєчника, щитоподібної залози, може призвести до виникнення легневих метастазів так само, як і остеогенна та інші саркоми.

Рак легенів

Епідеміологія. Рак легенів є причиною понад 50 % випадків смертності від злоякісних пухлин у чоловіків, серед яких він більш поширений, ніж серед жінок, хоча ця різниця останнім

часом зменшилася. В Україні захворювання на рак легенів посідає перше місце в структурі онкологічної захворюваності серед чоловіків, що становить майже 25 % випадків. Найчастіше рак легенів виникає в осіб віком від 50 до 75 років.

Етіологія. Куріння є причиною більшості випадків раку легенів, причому ризик прямо пропорційний кількості випалених цигарок і вмісту в них смоли. Наприклад, коефіцієнт смертності від раку легенів для тих, хто курить, у 40 разів перевищує відповідний коефіцієнт для тих, хто не курить. У містах рівень захворюваності дещо вищий, ніж у сільській місцевості, очевидно, внаслідок забруднення атмосфери. Частота захворювання на рак легенів збільшується у випадку легеневого фіброзу, спричиненого вдиханням азбесту.

Патогенез. Рак легенів походить із бронхіального епітелію або слизових залоз. Коли пухлина закупорює великий бронх, це призводить до легеневого колапсу й інфекції, і симптоми виникають рано. Проте пухлина периферичного бронха може досягти дуже великих розмірів, не спричинюючи появи жодних ознак. У такій пухлині, що належить до сквамозного типу, може розвинути центральний некроз та утворитися порожнина, а її рентгенографічні ознаки будуть подібні до відповідних ознак легеневого абсцесу.

Бронхіальна карцинома охоплює плевру безпосередньо або шляхом лімфатичного розповсюдження. Вона може також простягатися всередину стінки грудної клітки і спричиняти сильний біль, діючи на міжреберні нерви або плечове сплетення. Пухлина лімфатичних вузлів або її метастази можуть поширитись до середостіння і подіяти на діафрагмальний та лівий зворотний гортанний нерви. Лімфатичне розповсюдження можливе як до підключичних, так і до середостінних лімфатичних вузлів. Метастази, що переносяться з кровотоком, найчастіше спостерігаються у печінці, кістках, мозку, наднирковій залозі та шкірі. Навіть невелика первинна пухлина може стати причиною розповсюджених метастатичних відкладань. На час визначення діагнозу карцинома дрібноклітинного типу нерідко виходить за межі легенів.

Класифікація

Розрізняють такі клініко-анатомічні форми раку легенів:

1. Центральний рак легенів (поліпоподібний, ендобронхіальний, перибронхіальний, розгалужений).

2. Периферичний рак легенів (вузловий, порожнинний, пневмонієподібний).

3. Атипові форми раку легенів (рак Панкоста, медіастинальна форма раку, первинний карциноматоз легенів).

Клінічні ознаки

Симптоми, зумовлені пухлиною бронха

Кашель належить до найбільш поширених ранніх ознак пухлини бронхів. За наявності вторинної бактеріальної інфекції харкотиння буде гнійним. Рак легенів сам по собі не призводить до утворення харкотиння, проте у пацієнтів часто існує супровідний хронічний бронхіт, пов'язаний з курінням.

Кровохаркання. Кровохаркання — частий симптом пухлини, яка походить з великих центральних бронхів, однак спостерігається рідше у випадку периферичних пухлин. Повторюване слабке кровохаркання є загальною характерною ознакою раку легенів. Пухлини з центральним розташуванням проростають у великі легеневі судини і спричиняють сильне кровохаркання, що нерідко призводить до смерті.

Задишка. Задишка трапляється тоді, коли пухлина закупорює великий бронх, спричиняючи колапс (ателектаз) частини або усієї легені. До раптової задишки може також призвести великий плевральний випіт.

Стридор. Стридор виникає в тому випадку, коли збільшення пухлини призводить до стискування великих бронхів та нижнього кінця трахеї.

Периферична інфекція. Бронхіальна закупорка часто призводить до периферичної інфекції, оскільки настає розлад бронхіального дренажу. Виникає можливість розвитку пневмонії, що може не реагувати на лікування або повторюватися в одному й тому ж місці. Легеневий абсцес може розвинути в інфікованій легені, віддаленій від бронхіальної пухлини.

Ураження плеври та стінки грудної клітки. Плевральний біль є частим симптомом злоякісної інвазії плеври. Проте він може виникнути після інфекції, периферичної щодо бронхіальної карциноми. Біль у стінці грудної клітки або у верхніх кінцівках може виникати, якщо пухлина охоплює міжреберні нерви або плечове сплетення. Бронхіальна карцинома у верхівці легені спричиняє синдром Бернара — Горнера. Сполучення болю у плечі та руці з іпсилатеральним синдромом Бернара — Горнера часто називають синдромом Панкоста.

Розповсюдження до середостіння. Середостінні структури втягуються в процес унаслідок розповсюдження пухлини до середостінних лімфатичних вузлів або безпосередньо через збільшення маси пухлини. Поширення процесу до середостіння майже безсуперечно свідчить про те, що пухлину не можна оперувати. Шляхи розповсюдження пухлини до середостіння і клінічні прояви наведені нижче.

1. **Лівий зворотний гортанний нерв:** хрипкий голос та «бичачий» кашель.

2. **Верхня порожниста вена:** неппульсуюче розтягнення шийних вен, набряк і ціаноз голови, шиї та рук, розширені анастомозні вени стінки грудної клітки.

3. **Стравохід:** дисфагія, спочатку для твердих речовин.

4. **Діафрагмальний нерв:** параліч купола діафрагми може призвести до задишки, про що найчастіше свідчать відповідні рентгенографічні дані.

5. **Перикард:** тампонада серця.

6. **Трахея:** стридор.

Метастазування з кровотоком. Ознаки хвороби можуть спричинюватися метастазами, що переносяться з потоком крові. До них належать місцеві неврологічні ознаки, судома, жовтяниця, біль у кістках, шкірні вузлики. Стомлюваність, відсутність апетиту, втрата ваги — порівняно пізні симптоми бронхіальної карциноми, що свідчать про наявність широкого метастатичного розповсюдження.

Потовщення кінців фаланг пальців. Потовщення кінців фаланг пальців спостерігається досить часто, а для деяких пацієнтів характерні й ознаки гіпертрофічної легеневої остеартропатії (ГЛОА). При цьому синдромі наявний біль, який буває сильним, здебільшого у зап'ястках та кісточках, а також у колінах і гомілкях. Периферичні частини довгих кісток зап'ястків і кісточок можуть бути дуже чутливими у разі дотику. У більшості пацієнтів спостерігається досить велике за розмірами потовщення кінців фаланг пальців. Рентгенографічне обстеження болючих кісток виявляє субперіостальне утворення нової кістки. ГЛОА найчастіше буває сполучена з раком легенів, однак може супроводжувати також інші пухлини й описана у зв'язку з муковісцидозом. Потовщення кінців фаланг пальців і гіпертрофічна остеартропатія — це свідчення неметастатичних позалегенових проявів раку легенів.

Паранеопластичні синдроми, або неметастатичні позалегеві прояви раку легенів:

1. Ендокринні прояви.

Порушення секреції антидіуретичного гормону.

Ектопічна секреція АКТГ.

Гіперкальціємія.

Карциноїдальний синдром.

Гінекомастія.

2. Неврологічні прояви.

Поліневропатія.

Мієлопатія.

Церебральна дегенерація.

3. Інші прояви.

Потовщення кінців фаланг пальців.

Гіпертрофічна легенева остеоартропатія.

Нефротичний синдром.

Міастенія.

Поліміозит і дерматоміозит.

Потовщення кінців фаланг пальців і гіпертрофічну легенево остеоартропатію можна також розглядати як паранеопластичні, або неметастатичні, синдроми. Два ендокринних синдроми — порушення секреції антидіуретичного гормону й ектопічна секреція АКТГ — пов'язані з дрібноклітинною карциномою. Гіперкальціємія часто спричинюється сквамозною карциномою. Неврологічні синдроми можуть бути пов'язані з будь-яким типом бронхіальної карциноми, але найчастіше — з дрібноклітинними пухлинами.

Фізикальні ознаки у грудній клітці. Обстеження, як правило, не виявляє відхилень від норми, якщо тільки не утворилася велика бронхіальна закупорка або не відбулося розповсюдження пухлини до плеври чи середостіння. Пухлина, що закупорює великий бронх, створює фізикальні ознаки ателектазу та (іноді) обструктивної емфіземи. При значному ателектазі спостерігаються зменшення та відставання під час дихання ураженої половини легенів. При перкусії, якщо пухлина розташована біля кореня легенів, виявляється притуплено-тимпанічний звук, а при ателектазі — тупий. Аускультативні дані змінюються залежно від розташування пухлини, її розмірів та ступеня порушення бронхіальної провідності. Так, при розміщенні пухлини в головному бронху і значному його звуженні дихання буде

стенотичним, при повній закупорці бронха й утворенні ателектазу — різко ослабленим. Легенева інфекція за межами пухлини, що спричинює закупорку, призводить до пневмонії, яка повільно реагує на лікування і дає характерні для пневмонії фізикальні ознаки. Внаслідок розповсюдження пухлини на плевру виникають фізикальні ознаки плевриту або плеврального випоту. Іноді масивна пухлина може провокувати ознаки, подібні до таких при великому плевральному випоті.

Обстеження

Рентгенографічні зміни, що виявляють ознаки легеневої карциноми:

1. Однобічне збільшення тіні серця.

Центральна пухлина. Розповсюдження на залози. Периферична пухлина у верхівковому сегменті нижньої частки може виглядати як збільшена тінь серця у прямих рентгенівських променях.

2. Периферичне легеневе затінення.

Здебільшого неправильної форми, але добре окреслене, всередині може мати нерегулярні порожнини, буває дуже великим.

3. Колапс (ателектаз) легені, частки або сегмента.

Часто спричинюється пухлиною всередині бронха, що призводить до закупорки. Колапс усієї легені може бути внаслідок стискування головного бронха збільшеними лімфатичними вузлами.

4. Плевральний випіт.

Вказує на розповсюдження пухлини на плевру та плевральний простір, дуже рідко є проявом інфекції у тканині колапсованої легені, периферичної щодо карциноми. Характерним для плеврального випоту при пухлинах легенів є геморагічний ексудат, який має тенденцію дуже швидко скупчуватися після плевральної пункції. Патогномонічним є виявлення атипових клітин в ексудаті.

5. Розширення середостіння, збільшена тінь серця, підймання купола діафрагми.

Прояв розповсюдження пухлини до середостіння. Якщо підймання купола діафрагми спричинене паралічем діафрагмального нерва, на рентгеноскопичному зображенні спостерігається парадоксальне переміщення діафрагми вгору, коли пацієнт робить вдих через ніс.

6. Руйнування ребер.

Безпосередня інвазія стінки грудної клітки або метастатичне розповсюдження з кровотоком можуть призвести до остеолітичного ушкодження ребер.

Бронхоскопія. Приблизно у двох третин пацієнтів можна обстежити внутрішньобронхіальну частину пухлини і вилучити тканину для анатомічного дослідження. Якщо при проведенні бронхоскопії патологічної тканини не видно, можна взяти бронхіальні змиви з легеневого сегмента, де при рентгенографічному дослідженні виявлено наявність пухлини.

Цитологія. Цитологічна перевірка харкотиння, бронхіальних зскрібків чи бронхіальних змивів щодо наявності пухлинних клітин — дуже важливий діагностичний засіб. Аспіраційна пункційна біопсія з уведенням голки крізь шкіру під рентгенографічним контролем — корисний метод одержання позитивного цитологічного діагнозу у випадку периферичних пухлин. Діагноз часто підтверджується пункційною аспірацією, коли метастатичне розповсюдження сягає лімфатичних вузлів, шкіри або печінки.

Інші дослідження. Для деяких пацієнтів може виникнути потреба у виконанні біопсії вузла драбинчастого м'яза, медіастиноскопії або плевральної біопсії. Для визначення стадії бронхіальної карциноми застосовуються комп'ютерне томографічне сканування грудної клітки, ковтання хворим барію, ультразвукове дослідження печінки, радіоізотопне сканування кісток, а також трепанобіопсія кісткового мозку.

Лікування. Лікувальні заходи майже повністю обмежуються хірургічною резекцією. На жаль, на час визначення діагнозу для більшості пацієнтів уже існують докази розповсюдження пухлини і їм можна запропонувати лише паліативну терапію. Радіотерапія й (у деяких випадках) хіміотерапія здатні зменшити болючі симптоми.

Хірургічне лікування. Хірургічне втручання може застосовуватись лише для дуже обмеженої кількості пацієнтів. Навіть якщо при обстеженні виявилось, що пухлина локалізована у легені, виконання хірургічної резекції може призвести до незадовільних результатів у випадках недиференційованих і малодиференційованих пухлин. На відміну від цього коефіцієнт п'ятирічної виживаності після резекції сквамозної карциноми становить 50 %.

Перед хірургічною резекцією необхідно визначити стадію розвитку пухлини. Важливе значення має також оцінка легеневої функції, яка у багатьох пацієнтів є незадовільною через

наявність хронічного бронхіту. Для таких пацієнтів існує високий ризик післяопераційних ускладнень, і проводити хірургічну резекцію у таких випадках не рекомендується.

Радіотерапія. Якщо порівнювати ефективність лікування хворих з бронхіальною карциною, то радіотерапія набагато поступається хірургії. Вона має найбільшу цінність, коли є необхідним тимчасове полегшення стану хворих з важкими ускладненнями, такими, як закупорка верхньої порожнистої вени, повторюване кровохаркання та біль, спричинений інвазією стінки грудної клітки або метастатичними відкладаннями на скелетних кістках. Радіотерапія також дозволяє тимчасово полегшити стан пацієнтів із закупоркою трахеї та головних бронхів. Недиференційовані пухлини (наприклад, дрібноклітинні) та погано диференційовані пухлини більш сприйнятливі до радіотерапії, ніж добре диференційовані, особливо аденокарцинома. При лікуванні хворих із дрібноклітинною карциною радіотерапія застосовується у сполученні з хіміотерапією.

Хіміотерапія. Лікування хворих на дрібноклітинну карциному з допомогою комбінації цитотоксичних лікарських засобів, іноді у сполученні з хіміотерапією, може сприяти збільшенню середнього строку виживаності пацієнтів з цією злоякісною формою бронхіальної карциноми від 3 міс до 1 року. З метою поліпшення прогнозу для пацієнтів із дрібноклітинним раком легенів випробовуються й оцінюються різні комбінації хіміотерапевтичних агентів, додаткових лікувальних заходів та радіотерапії. Численні комбінації хіміотерапевтичних агентів використовувалися у минулому для більш ефективного лікування хворих на це захворювання.

Щоб застосовувати комбінації хіміотерапевтичних засобів, лікарю треба мати високу медичну кваліфікацію та велику обізнаність, лікування повинне також здійснюватися під наглядом клініцистів, які мають досвід щодо такої терапії. Хіміотерапія справляє дуже незначний ефект на різні форми раку бронхів, за винятком дрібноклітинної бронхіальної карциноми.

Прогноз

Загальний прогноз раку легенів дуже поганий. Менш ніж 10 % пацієнтів живуть протягом п'яти років після з'ясування діагнозу. Найкращий прогноз стосується добре диференційованих сквамозних пухлин, що не мають метастазів і підлягають хірургічному лікуванню.

ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ

Визначення. Легеневе серце — патологічний стан, для якого характерним є розвиток гіпертрофії правого шлуночка, спричиненої підвищенням тиску в малому колі кровообігу при захворюваннях, які порушують функцію легенів, або при деформаціях грудної клітки. Розрізняють гостре легеневе серце та хронічне легеневе серце.

Гостре легеневе серце

Гостре легеневе серце — це клінічний симптомокомплекс, який розвивається у відповідь на тромбоемболію легеневої артерії, а також при інших захворюваннях серцево-судинної та дихальної систем.

Етіологія. Основні причини гострого легеневого серця:

- 1) масивна тромбоемболія легеневої артерії;
- 2) клапанний пневмоторакс;
- 3) затяжний напад бронхіальної астми;
- 4) масивна гостра пневмонія.

Клінічні ознаки. Гостре легеневе серце розвивається протягом кількох годин, рідко — днів і супроводжується серцевою декомпенсацією. Розвиток тромбоемболії легеневої артерії характеризується появою на фоні повного благополуччя різкої задишки, ціанозу (особливо характерним є ціаноз верхньої половини тулуба), болю в грудній клітці, збудження, страху смерті. Якщо тромбується головний стовбур легеневої артерії протягом короткого проміжку часу (2–30 хв), то швидко виникає шок і настає смерть. Підгостре легеневе серце (часто пов'язане з тромбуванням не головного стовбура, а менших відгалужень легеневої артерії) розвивається більш поступово, протягом кількох годин або навіть днів. Супроводжується зростаючою задишкою, ціанозом, можливим є набряк легенів.

Фізикальні дані. Характерне набрякання шийних вен, прогресуюче збільшення печінки, її болючість під час пальпації. При аускультії вислуховуються велика кількість вологих та розсіяних сухих хрипів, акцент другого тону над легеневою артерією. Може виникнути пульсація у другому міжребер'ї ліворуч. Часто наявна гостра коронарна недостатність, яка супроводжується характерним болем, порушенням ритму і змінами на ЕКГ. З часом клінічна картина зумовлюється розвитком інфаркту легенів з перифокальною пневмонією: виникають болі

в грудній клітці, пов'язані з актом дихання, задишка, ціаноз, кашель, як правило, сухий або з невеликою кількістю харкотиння, майже в половині випадків буває кровохаркання, підвищується температура тіла. Об'єктивно виявляються стійка тахікардія, ослаблене дихання і вологі хрипи над ураженою частиною легенів, розсіяні сухі хрипи.

При рентгенологічному дослідженні помітне затемнення малої інтенсивності. Досить часто знаходять рідину в плевральній порожнині (реактивний плеврит). На ЕКГ у гострій стадії (1-ша–5-та доба) реєструються глибокі зубці S в I, aVL і Q у III відведеннях, підйом сегмента S-T в III та aVF відведеннях. В III, aVF, V₁–V₂ відведеннях зубець T стає від'ємним. Нерідко виявляється зубець *P-pulmonale* в II, III, та aVF відведеннях, розвивається блокада правої ніжки пучка Гіса, виникає миготіння передсердь.

Лікування. Невідкладна допомога полягає у припиненні больового синдрому (анальгетики, наркотики, нейролептанальгетики), зниженні тиску в легеневій артерії (еуфілін, гангліоблокатори), лікуванні серцевої недостатності, боротьбі з шоком (симпатоміметики, глюкокортикоїди, поліглюкін тощо). Якщо розвивається шок і настає клінічна смерть, то необхідні реанімаційні заходи (інтубація, масаж серця, ШВЛ). Далі треба провести термінову операцію для видалення тромбу із стовбура легеневої артерії або ввести тромболітичні препарати в легеневу артерію через зонд.

Хронічне легеневе серце

Хронічне легеневе серце — це клінічний симптомокомплекс, для якого характерним є гіпертонія в малому колі кровообігу та гіпертрофія правого шлуночка як результат обструктивних і рестриктивних процесів у легенях. Захворювання розвивається поступово, протягом багатьох років і спочатку перебігає без симптомів серцевої недостатності, а потім — із серцевою декомпенсацією за правошлуночковим типом.

Етіологія. Інфекційно-запальні захворювання бронхів і легенів: хронічний бронхіт, бронхоектатична хвороба, туберкульоз легенів, часті пневмонії (з розвитком емфіземи легенів чи без неї). Крім того, до виникнення хронічного легеневого серця призводять бронхіальна астма, пухлини, кістозні процеси в легенях, дифузні захворювання сполучної тканини, силікоз та

інші професійні захворювання легенів, кіфосколіоз, поліомієліт, плевральний фіброз, ожиріння тощо. Всі вищезгадані захворювання можна об'єднати в групу захворювань, при яких первинно ураженою є вентиляційно-респіраторна функція легенів. Виділяють ще групу захворювань, при яких первинно ураженими є судини легенів: легеневі артеріїти, первинна легенева гіпертонія та тромбоемболічні процеси в системі малого кола кровообігу.

Патогенез. При обструктивних процесах у легенях, які найчастіше бувають обумовлені хронічним бронхітом, виникає порушення дифузії газів, знижується PaO_2 в альвеолярному повітрі (альвеолярна гіпоксія), що, в свою чергу, призводить до артеріальної гіпоксії. Одночасно в результаті підвищеного опору диханню збільшується внутрішньогрудинний тиск, що теж сприяє гіповентиляції, розвитку альвеолярної гіпоксії, гіперкапнії. При рестриктивних процесах характерним є зниження еластичності легенів, зменшення дихальної поверхні альвеол, збільшення кровообігу по легеневих шунтах, підвищення внутрішньогрудинного тиску, що з часом також призводить до альвеолярної гіпоксії. Альвеолярна гіпоксія, в свою чергу, спричиняє підвищення тонуусу легеневих судин (рефлекс Ейлера — Лільєстранда) і збільшення тиску в малому колі кровообігу з розвитком гіпертрофії правих відділів серця.

Клінічна картина. Розрізняють компенсоване і декомпенсоване хронічне легеневе серце. У випадку компенсації характерна симптоматика основного захворювання з поступовим розвитком гіпертрофії правих відділів серця. При клінічному обстеженні у деяких хворих виявляється пульсація в надчеревній ділянці, акцент II тону на легеневій артерії.

При декомпенсації характерна розгорнута клінічна симптоматика. Головною скаргою хворих є задишка, яка зумовлена як дихальною, так і серцевою недостатністю. Задишка посилюється при фізичному навантаженні, в положенні лежачи. Іноді хворі скаржаться на болі в ділянці серця, які не пов'язані з навантаженням і не зникають після прийому нітрогліцерину. Болі в ділянці серця виникають внаслідок метаболічних змін у міокарді, відносної недостатності коронарного кровообігу в гіпертрофованому правому шлуночку, а також через пульмонокоронарний рефлекс (легенева гіпертензія та розтягування стовбура легеневої артерії). Крім того, хворі скаржаться на серцебиття, відчуття тяжкості в правому підбер'ї, набряки ніг.

При огляді часто виявляються ціаноз, акроціаноз, набрякання шийних вен (залишаються набряклими як під час вдиху, так і під час видиху), пульсація в надчеревній зоні.

При пальпації пульсу — тахікардія; при пальпації ділянки серця — серцевий поштовх; при пальпації живота — пульсація в надчеревній зоні, збільшення печінки.

При аускультції серця — глухі тони, акцент і розщеплення II тону на легеневій артерії. На верхівці серця або біля основи мечоподібного відростка вислуховується систолічний шум (як результат відносної недостатності трикуспідального клапана) і/або в другому міжребер'ї ліворуч — діастолічний шум Грехема — Стілла (як результат відносної недостатності клапанів легеневої артерії).

Необхідно зазначити, що у хворих із хронічним легеневим серцем температура тіла навіть при запальних процесах рідко перевищує 37 °С.

Інструментальні та лабораторні методи дослідження. В крові характерним є еритроцитоз, підвищення вмісту гемоглобіну, зменшення ШОЕ до 2–4 мм/год.

При рентгенодослідженні часто виявляється картина емфіземи легенів і вогнищового пневмосклерозу. Збільшення правого шлуночка не дає збільшення розмірів тіні серця, через що його краще виявляти в бічній проекції з контрастуванням стравоходу.

ЕКГ — ознаки легеневого серця: наявність високого (понад 2 мм) загостреного зубця Р (Р-pulmonale) у відведеннях II, III та aVF. Електрична вісь серця — вертикальна або відхилена вправо. При цьому характерним є глибокий зубець S в I та високий зубець R в II та III відведеннях. У грудних відведеннях — глибокий зубець S у відведеннях до V₅₋₆ (зрушення перехідної зони вліво). Рідко — високий зубець R у правих грудних відведеннях (V₁₋₂). Часто виникають ЕКГ-ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса — розширений комплекс типу RSR у відведеннях V₁ і V₂; наявність широкого зубця S у відведеннях V₅ і V₆.

Лікування. Перш за все необхідно лікувати основне захворювання, яке призвело до виникнення легеневого серця. Коли загострюється запальний процес у легенях, проводять антибактеріальну терапію. При бронхоспастичному синдромі й обструкції призначають бронхолітики, антигістамінні препарати, кортикостероїди, відхаркувальні засоби та муколітики.

В комплексному лікуванні хворих із легеневим серцем велике значення має оксигенотерапія. Найбільш раціональним є

застосування зволоженого кисню (40–60 %) за допомогою носового катетера. Проводять інгаляції по 15–20 хв зі швидкістю 6–9 л/хв. Необхідно пам'ятати, що у хворих з гіперкапнією ліквідація гіпоксемії, яка є єдиним стимулятором дихального центру, може призвести до гіповентиляції та прогресування гіперкапнії. Тому оксигенотерапію слід проводити, контролюючи PaO_2 , PaCO_2 та кислотно-лужний стан (КЛС). Для стимуляції дихального центру застосовують кардіамін кожні 2–3 год, сульфокамфокаїн. Для зниження тиску в малому колі кровообігу — еуфілін у вигляді 2,4%-го розчину дозою 5–10 мл внутрішньовенно. Небажаним ефектом дії еуфіліну є збільшення частоти серцевих скорочень. При розвитку серцевої декомпенсації призначають серцеві глікозиди, найчастіше в поєднанні з сечогінними препаратами. Санаторно-курортне лікування хворим з декомпенсацією не рекомендується.

Прогноз

При декомпенсованому легеневому серці прогноз поганий. Своєчасна комплексна терапія сприяє подовженню життя хворого.

ЛЕГЕНЕВА КРОВОТЕЧА

Кровохаркання та легенева кровотеча належать до невідкладних станів, які можуть виникнути при патології легенів. Розподіл цих двох станів досить умовний. Так, під кровохарканням розуміють виділення невеликої кількості крові з харкотинням під час кашлю, а під кровотечею із легенів — виділення досить великої кількості крові з кашлем.

Етіологія. Як правило, кровохаркання та кровотеча спостерігаються при захворюваннях легенів, які супроводжуються розпадом або розривом тканин легенів. При цьому часто виникає розрив судин, що і є безпосередньою причиною кровотечі. Найчастіше кровохаркання та легенева кровотеча виникають при туберкульозі легенів, бронхоектазах, абсцесі, інфаркті легенів. Крім того, кровохаркання — частий симптом раку легенів і пневмонії, особливо грипозної.

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

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. Внутрішньовенно вводять 10,0 мл еуфіліну 2,4%-го розчину — для зменшення тиску в судинах малого кола кровообігу, внутрішньовенно крапельно 100,0 мл 10,0%-го розчину епсилон-амінокапронової кислоти, внутрішньом'язово — дицинон дозою по 0,25–0,50 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 тампонують його або проводять емболізацію бронхіальних артерій. Якщо ці процедури не ефективні, то здійснюють хірургічне втручання.