

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

*Методичні вказівки
для підготовки лікарів-інтернів,
слухачів передатестаційних циклів
зі спеціальності
"Медицина невідкладних станів"*

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 2 від 21.02.2013.

**Харків
ХНМУ
2013**

Невідкладна допомога при захворюваннях дихальної системи :
метод. вказ. для підготовки лікарів-інтернів, слухачів передатестаційних
циклів зі спеціальності "Медицина невідкладних станів" / упор.
А.А. Хижняк, С.С. Дубівська. – Харків : ХНМУ, 2013. – 52 с.

Упорядники А.А. Хижняк
С.С. Дубівська

Пневмонія

Гостра пневмонія – запальне ураження паренхіми легень, обумовлене інфекційними факторами. Гострі пневмонії до застосування антибіотиків були одними з найбільш тяжких захворювань, нерідко закінчувалися летально.

Клініка

Інфекційно-токсичний синдром може бути виражений різною мірою – від практично незміненого загального стану до розвитку інфекційно-токсичного шоку. Ознаки синдрому: пропасниця, виражена слабкість, втрата апетиту, нудота, при високій пропасниці – розлад свідомості, марення.

Синдром дихальної недостатності є не завжди. Відчуття нестачі повітря може бути зумовлене частим кашлем, болем у грудній клітці при диханні. Об'єктивні ознаки дихальної недостатності – тахіпное більше 30 дихальних рухів на хвилину, ціаноз – виникають при тяжкому перебігу пневмонії. У важких випадках із вираженою інтоксикацією та дихальною недостатністю спостерігається роздування крил носа, напруження дихальної мускулатури.

Кашель є провідним "місцевим" симптомом гострої пневмонії, з'являється в першу добу захворювання. Спочатку кашель сухий, болісний, сильний, інколи до блювання. З появою мокротиння кашель пом'якшується.

Мокротиння у перші дні захворювання може не бути. Характер мокротиння нерідко змінюється із розвитком захворювання: спершу мокротиння слизове, мізерне, нерідко містить прожилки крові, інколи рівномірно забарвлене кров'ю. Можлива поява "іржавого" мокротиння з високим вмістом гемолізованих еритроцитів. У розпалі пневмонії мокротиння, як правило, має слизово-гнійний характер. У стадії завершення захворювання мокротиння знову набуває слизового характеру, стає рідким, легко відходить. Якщо гостра пневмонія виникла внаслідок захворювання серцево-судинної системи, мокротиння протягом усього захворювання може мати кров'янистий характер.

Болі у грудях при гострих пневмоніях можуть мати різне походження і характеристики.

Парієтальні болі, зумовлені міжреберною міалгією або невралгією, локальні, підсилюються при диханні та рухах, пов'язаних із навантаженням на дану групу м'язів та при пальпації цієї зони. Найбільш інтенсивні парієтальні болі бувають на початку захворювання.

Паренхіматозні болі супроводжуються масивним ущільненням у легенях, мають неясний характер, несильні, без чіткої локалізації, але практично постійні.

Плевральні болі обумовлені запальним ураженням плеври, як правило, мають інтенсивний характер, зменшуються у положенні лежачи на

хворому боці, підсилюються при глибокому диханні та кашлі. При ураженні базальних сегментів біль може віддавати у черевну порожнину чи повністю локалізуватися там. При запаленні язичкових сегментів може виникати біль у ділянці серця чи за грудиною. Ураження верхньої частки нерідко супроводжується рефлекторним напруженням потиличних м'язів. Реактивне запалення діафрагмальної плеври може симулювати картину гострого живота – сильні, гострі болі в животі, викликані подразненням діафрагмального, блукаючого та симпатичного нервів, інколи невпинне блювання. При залученні до процесу плеври дихання стає частим, поверхневим, уражена половина грудної клітки відстає при диханні, хворий береже її, нерідко притримує рукою.

Фізикальні зміни

Об'єктивні дані залежать від поширеності, локалізації та фази запального процесу.

Синдром ущільнення легеневої тканини з'являється при наявності масивного, дещо поверхнево розміщеного ущільнення легеневої тканини. Фізикальні ознаки синдрому визначаються у місцях проекції зони запалення на поверхні грудної клітки. Ущільнення легеневої тканини може розвинути швидко, протягом доби. Найбільш ранніми симптомами є підсилення бронхофонії та голосового тремтіння. Перкуторно визначається притуплення перкуторного тону. Аускультативно – бронхіальне дихання, повністю чути подовжений видих.

Синдром бронхіту: залежно від в'язкості ексудату, який заповнює бронхи, вислуховуються сухі чи вологі хрипи. При ураженні дрібних бронхів хрипи сухі з писком або свистом чи дрібнопухирчасті вологі. При залученні великих бронхів – сухі дзизкучі та великопухирчасті вологі. Хрипи можуть щезати після відкашлювання мокротиння або застосування бронхолітиків.

Синдром плеврального випоту має місце при крупозних пневмоніях. З'являється притуплення перкуторного звуку над задньобазальними відділами легень, обмежене косою лінією із найвищою точкою по задній паховій лінії. Бронхофонія та голосове тремтіння над зоною скупчення рідини послаблені, везикулярне дихання також різко ослаблене.

Синдром ателектазу іноді може супроводжувати синдром плеврального випоту, рідше розвивається самостійно. З'являється локальне притуплення перкуторного тону, локальне підсилення голосового тремтіння та бронхофонії, везикулярне дихання різко послаблене або відсутнє. Фізикальні прояви пневмонії нерідко залежать від фази морфологічних змін.

Фаза ексудації – на початку захворювання над місцем вираженої ексудації у легеневій тканині виявляється тимпанічний відтінок перкуторного тону, обумовлений зниженням еластичності легеневої тканини. Накопичення ексудату в альвеолах призводить до притуплення перкуторного

звуку. Аускультативно у фазу ексудації над ураженою зоною вислуховується ослаблене дихання. У перші дні захворювання на висоті вдиху може вислуховуватися ніжна крепітація – crepitatio induc. Це досить рідкісний симптом, не спостерігається при поверхневому й частому диханні. Заповнення ексудатом бронхів обумовлює появу симптомів бронхіту – з'являються розсіяні сухі та вологі хрипи.

Фаза ущільнення – на 2–3-й добі захворювання спостерігається підсилення бронхофонії та голосового тремтіння, вираженість притуплення перкуторного звуку підсилюється, хоч і зберігається тимпанічний відтінок.

Стадія завершення пневмонії характеризується мозаїчною перкуторною картиною – зони притуплення перкуторного звуку чергуються з ділянками, що дають тимпанічний відтінок перкуторного тону. Після розсмоктування ексудату перкуторно визначається ясний легеневий звук. Із відновленням аерації альвеол слабшає бронхіальне дихання, знову з'являється крепітація – crepitatio reduc. Дихання стає жорстким, а після цього везикулярним, часто з'являються дзвінки дрібнопухирчаті хрипи. Нерідко виявляється емфізематозне розширення здорової легені. Реактивні зміни серцево-судинної системи найбільш часто проявляються тахікардією до 100–120 уд/хв, зниженням артеріального тиску. Рідше спостерігається розширення меж серця вправо внаслідок гострого розширення правого шлуночка та передсердя, акцент II тону над легеневою артерією – ознаки гострої легеневої гіпертензії. Функціональні порушення органів травлення проявляються нудотою, блюванням, анорексією, запорами. Язик нерідко обкладений, сухуватий, живіт здутий. При важкому перебігу пневмонії можуть з'явитися іктерічність шкіри та склер, печінка збільшується у розмірах, стає болючою.

Зміни з боку нервової системи з'являються в ослаблених хворих, при тяжкому перебігу захворювання: підвищена збудливість, марення, явища гострого психозу. Можлива поява менінгеальних симптомів – ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, гіперестезія шкіри, порушення свідомості, сильний головний біль. При легкому перебігу пневмонії з'являються скарги на головний біль.

Ускладнення пневмонії.

1. Плеврит.
2. Бронхіт.
3. Ателектаз легенів.
4. Гостре "легеневе" серце.
5. Гостра дихальна недостатність.
6. Отит, синусит.
7. "Токсична" нирка.
8. Нефрит.

9. Менінгіт, енцефаліт.
10. Септико-токсичний шок.
11. Гостра лівошлуночкова недостатність.
12. ДВЗ-синдром.

Діагностика.

Клінічний аналіз крові: у хворих на гострі пневмонії найчастіше спостерігаються лейкоцитоз, нерідко помірний ($10\text{--}12 \times 10^9$ г/л) нейтрофілїоз 80–90 %, паличкоядерний зсув до 7–30 %, інколи з'являються юні форми лейкоцитів, мієлоцити. У периферичній крові знижується вміст еозинофілів, базофілів, лімфоцитів, збільшується рівень моноцитів. Нерідко спостерігається тромбоцитопенія, інколи у поєднанні з геморагічним синдромом. Часто і суттєво збільшується ШОЕ.

Біохімічний аналіз крові: визначаються ознаки *імунно-запального синдрому* – диспротеїнемія (підвищення рівня альфа-1-, альфа-2- та гамма-глобулінів), підвищення рівня С-реактивного протеїну, сіалових кислот, серомукоїдів, фібриногену, гаптоглобіну та інших гострофазових показників.

Клінічний аналіз сечі: можуть виявлятися симптоми гострої токсичної нирки – протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія.

Дослідження мокротиння: велике значення для проведення терапії гострих пневмоній має встановлення етіологічного діагнозу – виявлення збудника захворювання і його чутливості до антибіотиків. Мікробіологічна діагностика полягає у дослідженні мокротиння, бронхіальних змивів або трахеальних аспіратів. Мокротиння досліджують не пізніше, ніж через 1 год після її відкашлювання, до початку лікування антибіотиками, з попередньою обробкою мокротиння за методом Мульдера. Бактеріоскопія проводиться після забарвлення мазків за методом Гімзи та Грама. Бактеріологічне дослідження полягає у посіві мокротиння на різноманітні елективні середовища.

У мокротинні хворих на гострі пневмонії можуть виявлятися пневмотропні мікроорганізми – пневмокок, паличка Пфейффера, а також умовно-патогенні мікроорганізми – золотистий стафілокок, гемолітичний стрептокок, протей та практично непатогенні мікроорганізми. Етіологічне значення у розвитку захворювання мають тільки ті мікроорганізми, що висіваються зі вмісту дихальних шляхів у високих концентраціях –1–100 млн у 1 мл. Мікробне число менше 1 000 виключає етіологічну роль мікроорганізму в розвитку пневмонії, характерне для супутньої мікрофлори.

Спірографія – об'єднання реструктивних і обструктивних змін.

Серологічна діагностика заснована на виявленні специфічних анти-тіл до тих чи інших збудників та збільшення їх титрів під час перебігу захворювання. *Метод парних сироваток* полягає у дослідженні сироваток хворого, взятих у перші дні захворювання і на 10–12-й день. Етіологічну

роль мікроорганізму в розвитку захворювання підтверджує приріст антитіл до даного мікроорганізму у серіях сироваток у чотири рази і більше. Для ідентифікації антитіл використовують реакцію зв'язування комплементу (РЗК), реакцію гальмування гемаглютинації (РГГА), реакцію нейтралізації (РН), реакцію імунофлюоресценції (РІФ).

Імунологічні зміни дозволяють виявити різноманітні порушення клітинного й гуморального імунітету, оцінити імунну реактивність даного хворого. У багатьох хворих на гострі пневмонії спостерігається зниження кількості й активності Т-лімфоцитів, відсотку фагоцитуючих клітин, фагоцитарного індексу та кількості лізоциму в лімфоцитах і моноцитах. Вірусні пневмонії та бактеріальні, що розвинулися після вірусної інфекції, характеризуються підвищенням вмістом Т-супресорів та зниженням кількості Т-хелперів. При затяжному перебігу пневмоній імунологічні зміни більш значні: знижений вміст Т- і В-лімфоцитів, Ig А, М, G, знижується активність лізоциму, лактоферину, концентрація антибактеріальних антитіл.

Етіологічна роль мікроорганізму в розвитку захворювання підтверджує приріст антитіл до даного мікроорганізму в серіях сироваток у 4 рази і більше.

Для ідентифікації антитіл використовують реакцію скріплення комплементу (РСК), реакцію гальмування гемаглютинації (РГГА), реакцію імунофлюоресценції (РІФ).

Клінічні прояви деяких видів пневмоній

Крупозна пневмонія

Характеризується поширеним ураженням легеневої паренхіми – кілька сегментів або частка легені. У патологічний процес часто залучається плевра – "плевропневмонія".

Для гострої крупозної пневмонії, що протікає за класичним типом, характерний гострий початок захворювання, виражений *інфекційно-токсичний синдром*. З'являється трясучий озноб, температура тіла досягає 40 °С, сильний головний біль, загальна слабкість, слабкість, ломота у кінцівках, можливе здуття живота і блювання, втрата апетиту аж до анорексії. Нерідко буває порушення свідомості – марення, галюцинації. Типова висока пропасниця 39–40 °С, що з'являється у перші години захворювання і зберігається в середньому 8–10 діб, практично не змінюючись. Критичне зниження температури спостерігається у третини хворих, частіше відбувається поступове зниження температури. Нерідко у період видужання відбувається короткочасне підвищення температури.

Крупозні пневмонії (плевропневмонії) супроводжуються *плевральними симптомами* – колючим болем у грудній клітці, який посилюється при глибокому диханні, кашлі. Нерідко хворий набуває вимушеного положення – лежить на спині з піднятим узголів'ям або на хворому боці (при

цьому зменшується екскурсія легень), часто притримує рукою грудну клітку на стороні ураження. При залученні до запального процесу діафрагмальної плеври біль може локалізуватися у верхньому відділі живота (*абдомінальний синдром*).

Кашель при крупозних пневмоніях з'являється на перший чи другий день захворювання, спершу сухий, потім із виділенням мокротиння. У 20–40 % хворих мокротиння має "іржавий" характер, в'язке, з прожилками крові, буро-коричневого кольору внаслідок високого вмісту гемолізованих еритроцитів та фібрину, виділяється важко. Іржавий характер мокротиння зберігається протягом 7–10 днів. Більш часто спостерігається виділення слизово-гнійного мокротиння.

Нерідко розвивається *синдром дихальної недостатності* – тахіпное, задишка.

Фізикальні симптоми

При огляді у хворих на крупозну пневмонію нерідко виявляється характерний зовнішній вигляд: гарячковий рум'янець на щоках, більш інтенсивний на стороні ураження внаслідок залучення у процес шийного вузла симпатичного нерва. Слизові оболонки можуть набувати ціанотичного відтінку. У літніх людей, що мають супутнє ураження серцево-судинної системи, спостерігається виражений ціаноз губ, кінчиків вух, щік, дистальних фаланг пальців рук. У 30 % хворих на губах, крилах носа є герпетичні висипання. Склери можуть бути субіктеричними. Положення хворого вимушене: лежить на ураженій стороні грудної клітки, головний кінець піднятий. Дихання поверхнєве, часте, тахіпное 30–40 на хвилину. Уражена половина відстає в акті дихання, допоміжні дихальні м'язи напружені, міжреберні проміжки згладжені.

При пальпації вже у перші години захворювання виявляються фізикальні ознаки ущільнення легеневої тканини внаслідок гіперемії й мікробного набряку – над ділянкою уражених сегментів визначається підсилення бронхофонії та голосового тремтіння (у 70–90 % хворих). Сегменти, в яких розвивається запалення, стають менш насиченими повітрям, ніж у нормі, і краще проводять звукові коливання на грудну клітку.

Перкуторно у стадії гіперемії та мікробного набряку над ділянкою уражених сегментів визначається нерізде притуплення перкуторного звуку практично у всіх хворих внаслідок ущільнення легеневої тканини. Крім того, перкуторний звук набуває своєрідного тимпанічного відтінку, оскільки знижується еластичність легеневої тканини й тонуус альвеол, останні розтягуються і розширюються. У стадії гепатизації легені перкуторний звук набуває більш вираженого тупого характеру, тимпанічний компонент повністю зникає або вислуховується локально. Екскурсія нижнього краю легень на стороні ураження різко знижена. У фазу завершення пневмонії перкуторна тупість із тимпанічним відтінком змінюється на ясний легеневий звук.

Аускультативно крупозна пневмонія може проявлятися різноманітними звуковими феноменами залежно від фази захворювання.

У стадії гіперемії та мікробного набряку на 1–3-й день захворювання над ураженими сегментами легень вислуховується ослаблене везикулярне дихання у 30–60 % хворих. На висоті видиху може вислуховуватись ніжна крепітація, цей досить рідкісний симптом може маскуватися при поверхневому та частому диханні. Крепітація – дуже важлива диференційно-діагностична ознака крупозної пневмонії, практично не спостерігається при інших варіантах гострих пневмоній. Утворюється крепітація при неповному заповненні альвеол ексудатом та злипанні їх стінок, крепітуючий звук з'являється при розправленні альвеол на висоті вдиху та при покашлюванні. На обмеженій ділянці легені можуть вислуховуватись вологі й сухі хрипи внаслідок супутнього бронхіту.

У фазу гепатизації на 3–4-й день захворювання крепітація зникає, оскільки альвеоли повністю заповнюються ексудатом й припиняється їх вентиляція. З'являється бронхіальне дихання, обумовлене ущільненням перибронхіальних структур по периферії пневмонічного фокусу. При крупозній пневмонії з локалізацією у нижній частці лівої легені дихання може мати амфоричний або металевий відтінок унаслідок резонансу зі шлунком та кишечником. Над зоною запалення везикулярне дихання різко ослаблене, виражене підсилення бронхофонії. При залученні до процесу вісцеральної плеври може вислуховуватись тертя плеври.

У фазі завершення пневмонії дихання втрачає бронхіальний характер, стає жорстким. Відновлення аерації альвеол в уражених зонах, розправлення та видалення ексудату супроводжується появою повторної крепітації, яка характеризується більшою звучністю, більшою тривалістю й виявляється у 60–80 % хворих. Дренаж ексудату по бронхіальному дереву супроводжується звучними дрібнопухирчастими хрипами, які чути у фазу видиху і вдиху. У фазу завершення пневмонії дихання набуває везикулярного характеру.

Реактивні зміни з боку серцево-судинної системи у хворих на крупозну пневмонію проявляються тахікардією до 100–120 уд/хв, гіпотонією. У молодих пацієнтів внаслідок гіпоксії синусового вузла може виникнути синусова брадикардія. Можлива гостра легенева гіпертензія, яка проявляється акцентом II тону над легеневою артерією та розширенням меж серця вправо.

Реактивні зміни центральної нервової системи характеризуються менінгеальними або менінгоенцефальними синдромами, порушенням сухожильних та шкірних рефлексів. Можливі вторинні зміни з боку шлунково-кишкового тракту – обкладений сухий язик, здуття живота, метеоризм, запори, виражена анорексія. Висока пропасниця може супроводжуватися затримкою сечовини в організмі, олігурією, протеїнурією.

Диференційний діагноз проводиться із рядом захворювань:

1. Інфільтративно-пневмонічний туберкульоз легень.
2. Бронхогенний рак легень.
3. Альвеолярний рак легень.
4. Аденома бронха.
5. Лімфогранулематоз легень.

Особливості перебігу крупозних пневмоній

Перебіг та симптоматика крупозних пневмоній залежать від локалізації запалення, віку й супутніх захворювань пацієнта.

Верхньочасткова крупозна пневмонія часто спостерігається у дітей та літніх людей. Кашель, плевральні болі виражені слабо. Домінують прояви загальної інтоксикації, гіперпірексія, марення, ознаки подразнення шийного симпатичного сплетіння – гіперемія щік, мідріаз на стороні ураження.

Центральна крупозна пневмонія (прикоренева) також не супроводжується болями у боці, вираженим кашлем, плевральними явищами. Типові виражена інтоксикація, озноб, гіперлейкоцитоз, прояви дихальної недостатності – задишка, роздування крил носа.

Тотальна крупозна пневмонія, з ураженням цілої легені, характеризується різко вираженими аускультативними та перкуторними симптомами, тяжкістю перебігу захворювання.

Крупозна пневмонія у дітей починається без ознобу, часто супроводжується абдомінальними явищами. Пневмонія у літніх людей часто протікає зі стертою аускультативною симптоматикою внаслідок наявності фонові старечої емфіземи легень та гіповентиляції. Температура тіла, як правило, буває невисокою при тяжкому загальному стані, нерідко додаються явища серцево-судинної недостатності.

Крупозна пневмонія в алкоголіків протікає із вираженою плевральною симптоматикою, кашлю може не бути. Виражені ознаки ураження центральної нервової системи – марення, неадекватна поведінка. Нерідко пневмонія провокує розвиток делірію.

Крупозна пневмонія у хворих на цукровий діабет може трансформуватися у гнійні процеси – абсцес, гангрену легень, призводить до декомпенсації вуглеводного обміну з можливим розвитком коматозних станів.

Вогнищеві пневмонії

Вогнищеві пневмонії є найбільш поширеним варіантом пневмоній – 2/3 всіх випадків. Запальний процес починається у бронхах із наступним поширенням на альвеоли, паренхіму легень (бронхопневмонія). Поширення запалення обмежується ділянкою сегмента або одним сегментом.

Клінічна симптоматика при вогнищевих пневмоніях дуже варіабельна, характер захворювання визначається збудником, особливостями хворого – віком, супутніми захворюваннями, реактивністю організму. Можливий

гострий початок захворювання – висока температура, *явища інтоксикації* (загальна слабкість, головний біль, озноб). Тривалість гарячкового періоду 3–10 днів, температура знижується літично. Частіше спостерігається стертий початок захворювання (у 75 % хворих), із поступовим розвитком симптомів.

Біль у боці чи під лопаткою з'являється тільки при субплевральній локалізації пневмонічного фокусу. Майже у всіх хворих (78 %) є *кашель* – спершу сухий, надалі з виділенням рідкого слизистого або слизисто-гнійного мокротиння, рідко – кровохаркання. Інколи кашель з'являється на 3–4-й день захворювання. *Задишка* у спокої спостерігається тільки у 13–18 % хворих.

Фізикальні дані

При огляді загальний стан може бути задовільним, частіше середньої тяжкості. Вимушене положення із піднятим узголів'ям характерне для літніх хворих. У третини пацієнтів спостерігається відставання в акті дихання грудної клітки на стороні ураження і зниження рухомості нижнього краю легень на 2–3 см. При верхньочасткових пневмоніях виявляється напруження й болючість трапецієподібного м'яза на стороні ураження. Можлива виражена блідість шкірних покривів на фоні акроціанозу або гіперемія щік. Герпетичні висипання спостерігаються у 30–40 % хворих.

У ділянці пневмонічного фокусу може визначитися болючість міжреберних проміжків при надавлюванні пальцем або стетоскопом. При ураженні діфрагмального листка плеври з'являється біль при глибокій пальпації у підребер'ях. Посилення голосового тремтіння визначається тільки у 10–15 % пацієнтів із великовогнищевими або зливними пневмоніями. Більш важливим симптомом є посилення бронхофонії – спостерігається у 2/3 випадків.

Перкусія при дрібновогнищевих пневмоніях малоінформативна. При поверхнево розміщених вогнищевих пневмоніях перкуторний звук укорочений, великовогнищеві та зливні пневмонії характеризуються значним притупленням легеневого звуку на великій площі.

Найбільш значущими для діагностики вогнищевих пневмоній є аускультативні прояви. Дрібновогнищева пневмонія характеризується жорстким диханням і локальними дрібнопухирчастими вологими хрипами. При середньовогнищевій пневмонії вислуховується жорстке дихання й дрібнопухирчасті вологі хрипи на більшій площі. Великовогнищева пневмонія відрізняється бронхіальним відтінком жорсткого дихання, розсіяними вологими хрипами. При зливній вогнищевій пневмонії, крім названих вище симптомів, може виявлятися крепітація.

Таким чином, при вогнищевих пневмоніях можуть виявлятися різноманітні аускультативні симптоми: посилена бронхофонія (2/3 випадків); жорстке дихання (85 %); ослаблення дихання (35 %); бронхіальне дихання

(4 %); вологі дрібно- та середньопухирчасті хрипи (60–80 %); сухі хрипи (40 %); крепітація (10 %); шум тертя плеври (6 %).

Ознаки вторинного ураження серцево-судинної системи частіше виявляють у літніх хворих приглушеність I тону на верхівці, функціональний систолічний шум на верхівці, помірну гіпотонію, мінущі порушення ритму.

Вогнищева пневмонія може протікати стерто, з домінуванням нетипових симптомів.

Бронхітоподібний варіант вогнищевої пневмонії відрізняється домінуванням ознак бронхіальної обструкції – скаргами на утруднене дихання, постійний малопродуктивний кашель. Даний варіант частіше спостерігається у хворих на хронічний бронхіт.

Кардіальний варіант вогнищевої пневмонії характеризується переважанням ознак правощлуночкової серцево-судинної недостатності – стійкою тахікардією, збільшенням печінки, набряками, набуханням шийних вен.

Латентний перебіг вогнищевої пневмонії супроводжується кашлем, який нерідко відсутній, субфебрилітетом та астеною.

Диференційний діагноз проводиться з рядом захворювань:

1. Інфаркт легень.
2. Альвеолярний рак легень.
3. Туберкульоз легень, туберкульома.
4. Одиначні метастази пухлини в легені.
5. Аденома периферичного бронха.
6. Лімфогранулематоз легень.
7. Лімфосаркома легень.
8. Саркаїдоз.
9. Сифіліс легень.
10. Професійні захворювання легень.

Особливості клінічного перебігу первинних пневмоній інфекційної етіології

Стафілококові пневмонії становлять 5–10 % усіх пневмоній, нерідко ускладнюють перебіг остеомієліту, флегмон, фурункульозу, постабортного періоду. Стафілокок при впливі на тканини викликає гнійно-некротичний процес, оскільки виділяє гіалуронідазу, лецитиназу, гемолізину, плазмокоагулазу. Основними патогенетичними варіантами стафілококової пневмонії є первинна бронхогенна пневмонія та вторинна септична стафілококова пневмонія. Стафілококова пневмонія відрізняється тяжким перебігом із ознаками вираженої інтоксикації – гострим початком, високою температурою, ознобом, пітливістю, тахікардією. Місцеві симптоми також виражені – біль у грудях, кашель, іржаве в'язке мокротиння липне до язика з домішкою крові та гною.

Стафілококові пневмонії швидко трансформуються з локального інфільтрату в численні вогнища деструкції з формуванням абсцесів, як правило, численних, полісегментарної локалізації, із залученням до процесу плеври – піоторакс, пневмоторакс. При цих пневмоніях рано формується пневмофіброз. Стадія деструкції легеневої тканини супроводжується септичною симптоматикою – трясучим ознобом, високою пропасницею, задишкою, дихальною недостатністю. Перкуторно – мозаїчна картина, зони притуплення над інфільтратами чергуються із зонами тимпаніту над порожнинами абсцесів. При аускультатії визначаються ділянки ослабленого дихання над інфільтратами, які чергуються із зонами з амфоричним диханням над порожнинами, що сполучаються з бронхами. Часто вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи.

Рентгенологічно визначаються численні вогнищеві та великі зливні тіні полісегментарної локалізації, на фоні яких виявляються кільцеподібні тонкостінні порожнини, що не містять рідини, пов'язані з бронхами. У гемограмі – гіперлейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, токсична зернистість лейкоцитів, прискорене ШОЕ.

Стрептококові пневмонії складають 10–13 % усіх пневмоній. Протікають важко, з високою пропасницею, ознобами, кашлем із слизистогнійним рідким мокротинням, нерідко з домішкою крові, болем у грудній клітці, задишкою. Фізикальна симптоматика мізерна – численні дрібні вогнища локалізовані в нижніх частках. Часто додається ексудативний плеврит, емпієма плеври.

Синегнійна пневмонія, викликана синегнійною паличкою, розвивається рідко, як правило, після тяжких торакальних операцій, вогнищевих інфекцій, в ослаблених хворих після нераціональної антибіотикотерапії. Перебіг захворювання тяжкий, із вираженими симптомами загальної інтоксикації та дихальної недостатності. Процес має тенденцію до дисемінації й утворення абсцесів, часто ускладнюється піопневмотораксом.

Палички Пфейфера спричиняють пневмонії частіше у дітей чи ослаблених пацієнтів зі злякисними пухлинами, хронічним обструктивним бронхітом, бронхоектатичною хворобою, цукровим діабетом. Вогнища гемофільної пневмонії легко виникають у зонах ателектазу легень, зумовленого обтурацією бронхів. Частіше уражаються нижні частки – дрібні вогнища запалення швидко зливаються, набуваючи великовогнищевого чи зливного характеру. Домінуючим симптомом є кашель із виділенням гнійного мокротиння. Перкуторні та аускультативні симптоми мозаїчні – притуплення чергується із тимпанітом, ослаблене везикулярне дихання – із локалізованими вологими хрипами. Можлива генералізація процесу із розвитком менінгіту, перикардиту, плевриту, артриту, сепсису.

Фриндлерівська пневмонія спостерігається в 1–2 % випадків гострих пневмоній, спричинюється паличкою Фридлендера (клебсієла пневмонії).

Хворіють частіше старі люди, алкоголіки, ослаблені важкими захворюваннями, хворі на цукровий діабет. Ураження легень має частковий характер, частіше уражаються верхні частки. Фридлендерівські пневмонії протікають із вираженим геморагічним компонентом, супроводжуються численними тромбозами судин, що обумовлює специфічний характер мокротиння – воно тягуче, в'язке, желеподібне, кров'янисте, із запахом горілого м'яса.

Кашель постійний, болючий. Майже завжди до процесу залучається плевра – постійні болі у грудній клітці, геморагічний ексудат у плевральній порожнині. Виражена загальна інтоксикація, хворі адинамічні, ослаблені. Спостерігається тяжка дихальна недостатність із задишкою та ціанозом. На шкірі, слизових оболонках у 70 % хворих виявляються геморагії, у 20 % пацієнтів є жовтяниця внаслідок токсичного гепатиту. Протягом 3–4 днів може сформуватися абсцес легень. Фізикальні симптоми мізерні: притуплення перкуторного тону, ослаблення бронхіального дихання, одиничні вологі хрипи внаслідок тотального заповнення дихальних шляхів ексудатом.

Рентгенологічно визначається щільний гомогенний інфільтрат, уражена частина збільшена в об'ємі, є численні вогнища деструкції, плеврит, реакція коренів легень. У гемограмі – лейкопенія, моноцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво. Летальність при Фридлендерівській пневмонії становить 15–20 %.

Колібациллярна пневмонія розвивається, як правило, у хворих на цукровий діабет, злоякісні пухлини, уремію, декомпенсовану серцево-судинну недостатність, які тривало лікувалися антибіотиками, кортикостероїдами. Захворювання може починатися блискавично, з колаптоїдною реакцією. Клінічні прояви нагадують крупозну пневмонію. Рентгенологічно визначаються численні зливні вогнища, нерідко зони деструкції. Типовий високий лейкоцитоз. У мокротинні виявляються кишечні палички.

Легіонельозна пневмонія виникає при зараженні грамнегативною паличкою легіонели, яка знаходиться у ґрунтових водах, поширюється через систему кондиціонерів. Захворювання характеризується поліорганичним ураженням: ентеритом, гепатитом, гломерулонефритом. Виражені симптоми інфекційно-токсичного шоку: дезорієнтація, галюцинації, міалгії, поліартралгії, септична температура до 41 °С. Ураження легень може розвиватися за типом гострої пневмонії або гострого альвеоліту. Легіонельозна пневмонія має частковий характер, часто ускладнюється утворенням абсцесів, плевритом, піопневмотораксом, набряком легень. Кашель сухий або із мізерним слизовим мокротинням. Перкуторний тон укорочений, аускультативно – бронхіальне дихання, крепітація, вологі хрипи. У гемограмі – лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, значне прискорення ШОЕ до 60–80 мм. У мокротинні й бронхіальних змивах методом прямої імунофлюоресценції визначається легіонела.

Первинна грипозна пневмонія починається через 1–3 дні після появи перших симптомів грипу – високої температури, вираженої інтоксикації, ознак фарингіту, ларингіту, закладеності носових ходів. Грип характеризується вираженою загальною інтоксикацією: сильним головним болем, запамороченням, болем в очних яблуках, болями в усіх групах м'язів та суглобах, загальною слабкістю, апатією, нудотою та блюванням.

Катаральне ураження слизових оболонок проявляється дертям у горлі, сухістю та закладеністю носових ходів, сльозотечею. Нерідко є геморагічні прояви – петехіальні висипи, носові кровотечі, ін'єкція судин кон'юнктиви та слизових оболонок зіва. "Легеневі" симптоми виражені, нерідко не відповідають мізерним перкуторним та аускультативним проявам. Хворі на первинну грипозну пневмонію скаржаться на жорсткий болючий кашель, сухий чи з мізерним мокротинням, сильний загрудинний біль, задишку, часто носові кровотечі.

Перкуторно визначається вкорочення перкуторного тону над зоною інфільтрації, розширення кореня легень на стороні ураження, нерідко ознаки гострої емфіземи – тимпаніт, опущення нижньої межі легень, зменшення площі абсолютної серцевої тупості. Аускультативні прояви часто локалізовані у міжлопатковій ділянці. Можлива наявність жорсткого або ослабленого дихання, сухих або вологих дрібнопухирчастих хрипів, рідко – шум тертя плеври. Фізикальні зміни можуть бути слабовираженими, мінливими або не виявлятися взагалі. Найбільш частими проявами первинної грипозної пневмонії є локальне вкорочення або притуплення перкуторного звуку на фоні тимпаніту. Хрипи з'являються через 3–5 днів там, де відзначалися болі у грудях.

Рентгенологічні ознаки післягрипозної пневмонії також тільки непрямі – відставання екскурсії діафрагми на стороні ураження, розширення коренів. Найбільш часта локалізація інфільтрату – задній сегмент верхньої частки, верхній та задньобазальний сегмент нижньої частки, одиничні чи множинні дрібні тіні, що можуть зберігатися до 4 тиж. У гемограмі хворих із грипозною пневмонією визначаються еозінопенія, лімфопенія, у третини пацієнтів – лейкопенія. Рівень моноцитів підвищується. ШОЕ прискорене у половини хворих. Ознаки "токсичної нирки" – протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія – виявляються у 25 % хворих. На ЕКГ нерідко фіксуються ознаки дифузного токсичного ураження міокарда: зниження вольтажу всіх зубців, двофазний або негативний зубець Т, уповільнення атріовентрикулярної провідності – подовження інтервалу PQ, розширення комплексу QRS.

Грипозні вірусно-бактеріальні пневмонії схильні до міграції та рецидивування запального процесу, тяжкого затяжного перебігу. Інколи при відсутності клініко-лабораторних ознак захворювання зберігаються рентгенологічні симптоми інфільтрації.

Вторинна грипозна пневмонія має вірусно-бактеріальне походження, розвивається внаслідок нашарування на вірусну інфекцію бактеріального запального процесу в легенях, зумовленого пневмококами, стафілококами, паличкою Фридлендера. Ознаки пневмонії з'являються через 4–5 днів після виникнення грипу, коли вираженість симптомів інтоксикації та катарального ураження дихальних шляхів значно зменшується. Приєднання бактеріально-вірусної пневмонії проявляється другою хвилею пропасниці, повторним погіршенням загального стану. Відновлюється головний біль, болі у м'язах та суглобах, болочість при рухах очних яблук. Можливе повторне токсичне ураження ЦНС із запамороченням, порушенням свідомості, маренням, менінгізмом, нудотою й блюванням. Пропасниця зберігається тривало, досягає 39–40 °С, але можливі значні індивідуальні варіації. "Легеневі" скарги різноманітні й тяжкі – кашель із кров'янистим мокротинням, важка задишка до 40–50 дихань на хвилину.

При огляді звертає увагу акроціаноз із сірим відтінком, хворий знаходиться у вимушеному положенні. Перкуторно над зоною інфільтрації може визначитися притуплення перкуторного тону, внаслідок гострої емфіземи легень практично завжди з'являється тимпанічний відтінок над обома легневими полями, знижується рухомість нижньої межі легень, зміщується вниз нижній край легень. Аускультативні симптоми мінливі – ослаблення бронхофонії трансформується у посилення бронхофонії, з'являється бронхіальне чи жорстке дихання, дзвінки вологі хрипи, крепітація, шум тертя плеври. Аускультативні зміни можуть зникати і відновлюватися через 1–2 дні.

Рентгенологічно виявляється вогнище, сегментарне або часткове затемнення. Вогнища численні, мають тенденцію до злиття, можливе утворення абсцесу і вторинне ураження плеври. Зміни периферичної крові типові для бактеріально обумовленого запалення: лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена кількість сегментоядерних нейтрофілів, гранулоцитів, ретикулярних клітин, ШОЕ прискорюється до 30–60 мм/год.

Геморагічні грипозні пневмонії розвиваються дуже рідко, протікають тяжко, характеризуються стійкою високою температурою 40–41 °С, швидко наростаючою тяжкою задишкою, кров'янистим пінистим мокротинням, кровохарканням, ціанозом, колапсом, порушенням свідомості, менінгізмом. При фізикальному обстеженні визначається нерізка притуплення перкуторного звуку, жорстке дихання, вологі й сухі хрипи. Для грипозних геморагічних пневмоній характерна резистентність до антибіотиків, кортикостероїдів. Прогноз несприятливий: хворі найчастіше гинуть на 2–3-ю добу захворювання від гострого геморагічного набряку легень, вираженої інтоксикації, гіпоксичної коми. При рентгенологічному дослідженні визначаються вогнища затемнення округлої або неправильної форми.

Парагрипозні вірусні пневмонії у дорослих розвиваються рідко. Особливістю захворювання є слабка вираженість загальної інтоксикації на фоні виражених катаральних явищ. Температура нормальна або субфебрильна, легке загальне нездужання, ломота у тілі, озноб. Нежить виражена, поєднується із болем у горлі, осиплістю голосу, вираженою гіперемією задньої стінки глотки та м'якого піднебіння. Ознаки пневмонії з'являються на 3–7-й день захворювання. Стан хворого погіршується – температура підвищується до 40 °С, з'являються озноб, слабкість, адинамія, відчуття розбитості, головний біль, мінуща сплутаність свідомості, менінгізм. Симптоми пневмонії неспецифічні – біль у грудях, постійний кашель, сухий чи із слизово-гнійним мокротинням, інколи кровохаркання, задишка, акроціаноз. Фізикальні симптоми: вкорочення перкуторного тону, ослаблене дихання із жорстким відтінком, вологі хрипи, шум тертя плеври.

На рентгенограмах у 60 % хворих є інфільтративні затемнення в одному чи кількох сегментах. Зміни гемограми при парагрипозних пневмоніях не типові для вірусного процесу – лейкоцитоз і прискорене ШОЕ, можливо, внаслідок частого приєднання бактеріальної інфекції, бо у мокротинні виявляються пневмокок, золотистий та гемолітичний стафілокок. Особливістю парагрипозних пневмоній є затяжний перебіг захворювання, вологі хрипи у легенях вислуховуються протягом 3–4 тиж.

Аденовірусна пневмонія відрізняється від інших вірусних пневмоній масивним виділенням слизово-гнійного мокротиння, великою кількістю різнокаліберних вологих хрипів, здебільшого дрібно- та середньопухирчастих, збільшенням та болючістю шийних лімфатичних вузлів, супутнім тонзилітом. Аденовірусна інфекція проявляється пропасницею, загальною інтоксикацією (головний біль, запаморочення, нудота, блювання) і катаральними явищами – кон'юнктивіт, склерит, нежить, закладеність носа, біль у горлі, гіперемія зіву, збільшення мигдаликів.

Приєднання пневмонії проявляється появою кашлю з великою кількістю мокротиння, болем у грудях. Аденовірусні пневмонії, як правило, односторонні, частіше правосторонні, у задньобазальних відділах. Перкуторно визначається притуплення, частіше у підлопатковій ділянці справа. При аускультатії вислуховується ослаблене або жорстке дихання з бронхіальним відтінком, різнокаліберні вологі хрипи. Фізикальні ознаки інколи відсутні, діагноз підтверджується рентгенологічно – п'ятнисті ніжні хмаркоподібні затемнення у нижніх відділах правої легені, виражене збільшення лімфовузлів кореня легені з підсиленням легеневого малюнку в прикорневих відділах.

У периферичній крові виявляється прискорене ШОЕ, у половини хворих – помірний лейкоцитоз. Діагноз аденовірусної інфекції підтверджується імунологічними дослідженнями – реакція зв'язування комплекменту (РЗК), реакція імунофлюоресценції (РІФ).

Респіраторно-синцитіальна пневмонія розвивається на фоні катарального ринофарингіту, кон'юнктивіту, характеризується ознаками бронхіоліту, нерідко із астматичними явищами. Інколи є симптоми ураження травного тракту – болі у животі, рідкий кал. Пропасниця триває 7–10 днів, досягаючи 38–39 °С. Хворі скаржаться на болі у грудях, кашель, задишку, можливі приступи експіраторної ядухи, кровохаркання, ціаноз. Респіраторно-синцитіальні пневмонії у половини хворих мають вогнищевий характер, у 25 % – зливні. Процес частіше односторонній, із локалізацією у нижніх відділах.

Перкуторно визначається чергування зон тимпаніту та притуплення перкуторного тону. Дихання жорстке, вологі й сухі хрипи. Рентгенологічні зміни виявляються через 2–3 дні від початку захворювання – виражене посилення легеневого малюнку, локальні ателектази, гостра емфізема легень. У більшості хворих прискорене ШОЕ, у половини є лейкоцитоз. Діагноз підтверджується підвищеним титром антитіл до респіраторно-синцитіального вірусу в ході реакції зв'язування комплементу (РЗК) або реакції імунофлюоресценції (РІФ).

Мікоплазменна пневмонія розвивається при зараженні мікоплазмою пневмонії. Інкубаційний період коливається від 1 до 4 тиж. Початок захворювання може бути як поступовим, так і бурхливим. Продромальний період характеризується нездужанням, помірним головним болем, сухим кашлем, нежитем, болем у горлі, триває 3–4 дні. Після цього підвищується температура до 39–40 °С, збільшується інтоксикація – болі у м'язах, суглобах, нудота, блювання, пітливість, порушення сну. З виникненням пневмонії сухий кашель стає виснажуючим, з'являється біль у грудній клітці на стороні ураження. На другому тижні захворювання починається виділення в'язкого мізерного мокротиння, яке важко відхаркується.

Зрідка при фізикальному обстеженні над вогнищем інфільтрації визначається нерізка вкорочення перкуторного звуку. Аускультативні зміни також виражені слабо. Можливе ослаблення або жорсткий відтінок дихання, через 4–5 днів після початку захворювання можуть вислуховуватися протягом 4–10 днів мінливі сухі й вологі хрипи. Зона вислуховування хрипів, як правило, дуже обмежена, хворого треба укласти на хворий бік.

Вирішальне значення в діагностиці мікоплазменних пневмоній має рентгенологічне обстеження. Інфільтрати неоднорідні, негомогенні, без чітких меж, у вигляді п'ятнистих зливних тіней. Інфільтрація може бути нерізко вираженою, у вигляді "туману", "хмарки". Найбільш часто спостерігається підсилення та ущільнення легеневого малюнку, здебільшого у нижніх відділах. Нерідко виявляються ателектази та плеврити з мізерним випотом. У гемограмі – лімфоцитоз, інколи невеликий лейкоцитоз із паличкоядерним зсувом, можливий моноцитоз. ШОЕ значно прискорене.

Інтестиціальні пневмонії зустрічаються дуже рідко. Спостерігається їх гіпердіагностика внаслідок токсичного набряку інтестиціальної тканини

легень при вірусній інфекції, загостренні хронічного бронхіту, а також підсилення легеневого малюнку при пневмосклерозі. Інтерстиціальна пневмонія спостерігається протягом 1–2 тиж при ураженні легень орнітозом, мікоплазмами, рикетсіями.

Вторинні гострі пневмонії

Гіпостатичні пневмонії розвиваються внаслідок застою крові у малому колі кровообігу у хворих, які тривало перебувають на постільному режимі. Початок захворювання поступовий, клінічні прояви неспецифічні. Кашель, виділення мокротиння часто відсутні. Основними симптомами є збільшення тяжкості загального стану, різка слабкість, підсилення чи поява задишки. Температурна реакція незначна або відсутня.

Фізикальні симптоми виявляються при ретельному поглибленому обстеженні. Найбільш часто визначається підсилення бронхофонії. При перкусії може визначатися вкорочення та притуплення перкуторного звуку на обмеженій ділянці легень. Перкусія обов'язково проводиться і тиха, і гучна, щоб виявити зони інфільтрації різної глибини – і поверхневі, і глибокі. Аускультативно виявляють ослаблене дихання, звучні середньота дрібнопухирчасті вологі хрипи. Рентгенологічно – ніжні хмаркоподібні п'ятнисті затемнення у базальних та паравертебральних відділах легень, інколи вогнища зливаються у гемограмі – без змін чи помірно виражений лейкоцитоз.

Післяопераційні пневмонії виникають у післяопераційному періоді, за патогенезом можуть бути аспіраційними, гіпостатичними, ателектатичними або інфаркт-пневмоніями, а також мати змішане походження. Операційна травма викликає ряд змін у системі легеневого гомеостазу, які є факторами ризику в розвитку пневмоній: підсилення бронхіальної секреції, порушення бронхіального дренажу внаслідок спазму та набряку бронхів, блокада кашльового рефлексу анестетиками. Характерне порушення кровопостачання легень – гіперемія, крововиливи, ателектази, локальні некрози, зумовлені операційною травмою та застоєм. Має значення зниження реактивності місцевих та загальних факторів імунітету, післяопераційна бактеріємія.

Після операцій на органах черевної та грудної порожнини, на хребті нерідко виникають ателектатичні пневмонії. Різке зниження рухомості діафрагми та грудної клітки викликає зменшення вентиляції легень, утворюються локальні ателектази, зони гіповентиляції та гіпоксемії. Тому хворі, що перенесли такі операції, ще до розвитку пневмонії скаржаться на утруднене дихання, задишку, при фізикальному обстеженні виявляється зниження рухомості верхніх меж легень, ослаблення дихання. При перших глибоких вдихах у задньобазальних відділах може вислуховуватися застійна крепітація, яка зникає після тривалого глибокого дихання.

Про приєднання післяопераційної ателектатичної пневмонії свідчить прогресуюче погіршення загального стану, підвищення температури до 39–40 °С, рідкий кашель з виділенням слизисто-гнійного мокротиння. На 2–4-й день захворювання з'являється притуплення перкуторного тону над зоною інфільтрації, вислуховуються звучні вологі хрипи.

Рентгенологічно визначаються зони ателектазу й вогнищеві або зливні затемнення. Найбільш часта локалізація пневмоній – задньобазальні відділи справа. На гемограмі – лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво.

Клінічні прояви післяопераційної пневмонії залежать не тільки від особливостей її патогенезу, але й від поширеності інфільтрації та тяжкості перебігу захворювання. При легкому перебігу післяопераційних пневмоній хворі можуть не мати "легеневих" скарг. При фізикальному обстеженні виявляють тахіпное (20–24 за хвилину), субфебрилітет, локальне ослаблення дихання і одиничні дрібнопухирчасті хрипи, що треба диференціювати від застійних явищ у легенях, зумовлених гіпостазом. Рентгенологічно у цьому випадку виявляються дрібні одиничні вогнища.

Післяопераційні пневмонії середньої тяжкості проявляються прогресуючою слабкістю, адинамією, появою невизначеного болю у грудній клітці, кашлем із в'язким мокротинням, нерідко гнійним, інколи спостерігається кровохаркання, задишка, температура 38–39 °С. При обстеженні виявляється підсилення голосового тремтіння та бронхофонії, укорочення перкуторного тону. На фоні ослабленого й жорсткого везикулярного дихання вислуховуються дрібнопухирчасті хрипи, інколи крепітація. Найбільш часто аускультативні зміни локалізовані паравертебрально, на рівні кута лопатки. У гемограмі – лейкоцитоз із помірно вираженим зсувом лейкоцитарної формули вліво.

Тяжкий перебіг післяопераційних пневмоній характеризується вираженою загальною інтоксикацією – хворі відзначають різку слабкість, анорексію, жар із ознобом, безсоння. Постійний характер мають болі у грудній клітці, кашель із мокротинням, яке важко відхаркується, задишка, нерідко спостерігається кровохаркання. Звертає увагу виражене тахіпное – понад 30 за хвилину, тахікардія, пропасниця понад 38 °С. При фізикальному обстеженні виявляється укорочення перкуторного звуку, різке ослаблення везикулярного дихання й вологі дрібнопухирчасті хрипи, крепітація. Зона із аускультативними змінами велика, може охоплювати цілу частку. Рентгенологічно – часткове чи зливне вогнищеве затемнення. У периферичній крові спостерігається гіперлейкоцитоз, виражений зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, прискорене ШОЕ.

Аспіраційні пневмонії розвиваються внаслідок потрапляння в дихальні шляхи сторонніх речовин (часток їжі, блювотних мас, води, крові, тканинного детриту) внаслідок порушення захисних рефлексів: фаринге-

ального, ларингеального, кашльового. Аспіраційні пневмонії розвиваються у хворих із парезом м'якого піднебіння або у тих, що перебувають у несвідомому стані (сп'яніння, кома, інсульт). Аспіраційні пневмонії нерідко бувають двосторонніми, найбільш часто розташовуються у базальних відділах, особливо справа. Характерними симптомами аспіраційних пневмоній є болі у грудній клітці, задишка, кашель, виділення гнійного та кров'янистого мокротиння. Об'єктивні ознаки: притуплення перкуторного звуку, на фоні бронхіального чи ослабленого дихання різнокаліберні хрипи. Зона інфільтрації найбільш часто розташована у нижніх відділах правої легені. Величина вогнища аспіраційної пневмонії залежить від калібру бронха, який блокований аспіраційними масами.

Клінічні прояви також залежать від характеру аспіраційних мас. Пневмонії, які розвиваються після аспірації кислого шлункового вмісту, починаються гостро, супроводжуються сильним нападоподібним кашлем із виділенням кров'янистого мокротиння, вираженою задишкою та пропасницею. Характерне укорочення перкуторного звуку, ослаблення дихання, наявність вологих дрібнопухирчастих хрипів та хрипів зі свистом, зумовлених рефлекторним бронхоспазмом. У гемограмі – нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво.

Аспірація нейтральних мас призводить до менш вираженого, але тривалого перебігу пневмонії, яка часто супроводжується розвитком пневмосклерозу. Клінічні прояви бронхопневмонії: вологий кашель, приступи ядухи внаслідок бронхоспазму, пропасниці невизначеного типу. Перкуторно визначаються притуплення та укорочення перкуторного звуку, при аускультатії – ослаблене або бронхіальне дихання, звучні різнокаліберні вологі хрипи, здебільшого у задньобазальних відділах. Рентгенологічно виявляють локальні чи поширені зливні затемнення.

Потрапляння в легені великої кількості жироподібних речовин відразу ж викликає рефлекторний кашель та задишку внаслідок спазму бронхів.

Аспірація невеликої кількості води призводить до незначних рентгенологічних змін – підсилення легеневого малюнку та розширення коренів. Аспірована у великій кількості вода накопичується в альвеолах та дрібних бронхах, викликає гострий набряк легень та численні часткові ателектази. Аспіраційні пневмонії у тих, що тонули, розвиваються на другий день після випадку, супроводжуються високою температурою, лейкоцитозом. Фізикально виявляється притуплення перкуторного тону, жорстке або бронхіальне дихання, велика кількість вологих, частіше дрібнопухирчастих хрипів. На рентгенограмах – поширені тіні, особливо у нижніх відділах обох легень, корені розширені, неструктурні. Аспіраційні пневмонії нерідко трансформуються у гнійні процеси.

Бензинові пневмонії розвиваються при аспірації невеликої кількості бензину, що трапляється при усмоктванні бензину ротом. Відразу після

аспірації бензину розвивається приступ сильного, болючого кашлю тривалістю 20–40 хв. Мокротиння часто містить домішки крові. Після цього спостерігається латентний період (6–8 год). Бензинова пневмонія проявляється гостро – сильний біль у грудній клітці, кашель з кров'янистим або іржавим мокротинням, гіперемія обличчя, нерідко ціаноз, сухість язика, температура 38–39 °С, тахікардія 100–120 уд/хв, тахіпноє понад 30 за хвилину.

Фізикальні ознаки пневмонії з'являються через 1–3 доби: вкорочення перкуторного звуку, ослаблене або жорстке дихання, рідко бронхіальне дихання, вологі звучні дрібнопухирчасті хрипи. Найбільш часта локалізація пневмонії – задньобазальні відділи справа. При глибоко розташованих вогнищах інфільтрації фізикальних змін може не бути. На рентгенограмах виявляються великі одиночні або зливні тіні. На клінічні прояви бензинової пневмонії нашаровуються й симптоми отруєння – головний біль, запаморочення, порушення сну, відрижка бензином, блювання.

Інфаркт-пневмонія розвивається внаслідок тромбозу або тромбоемболії гілок легеневої артерії чи бронхіальних артерій із розвитком мікроінфарктів легень. Протягом кількох годин після порушення кровообігу руйнуються сурфактанти, виникають ателектази й розвивається вторинне асептичне, а після цього й бактеріальне запалення. Причиною інфаркт-пневмонії часто бувають вади серця, ІХС, тромбофлебії, перенесені операції на органах черевної порожнини чи малого таза. На відміну від масивних тромбоемболій легневих судин, кардіальні симптоми виражені нерізно – біль за грудиною, тахікардія, гіпотонія, ознаки гострої правошлуночкової недостатності. Характерний гострий початок захворювання: зненацька з'являється гострий біль у боку й задишка. Інколи виникає абдомінальний синдром – біль у животі та напруження м'язів у правому верхньому квадранті живота, обумовлені подразненням діафрагмальної плеви. Рідко буває відбитий біль у плечовому суглобі.

Диспноє з'являється також зненацька і різко. Задишка не залежить від фізичного навантаження, постійна, дещо зменшується у горизонтальному положенні. Ціаноз є не завжди, кровохаркання спостерігається у 2/3 хворих, виникає через кілька днів після появи болю й задишки. Вираженість явища може бути різноманітною – від легеневої кровотечі до наявності кров'янистих прожилок у слизисто-гнійному мокротинні або червонуватого слизового мокротиння. Інфаркт-пневмонію може супроводжувати геморагічний альвеоліт, при якому мокротиння набуває характеру сливового компоту з чорнуватими згустками крові. Температурна реакція найбільш часто має відстрочений характер й помірну вираженість – 38–38,5 °С, зберігається кілька днів. Дуже рідко пропасниця супроводжується ознобами.

Фізикальні симптоми інфаркт-пневмонії можуть бути мізерними. Можливе відставання ділянки грудної клітки при диханні відповідно до вогнища пневмонії, укорочення перкуторного звуку з тимпанічним відтін-

ком на обмеженій ділянці легені. Аускультативно над запальним фокусом визначається жорстке або бронхіальне дихання, вологі хрипи й шум тертя плеври. Згодом можуть розвинутиись ексудативний серозно-геморагічний плеврит, що має типову фізикальну симптоматику. При центральній локалізації інфаркт-пневмонії або її малих розмірах фізикальні ознаки можуть зникати.

Емболія гілок легеневої артерії викликає значне підвищення тиску в малому колі кровообігу, гостре перевантаження правого шлуночка й передсердя – синдром гострого легеневого серця. При цьому спостерігається ціаноз, набухання шийних вен, позитивний венний пульс. Підсилені серцевий поштовх, є акцент II тону над легеневою артерією. Інколи II тон над легеневою артерією роздвоєний, там же вислуховується систолічний та діастолічний шуми.

На ЕКГ – збільшення амплітуди зубців S-I і Q-III, зміщення сегмента ST у I і II відведеннях вниз, у III відведенні – угору з переходом у негативний зубець T. У правих грудних відведеннях V1-V2 сегмент ST опущений, зубець T негативний. При масивних легневих емболіях можуть бути високі "легеневі" зубці P-II і P-III. Характерний швидкий зворотний розвиток змін на ЕКГ при відновленні перфузії у зоні інфаркту.

Рентгенологічні ознаки емболії гілок легеневої артерії до розвитку інфаркту легені характеризуються випинанням легеневого конусу, різким розширенням та обрубленістю кореня легені, локальним ослабленням та зникненням судинного малюнка, дисковидними ателектазами, високим стоянням діафрагми на стороні ураження. Ознаки інфаркту легені з'являються через кілька днів – затінення у формі трикутника зі зверненою до кореня верхівкою, або затемнення у формі смуги, груші чи ракети. Можливе виникнення ознак фібринозного або ексудативного плевриту.

Травматичні пневмонії умовно поділяють на ранні, які розвинулись через 5–7 днів після травми, та пізні, що виникають через 15–20 днів.

Закриті травми грудної клітки супроводжуються крововиливами у легеневу тканину й ателектазами внаслідок гідравлічного удару із наступним вторинним утворенням інфаркту у ньому. Основні клінічні прояви пневмонії – кровохаркання, кашель, задишка.

Пневмонії при відкритих пораненнях грудної клітки можуть бути за термінами виникнення як ранніми, так і пізніми, локалізованими на стороні ураження. Клінічні прояви пневмоній неспецифічні – кашель із виділенням слизисто-гнійного мокротиння, підвищення температури. Об'єктивні ознаки: притуплення перкуторного тону, ослаблення дихання, звучні вологі хрипи.

Пневмонії у поранених у живіт розвиваються протягом перших днів, мають гострий початок, супроводжуються задишкою, ціанозом, болочим кашлем та іншими симптомами, характерними для вогнищевих пневмоній.

Пневмонії у поранених у обличчя чи щелепу розвиваються через 5–7 днів після поранення, за патогенезом й клінічними проявами подібні до великовогнищевих аспіраційних пневмоній.

Опікові пневмонії виникають унаслідок безпосереднього ураження дихальних шляхів повітрям, димом чи паром, тромбозів та крововиливів у дрібних судинах легень, приєднання аутоінфекції. Вже у перші дні після опіку з'являється задишка, охриплість голосу, кашель із виділенням гнійно-некротичних мас. Нерідко спостерігається ареактивний перебіг пневмоній. Прогноз залежить від тяжкості хвороби.

Післяінсультні пневмонії за термінами виникнення поділяються на ранні й пізні. Ранні формуються у перші 2–3 дні після інсульту. Для них характерне двостороннє ураження легень, рідше – у задньобазальних відділах контрлатеральних вогнищ інсульту. Причиною ранніх пневмоній є нейродистрофічні зміни в легенях, зумовлені ураженням вищих центрів вегетативної нервової системи. Дихання у таких хворих гучне, з клекотом, аритмічне, мокротиння серозне або серозно-гнійне, температура підвищена. Визначається притуплення перкуторного звуку над вогнищем інфільтрації, жорстке або бронхіальне дихання, дрібнопухирчасті хрипи, здебільшого у задньобазальних відділах.

Пізні післяінсультні пневмонії розвиваються на 2–6-му тижні захворювання, за патогенезом й клінічними проявами аналогічні застійним гіпостатичним пневмоніям.

Променеві пневмонії, або радіаційні пневмоніти, розвиваються при впливі на легені великих доз іонізуючого випромінювання – при рентгено-терапії раку легень, стравоходу або молочної залози. Якщо сумарна доза опромінення перевищує 3 000–4 000 рад, підвищується проникність капілярів із трансудацією плазми у просвіт альвеол, розвивається серозно-фібринозний альвеоліт із десквамацією альвеолярного епітелію, відбувається проліферація ендотелію судин із частковою їх обструкцією. Інфекція приєднується вторинно.

Гостра стадія променевої пневмонії характеризується кашлем, задишкою, субфебрилітетом. При важких променевих ураженнях розвивається ціаноз, виражена задишка, пропасниця до 40 °С. Рентгенологічно визначається підсилення прикореневого й легеневого малюнка. Хронічна стадія променевої пневмонії супроводжується прогресуванням фібринозних змін та серцево-легеневої недостатності.

Лікування.

Алгоритм лікування:

- Лікувальний режим.
- Збалансоване лікувальне харчування.
- Етіотропна терапія (антибактеріальна терапія).

- Патогенетична терапія.
- Симптоматична терапія.
- Боротьба з ускладненнями.
- Фізіотерапія, лікувальна фізкультура.
- Санаторно-курортне лікування.
- Диспансеризація.

Медикаментозне лікування

1. Антибактеріальна терапія

Лікування гострих пневмоній слід починати якомога раніше, з моменту встановлення діагнозу. Якщо відомий етіологічний діагноз за даними бактеріологічного дослідження мокротиння та імунологічного дослідження і антибіограма підтверджує чутливість збудника до обраного препарату, проводиться монотерапія цим антибіотиком. Комбінована антибіотикотерапія проводиться тільки при пневмоніях, викликаних грамнегативними мікробами – клебсієлою, синьогнійною паличкою, протеєм.

При виборі препарату враховують тип дії антибіотика – бактеріостатичний або бактерицидний. Бактерицидні препарати призначаються при гострому перебігу захворювання, важкому стані хворого, зниженні імунної реактивності. При комбінованому лікуванні поєднують препарати з бактерицидною дією. Комбінації антибіотиків застосовують для підвищення ефективності лікування в таких випадках:

1) відсутність точного етіологічного діагнозу – характер збудника невідомий;

2) наявність змішаної флори;

3) тяжкий, резистентний до моноантибіотикотерапії перебіг захворювання.

Не поєднуються антибіотики з однаковими побічними діями та препарати з бактеріостатичним і бактерицидним ефектом. Поєднання антибіотиків із сульфаніламидами використовують при пневмоніях, спричинених клебсієлою, синьогнійною паличкою, при змішаних інфекціях. Поєднання антибіотиків із сульфаніламидами, особливо пролонгованої дії, різко збільшує імовірність побічних реакцій, істотно не підвищуючи терапевтичний ефект.

Перехресна резистентність мікроорганізмів спостерігається для таких груп антибіотиків:

1) тетрацикліни між собою;

2) тетрацикліни та левоміцетини;

3) аміноглікозиди та стрептоміцин;

4) еритроміцин, олеандоміцин, лінкоміцин;

5) еритроміцин та левоміцетин;

6) метицилін та цефалоридин;

7) пеніцилін та еритроміцин.

При адекватній етіотропній терапії температура нормалізується протягом 2–3 діб. Лікування антибіотиками продовжують ще протягом 4–6 діб, до нормалізації лейкограми. Залишкова інфільтрація легень не включає відміну антибіотиків.

При гострих пневмоніях лікування антибіотиками призначають відразу ж після встановлення діагнозу, до виділення збудника з мокротиння або змивів та визначення його чутливості до антибіотиків – емпірична антибактеріальна терапія. У цьому випадку вибір антибіотику проводять за схемою.

Збудниками крупозної пневмонії є пневмококи, рідко – стрептококи та клебсієла. Антибіотиками першої черги при крупозних пневмоніях є бензилпеніцилін, другої черги – еритроміцин, тетрациклін.

Післягрипозні пневмонії найбільш часто зумовлені стафілококами, пневмококами, клебсієлами, рідше – гемофільними паличками, стрептококами. Антибіотики першої черги – оксацилін, диклоксацилін, цефалотин, другої черги – лінкоміцин, доксициклін.

Збудниками абсцедуючих пневмоній найбільш часто бувають стафілококи, бактероїди, змішана флора, рідше – клебсієла, синьогнійна паличка. Антибіотики першої черги – лінкоміцин, гентаміцин у поєднанні з левоміцетином.

Аспіраційні пневмонії зумовлені бактероїдами, анаеробними бактеріями, рідше – стафілококами, пневмококами. Антибіотики першої черги – ампіокс, другої черги – доксициклін.

Післяопераційні пневмонії найбільш часто викликані стафілококами, рідше – пневмококами та клебсієлами. Антибіотики першої черги – оксацилін, диклоксацилін, ампіокс, другої черги – поєднання гентаміцину із ампіциліном або цефалотином.

Інтерстиціальні пневмонії спричинюються мікоплазмою, рідше – збудниками орнітозу або пситакозу. Антибіотики першої черги – доксициклін, другої черги – левоміцетин, еритроміцин.

Вторинні пневмонії у хворих, що не отримували для лікування первинного захворювання антибіотики, найбільш часто зумовлені стафілококами, клебсієлою, бактероїдами, рідше – кишковою паличкою. Антибіотиками першої черги є ампіокс, доксициклін, другої черги – бісептол, гентаміцин, ампіцилін у поєднанні з цефалотином.

Вторинні пневмонії, що розвиваються на фоні антибіотикотерапії, як правило, зумовлені факультативно-патогенними мікроорганізмами – стафілококами, протеєм, клебсієлою. Застосовують гентаміцин у поєднанні з ампіциліном або карбеніцилін із поліміксином В.

Пневмонії у хворих на хронічний бронхіт найбільш часто викликані пневмококами, гемофільними паличками, рідше – стафілококами, стреп-

тококами. Антибіотики першої черги – ампіцилін, кефзол, левоміцетин, бактрим, другої – клафоран, кетотицеф.

Пневмонії при синдромі набутої імунної недостатності частіше зумовлені пневмоцистами, грибами, іноді – цитомегаловірусами. Антибіотики першої черги – бісептол, другої – клафоран, кетоцеф.

Емпірична антибіотикотерапія проводиться до стійкої нормалізації температури тіла, не менше 10 днів. При тяжкому перебігу захворювання антибіотики призначають до повного розсмоктування інфільтратів у легенях і повної нормалізації самопочуття.

Рациональна антибіотикотерапія проводиться при відомій етіології пневмонії. Найбільше у лікуванні гострих пневмоній застосовують пеніциліни й цефалоспорины.

А. Група пеніцилінів.

У класі пеніцилінів виділяють пеніциліназорезистентні препарати (метицилін, оксацилін, диклоксацилін), стійкі до дії стафілокової пеніцилінази, та препарати широкого спектра дії (ампіцилін, ампіокс, карбеніцилін). Оксацилін та диклоксацилін ефективні при прийомі всередину внаслідок вираженої ліпофільності та кислотостабільності.

Метицилін призначають у середніх дозах – 4–8 г/доб через 4–6 год, внутрішньом'язово чи внутрішньовенно.

Оксицилін приймають по 4–10 г/доб через 4–6 год, всередину чи внутрішньом'язово, внутрішньовенно.

Диклоксацилін використовують по 2 г/доб кожні 6 год, всередину чи внутрішньом'язово, внутрішньовенно.

Ампіцилін ефективний відносно пневмококів, стрептококів групи А, протею, кишкової та гемофільної палички, ентерококів. Препарат добре поєднується з аміноглікозидами (канаміцином, гентаміцином). Резистентні до ампіциліну пеніциліназоутворюючі стафілококи, бета-лактамазопродукуючі штами протею, ентеробактери. Середні дози: 2–4 г/доб та більше через 6 год, всередину чи внутрішньом'язово, внутрішньовенно.

Ампіокс – комбінований препарат, складається з ампіциліну та оксациліну. Ефективний відносно пеніциліназоутворюючих стафілококів, стрептококів, кишкової та гемофільної паличок, протею. Часто застосовується при мікробних асоціаціях до отримання результатів антибіотикограми. Середні дози – 2–3 г/доб через 6 год усередину чи внутрішньовенно, внутрішньом'язово.

Карбеніцилін використовують при деструктивних легеневих процесах, викликаних синьогнійною паличкою, протеем, кишковою паличкою. Малоєфективний щодо грампозитивних збудників, тому комбінується із пенциліназостійкими пеніцилінами, особливо при лікуванні вторинних пневмоній. Середні дози: 4–8 г/доб через 4–6 год внутрішньом'язово, чи по 10–20 г/доб внутрішньовенно краплинно через 2–4 год.

Бензилпеніцилін є антибіотиком вибору при гострих пневмоніях, викликаних не утворюючими пеніциліназу стафілококами (по 5–10 млн ОД/доб кожні 4–6 год внутрішньовенно, після цього внутрішньом'язово), пневмококами та стрептококами (1–2 млн ОД/доб кожні 4–6 год внутрішньом'язово, внутрішньовенно).

Б. Група цефалоспоринів.

Цефалоспорини є препаратами вибору при тяжкому перебігу гострих пневмоній, змішаній мікрофлорі, неможливості визначення характеру збудника. Цефалоспорини першого покоління (цефалотин, цефалоридин) ефективні відносно грампозитивних і грамнегативних коків, більшості паличок, не мають переваг перед напівсинтетичними пеніцилінами.

Цефалотин застосовують по 4–6 г/доб через 6 год внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

Цефалоридин – по 1–4 г/доб через 8 год внутрішньовенно чи внутрішньом'язово.

Цефалоспорини наступних поколінь мають ширший спектр дії та більшу ефективність.

Цефуроксим (кетоцеф) є препаратом вибору для монотерапії тяжких пневмоній із деструкцією легень. Середні дози – 0,75–3 г/доб через 8 год внутрішньом'язово, внутрішньовенно.

Цефотаксим (клафоран) характеризується ще більшою активністю, застосовується у середніх дозах по 2–4 г/доб кожні 6–12 год, внутрішньом'язово чи внутрішньовенно.

Цефалексин застосовується по 2–4 г/доб всередину через 6 год.

Цефазолін – по 1,5–2 г/доб через 8–10 год внутрішньом'язово чи внутрішньовенно.

В. Група аміноглікозидів.

Аміноглікозиди застосовуються для лікування гострих пневмоній, зумовлених грамнегативними паличками – синьогнійною, протеем, або їх асоціаціями із грамнегативними коками.

Гентаміцин призначають по 0,24–0,32 г/доб кожні 8 год внутрішньом'язово чи внутрішньовенно.

Канаміцин – по 1,5 г/доб кожні 8 год внутрішньом'язово.

Поліміксин В – по 1,5–2,5 мг/кг внутрішньовенно або по 50 мг/кг внутрішньом'язово 3 рази на день.

Аміноглікозиди комбінують із напівсинтетичними пеніцилінами або цефалоспоринами.

Г. Група тетрациклінів.

Доксициклін найбільш часто використовують для лікування пневмоній, ефективний відносно більшості грампозитивних та грамнегативних мікроорганізмів, застосовується по 0,1 г/доб усередину 1 раз на день.

Д. Група макролідів.

Для лікування гострих пневмоній застосовують еритроміцин, олеандоміцин, лінкоміцин, фузидин.

Рифампіцин відрізняється широким спектром дії – грамнегативні мікроорганізми, мікобактерії туберкульозу, призначають при полірезистентних (пеніцилінорезистентних, метицилінорезистентних) штаммах стафілококів по 0,45–0,6 г/добу всередину кожні 8–12 год.

Лінкоміцин призначають при гострих пневмоніях, викликаних грам-позитивними мікроорганізмами (стафілококами, стрептококами, пневмококами), стійкими до дії інших антибіотиків. Застосовують по 1,8–2,4 г/доб кожні 8–12 год внутрішньом'язово чи внутрішньовенно.

Фузидин використовується при гострих пневмоніях, викликаних полірезистентними стафілококами по 1,5 г/доб усередину кожні 8 год.

Еритроміцин призначають для лікування легіонельозної пневмонії та як альтернативний препарат при пневмококових, стрептококових, стафілококових, рикетсіозних пневмоніях. Препарат ефективний щодо коккових мікроорганізмів, середні дози – 1–2 г/доб кожні 8 год усередину чи внутрішньовенно. Еритроміцин є препаратом вибору при амбулаторному лікуванні гострої пневмонії у осіб молодше 40 років.

Левоміцетин широко використовують для лікування Ку-рикетсіозних пневмоній. При змішаній аеробній та анаеробній мікрофлорі левоміцетин поєднується з пеніцилінами. При анаеробній інфекції дані препарати застосовуються із метронідазолом.

2. Сульфаніламідні препарати

Сульфаніламідні препарати використовують для лікування вогнищевих пневмоній легких та середньої тяжкості. Особливо широко застосовують пролонговані препарати (сульфамонетоксин, сульфадиметоксин, сульфапіридазин) і бісептол (бактрим). Тривалість безперервного курсу становить 7–14 днів, триває до 3–5 днів після усунення основних симптомів захворювання.

Інокли призначають нітроксолін, активний відносно грамнегативних і грампозитивних мікроорганізмів, грибів. Ефективне поєднання нітроксоліну з ністатином та леворином.

При тривалій антибіотикотерапії проводять профілактику кандидозу – призначають леворин, амфотерицин В, усередину або у вигляді інгаляцій.

3. Дезінтоксикаційна терапія

Застосовується при тяжкому чи ускладненому перебігу гострих пневмоній. Використовують внутрішньовенні краплинні трансфузії реополіглюкіну 400–800 мл/добу, гемодезу 200–400 мл/добу. При вираженій дегідратації, явищах судинної недостатності вводять 10 % розчин альбуміну, протеїн.

4. Імуноterapia

Використовують при тяжких і деструктивних пневмоніях, включає введення однокрупної гіперімунної плазми – антистафілококової, антисиньогнійної, антипротейної по 4–5 мл/кг протягом 10–12 днів. Як неспецифічні імуномодулятори застосовують ФіБС по 1 мл підшкірно 30–35 днів, аутогемотерапію.

5. Протишокова терапія

При наявності показань вводять 60–90 мг преднізолону або 100–250 мг гідрокортизону у 200–400 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, 1–2 мл кордіаміну. При кардіальній недостатності вводять серцеві глікозиди – 0,5 мл 0,06 % корглюкону або 0,05 % строфантину внутрішньовенно.

6. Профілактика ДВЗ-синдрому

Проводиться при кровохарканні, наростаючій тромбоцитопенії, гіперфібриногенемії, полягає у призначенні гепарину по 40 000–60 000 ОД/доб і антиагрегантів – дипіридамола по 25 мг 3 рази на день, ксантинолу нікотинат по 150 мг 3 рази на день, пентоксифілін по 200 мг 3 рази на день всередину чи 100 мг внутрішньовенно краплинно 2 рази на день. Призначається ацетилсаліцилова кислота по 250–500 мг/доб, індометацин по 250 мг тричі на день. При кровохарканні або легеневої кровотечі додатково вводять 1 мл 1 % морфіну.

7. Протикашльові препарати

Призначають при сухому, непродуктивному, виснажливому кашлі – глауцин по 50 мг, лібексин по 100 мг, тусупрекс по 20 мг 3–4 рази на добу.

8. Бронхолітики

Препарати усувають реактивний бронхоспазм, зменшують запальний набряк слизової оболонки бронхів, мають виражену відхаркувальну дію.

Еуфілін застосовується по 5–10 мл 2,4 % розчину внутрішньовенно.

Інгаляції аерозолів (сальбутамол, беротек, атровент, беродуал) або солутану по 10–30 крапель призначають 2–3 рази на день.

9. Муколітики

Застосовують для розрідження мокротиння, призначають всередину або інгаляційно – мукосольвін, бромгексин, трипсин, хімотрипсин, хімопсин, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза. З перших днів захворювання застосовують інгаляції гідрокарбонату та хлориду натрію, ефірних олій.

10. Анаболічні препарати

Призначають при виснаженні, гнійній інтоксикації, деструктивних процесах: неробол по 5 мг 2 рази на день 4–8 тиж; ретаболіл по 1 мл 1 раз на день на 7–10 днів; метилурацил по 1,0 г 3–4 рази на день протягом 14 днів. При затяжному перебігу гострої пневмонії призначають преднізолон по 40–80 мг на 5–10 днів.

У період ремісії захворювання використовуються фітопрепарати імуномодулюючої дії, які підвищують захисні сили організму. Признача-

ється лікувальна фізкультура, водні процедури. Реабілітаційні заходи проводяться також у санаторно-курортних умовах.

Бронхіальна астма

Бронхіальна астма – хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, в якому беруть участь багато клітин і клітинні елементи. Хронічне запалення призводить до гіперреактивності дихальних шляхів, що, у свою чергу, викликає повторні епізоди свистячих хрипів, задишки, відчуття утруднення в грудях і кашлю, особливо вночі і/або рано вранці. Ці епізоди зазвичай пов'язані з поширеною, але варіабельною бронхіальною обструкцією, яка нерідко оборотна спонтанно або під впливом лікування (Глобальна стратегія лікування і профілактики бронхіальної астми, 2002, 2004).

Клініка.

Приступ ядухи (експіраторної задишки) – основний клінічний прояв бронхіальної астми, обумовлений генералізованою обструкцією внутрішньогрудних відділів дихальних шляхів внаслідок бронхоспазму, набряку слизової оболонки бронхів, гіперсекреції бронхіального слизу. У розвитку приступу бронхіальної астми виділяють три періоди: провісників (продромальний), ядухи, зворотного розвитку.

Період провісників відзначається великим розмаїттям симптомів. У хворих на atopічну бронхіальну астму безпосередньо передують приступу заострення вазомоторного риніту, чхання, закладеність носа, значні серозні виділення з носа, дертя у горлі або явища алергічного кон'юнктивіту – свербіння очей, слезотеча. Можливий свербіж шкіри у ділянці підборіддя, шиї, спини.

У хворих із вираженим вагусним компонентом бронхоспазму з'являються нудота, розлад травлення, головний біль, втома. Як правило, приступи у таких хворих розвиваються вночі у ліжку.

Пацієнти з інфекційно-алергічною бронхіальною астмою, у яких і в позаприступний період є немало "легеневих" скарг (кашель задишка та ін.), на початку вираженого приступу відзначають підсилення кашлю аж до неефективних кашльових пароксизмів, погіршення або повне припинення відходження мокротиння (дуже інформативна ознака), збільшення задишки. Як правило, погіршується настрій, з'являються депресія, тривожність.

Період ядухи характеризується задишкою, яка при бронхіальній астмі має здебільшого експіраторний характер – тривалість фази видиху може бути у 3–4 рази більшою, ніж тривалість вдиху, швидкість видиху менша за швидкість вдиху. Вдих стає коротким, сильним і глибоким, видих – повільним, судомним, супроводжується хрипами зі свистом. Інколи ускладнений і вдих, і видих. Типове брадипное до 10–12 дихань за хвилину, хоч можливе й прискорене дихання.

Еквівалентом приступу ядухи зараз вважають пароксизмальний кашель і дихання зі свистом – "латентна, кашльова астма".

Період зворотного розвитку дуже мінливий у своїх проявах. Кашель із виділенням мокротиння часто є провісником закінчення приступу. Мокротиння звичайно мізерне, в'язке, пінисте, містить білі щільні грудочки й нитки ("перлинне" мокротиння) – зліпки закупорених бронхів. При atopічній бронхіальній астмі після приступу стан хворого нормалізується повністю – хворий задоволений, хоче пити, нерідко є легка сонливість. У хворих на інфекційно-алергічну бронхіальну астму протягом кількох годин зберігається утруднене дихання, слабкість, сонливість, депресія.

Фізикальні симптоми

Під час приступу хворі часто набувають вимушеного положення сидячи або стоячи з нахилом тулубу вперед, спираючись на руки, плечі при цьому трохи підняті та зведені. Інколи набувають колінно-ліктьового положення. Виражена емоційна реакція – хворий занепокоєний, вираз обличчя страждальний, зляканий, майже не може розмовляти.

Обличчя хворого під час приступу одутле, покрите холодним потом, крила носа роздуваються при вдиху, шийні вени розширені. Грудна клітина "застигла" у положенні максимального вдиху, під час напруженого вдиху нижні відділи грудної клітки, міжреберні проміжки, надключичні ямки втягуються всередину. Виражене напруження всіх груп допоміжних дихальних м'язів плечового пояса, черевного пресу, особливо міжреберних, грудино-ключично-соскоподібних.

Інколи температура тіла підвищується до субфебрильних цифр.

Фізикально визначаються ознаки гострого емфізематозного здуття легень та бронхіальної обструкції. Перкуторний звук із тимпанічним відтінком, нижні межі легень опущені, рухомість нижнього краю легень різко знижена, зменшується відносна серцева тупість. Висота стояння верхівок легень і ширина полів Креніга збільшена. Дихання жорстке або ослаблене, видих подовжений. Вислуховується багато сухих, зі свистом хрипів різних відтінків, здебільшого високого тембру, особливо на видиху.

Пульс прискорений, нерідко слабкого наповнення, дихальна аритмія. Нерідко з'являється акцент II тону над легеневою артерією внаслідок гострої легеневої гіпертензії. Артеріальний тиск знижується на 20–30 мм, у літніх частіше підвищується. При тривалому тяжкому приступі можуть з'явитися симптоми правошлуночної недостатності – збільшення печінки, здуття живота, метеоризм.

Ускладнення БА.

I. Інфекції дихальних шляхів – часте ускладнення бронхіальної астми. Вони можуть виникнути як під час загострення, так і під час ремісії захворювання й нерідко провокують приступи бронхіальної астми. Сухі хрипи,

чутні на відстані, під час гострого респіраторного захворювання можуть бути першим проявом бронхіальної астми в дітей. Бронхіальну астму варто виключати у всіх дітей із частими бронхітами й гострими респіраторними захворюваннями.

1. Гострі респіраторні захворювання найчастіше викликають приступи бронхіальної астми. Найпоширеніші інфекції, викликані респіраторним синцитіальним вірусом, вірусами парагрипу й грипу, рино- і аденовірусами. Припускають, що ці віруси безпосередньо діють на бронхи, підвищуючи їхню реактивність. Можливо, виникнення приступів бронхіальної астми під час гострих респіраторних захворювань обумовлено Ig, специфічними до даного вірусу або викликаними вірусом зниженням чутливості бета-адренорецепторів і вивільненням медіаторів запалення.

2. Бактеріальні інфекції рідко провокують приступи бронхіальної астми. Винятком є хронічні синусити й мікоплазменная інфекція.

3. Пневмонія звичайно розвивається вдруге, після тривалих або частих приступів бронхіальної астми, коли в бронхах накопичується велика кількість слизу. У віці до 5 років частіше виникають вірусні, 5–30 років – мікоплазменні, після 30 років – пневмококові та інші бактеріальні пневмонії.

II. Ателектази – часткові, сегментарні й субсегментарні – можуть виникнути як під час загострення, так і ремісії. Звичайно їхня поява пов'язана із закупоркою бронхів слизуватими пробками. Для ателектазу характерне посилення кашлю, постійні хрипи, задишка, лихоманка, ослаблене везикулярний дихання і притуплення перкуторного звуку в зоні ателектазу. Найчастіше спостерігаються ателектази середньої частки правої легені. Нерідко вони не діагностуються. При підозрі на ателектаз показана рентгенографія грудної клітки. Ателектази характерні для дітей молодшого віку, часто рецидивують, при цьому звичайно уражаються ті самі ділянки легені.

III. Пневмоторакс і пневмомедіастинум

1. Пневмоторакс – рідкісне ускладнення бронхіальної астми. При рецидиві пневмотораксу виключають кісту, уроджену часткову емфізему та інші захворювання легенів. Пневмоторакс може виникнути при сильному кашлі й під час ШВЛ. Це ускладнення слід запідозрити з раптовою появою болю в боці, що підсилюється при подиху, й задишкою, що супроводжується тахіпное, іноді – кашлем. Діагноз підтверджується при рентгенографії грудної клітки. При невеликому пневмотораксі (менше 25 % обсягу плевральної порожнини) за відсутності сильної задишки й болю показані постільний режим і спостереження. Повітря в плевральній порожнині розсмоктується самостійно. В інших випадках потрібне дренування плевральної порожнини.

2. Пневмомедіастинум і підшкірна емфізема спостерігаються частіше, ніж пневмоторакс. Хворі, як правило, не мають скарг, тому ці ускладнення виявляються випадково при рентгенографії грудної клітки, огляді й паль-

пації шиї й грудей. Іноді пневмомедіастинум проявляється болем за грудиною, рідше – задишкою, тахіпное, тахікардією, артеріальною гіпотонією й ціанозом верхньої половини тіла. Характерна ознака пневмомедіастинума – симптом Хаммана (крепітуючий шум при аускультатції серця). Пневмомедіастинум і підшкірна емфізема звичайно виникають під час сильного кашлю й ШВЛ. Лікування в більшості випадків не потрібно, у важких випадках дрениують середостіння.

IV. Бронхоектази – рідкісне ускладнення бронхіальної астми. Звичайно вони виникають при сполученні бронхіальної астми зі хронічним бронхітом, тривалим ателектазом або алергічним бронхолегеневим аспергільозом. При бронхоектазах спостерігаються тривалий кашель, гнійне мокротиння, кровохаркання, симптом барабаних паличок. Слід зазначити, що при неускладненій бронхіальній астмі остання ознака відсутня. Іноді діагноз можна поставити на підставі рентгенографії грудної клітки, однак у більшості випадків потрібна рентгенівська томографія або КТ. У рідких випадках проводять бронхографію.

V. Алергічний бронхолегеневий аспергільоз. Збудник – *Aspergillus fumigatus*. У патогенезі захворювання відіграють роль алергічні реакції, викликані збудником. Спостерігається в основному в дорослих хворих на бронхіальну астму.

VI. Серцево-судинні ускладнення при бронхіальній астмі найчастіше проявляються аритміями – від рідкісних шлуночкових екстрасистол до фібриляції шлуночків. Аритмії частіше спостерігаються у хворих із серцево-судинними захворюваннями. Частота аритмій зростає при гіпоксемії й зловживанні бета-адреностимуляторами. Під час приступу бронхіальної астми може виникнути перевантаження правих відділів серця. Правошлуночкова недостатність розвивається дуже рідко – тільки у випадку тривалої важкої гіпоксемії й перевантаження обсягом. Під час приступу бронхіальної астми нерідко спостерігається легенева гіпертензія, однак легеневе серце виникає тільки при сполученні бронхіальної астми з ХОЗЛ. Для зменшення гіпоксемії призначають інгаляції кисню. Обмежують застосування бета-адреностимуляторів (як інгаляційних, так і системних) і теофіліну. При важких аритміях і правошлуночкової недостатності призначають серцеві глікозиди (якщо аритмія не викликана цими препаратами) та інші антиаритмічні засоби. При цьому обов'язково враховують, чи не викликають вони бронхоспазм.

VII. Астматичний статус і дихальна недостатність

Астматичний статус – найбільш часте й небезпечне ускладнення бронхіальної астми, вимагає екстреної інтенсивної терапії. Летальність при астматичному статусі в умовах спеціалізованого відділення становить 5 %. Астматичний статус – інтенсивний, тривалий приступ бронхіальної астми, резистентний до звичайних методів лікування, який супроводжу-

ється блокадою бета-адренорецепторів, нечутливістю до симпатолітиків, формуванням синдрому тотальної бронхіальної обструкції, легеневої гіпертензії та гострого легеневого серця, значним порушенням газового складу крові (гіпоксією та гіперкапнією) із можливою трансформацією у гіпоксичну кому. Виділяють дві форми астматичного статусу – анафілактичну та метаболічну.

Анафілактична форма астматичного статусу спостерігається рідко, як правило, на фоні анафілактичного шоку, характеризується гострою, швидко прогресуючою бронхіальною обструкцією здебільшого внаслідок бронхоспазму та гострої дихальної недостатності. Причина – контакт сенсibilізованих пацієнтів з алергеном, призначення нестероїдних протизапальних препаратів чутливим хворим, помилковий прийом неселективних бета-адреноблокаторів. Чутливість до бронхоспазмолітиків при анафілактичній формі астматичного статусу збережена.

Метаболічна форма астматичного статусу зустрічається більш часто, формується поступово на фоні загострення бронхіальної астми та прогресування гіперреактивності бронхів. Причиною статусу може бути неадекватне лікування: зловживання бета-адреностимуляторами, седативними, антигістамінними препаратами, різке зниження дози глюкокортикоїдів.

Патогенез метаболічної форми астматичного статусу досить складний. Спостерігається адренергічний дисбаланс бронхіального дерева – переважання альфа-адренергічної активності та прогресуюча блокада бета-адренорецепторів, тому розвивається повна резистентність до бета-адреноміметиків та збільшення тяжкості стану при їх подальшому застосуванні – синдром рикошету.

Велике значення має тяжке порушення бронхіального дренажу, припинення виділення мокротиння протягом кількох днів. Явище може бути зумовлене зловживанням медикаментів. Седативні препарати пригнічують кашльовий рефлекс. Селективні бета-2-адреноміметики викликають розширення дрібних судин і набряк бронхіальної стінки та трансудацію плазми у просвіт бронхів. Антигістамінні препарати та бета-2-адреностимулятори стимулюють виділення бронхіальними залозами в'язкого секрету з високою концентрацією білків та сірки – синдром запирання.

У генезі астматичного статусу певну роль відіграє загострення хронічної бронхолегеневої інфекції чи виникнення гострої.

Клінічні прояви астматичного статусу

Респіраторний синдром: тяжка задишка, 30–60 дихань на хвилину.

Різко збільшується робота дихальних м'язів, особливо напружені м'язи шиї та голови, грудино-ключично-соскоподібні м'язи, крила носа роздуваються. Екскурсія грудної клітки різко знижена, грудна клітка "застигла" у положенні максимального вдиху. Дихання поверхневе, видих ускладнений, глибина видиху різко зменшена.

Фізикально дихання різко ослаблене, при збільшенні обструкції над окремими ділянками легень, частіше задньобазальними, дихальні шуми повністю відсутні – "німі" легені. Типова невідповідність між тяжкістю задишки, загального стану хворого та мізерністю фізикальних симптомів. Поява великої кількості хрипів є сприятливою ознакою, свідчить про збільшення вентиляції у легенях. Типовий дифузний ціаноз, профузний піт на обличчі та шії. Гіповентиляція супроводжується порушенням газового складу крові та кислотно-лужного стану – гіперкапнією, гіпоксією, дихальним ацидозом.

Циркуляторний синдром: обумовлений формуванням вторинної легеневої гіпертензії – синдромом гострого легеневого серця. Системний артеріальний тиск підвищується, але при погіршенні стану може понизитися аж до колапсу. Характерна синусова тахікардія, нерідко перевищує 120 ударів на хвилину, можливі порушення ритму, частіше екстрасистолії. Під час вдиху амплітуда пульсу різко зменшується або пульс повністю зникає, систолічний тиск на плечовій артерії знижується на 10–50 мм. Зникнення парадоксальної реакції пульсу та артеріального тиску у фазу вдиху свідчить про поліпшення вентиляційних показників.

Нерідко з'являються ознаки правошлуночкової недостатності – набухання шийних вен, збільшення печінки, іноді – набряки нижніх кінцівок. На ЕКГ з'являються ознаки перевантаження правих відділів серця, блокада правої ніжки пучка Гіса, правошлуночкова та шлуночкова екстрасистолії. Симпатоміметики поглиблюють кардіальні порушення.

Нейропсихічний синдром: проявляється психомоторним збудженням, занепокоєнням, тривогою, епізодами делірію, відмовою від лікування, тремором кінцівок, інколи епілептиформними судомами. Фаза гальмування свідчить про розвиток гіпоксично-гіперкапнічної коми.

Залежно від тяжкості стану хворого й характеру фізикальних та об'єктивних критеріїв протягом астматичного статусу виділяють три стадії.

1. Стадія відносної компенсації.

Приступ бронхіальної астми тривалий, резистентний до терапії симпатоміметиками та іншими бронходилататорами. Хворі психічно адекватні, свідомість ясна. Помірно виражений ціаноз, пітливість. Експуреція нижнього краю легень знижена, перкуторно – легеневий звук із коробковим відтінком, аускультативно – подовження видиху, сухі розсіяні хрипи. Тахікардія досягає 100–120 уд/хв, аритмія, підвищення артеріального тиску. Спостерігається помірна артеріальна гіпоксія (PO_2 60–70 мм рт.ст.), нормота гіпокапнія, компенсований алкалоз. Гіповентиляція, дифузна обструкція бронхів, ОФВ-1 знижується до 30 % належної величини.

2. Стадія декомпенсації або "німих легень".

Загальний стан тяжкий. Можливі виражені зміни психіки – психомоторне збудження, яке чергується із депресією, галюцинації. Характерна

невідповідність між шумним диханням зі свистом і майже повною відсутністю дихальних шумів над деякими ділянками легень. Пульс слабого наповнення, тахікардія до 140 ударів за хвилину, часто аритмія, гіпотонія. ОФВ-1 менше 20 % належної величини. Виражена артеріальна гіпоксія (PO_2 50–60 мм рт. ст.), гіперкапнія (PCO_2 50–70 мм рт. ст.), дихальний ацидоз.

3. Стадія гіпоксичної гіперкапнічної коми.

Стан вкрай тяжкий, переважають церебральні та неврологічні розлади. Дихання аритмічне, рідке, поверхнєве. Дифузний ціаноз, пітливість, слинотеча. Пульс ниткоподібний, гіпотонія, колапс. Виражена гіпоксемія (PO_2 40–50 мм рт. ст.), гіперкапнія (PCO_2 80–90 мм рт. ст.), метаболічний ацидоз. Дихання форсоване, пітливість, знижене надходження рідини з їжею призводить до дегідратації, згущення крові з підвищенням гематокригу, розвитком ДВЗ-синдрому.

Варіанти коматозних станів

Негайний розвиток коматозного стану. Протягом кількох хвилин розвивається приступ ядухи зі втратою свідомості. З'являється блідість обличчя, яка змінюється ціанозом. Очі напіввідкриті, блимання уповільнене, корнеальні рефлекси в'ялі. Зіниці розширені, інколи спостерігається анізокорія, в'яла реакція на світло. Тонус м'язів знижений. Пульс частий, слабого наповнення. Дихання поверхнєве. У легенях вислуховуються хрипи зі свистом, виявляється тимпанічний відтінок перкуторного тону. Смерть настає від паралічу дихального центру.

Повільний розвиток коми. Провісником є почастішання приступів ядухи. Розвитку коми сприяє загострення хронічної пневмонії, хронічного бронхіту. Гострий приступ затягується і переходить в астматичний статус. Причиною коми є гіпоксія мозку внаслідок обтурації бронхів та порушення процесу оксигенації крові. Обтурація бронхів викликана спазмом гладком'язових елементів бронхів, гіперсекрецією та закупоркою дрібних та середніх бронхів тягучим слизом. Обличчя ціанотичне із сірим чи землистим відтінком. Задишка досягає 30–40 дихань за хвилину, із різким довготривалим видихом, який чути на відстані. У легенях вислуховуються численні сухі хрипи, після цього вони зникають, дихання не прослуховується. Інколи виникає збудження. Смерть настає від ядухи внаслідок закупорки більшої частини дрібних та середніх бронхів. На розтині легень у просвіті бронхів – слизові пробки у вигляді спіралів-зліпків.

Кома з глюкокортикостероїдною недостатністю розвивається внаслідок гострої недостатності надниркових залоз, яка настала при безсистемному прийомі гормональних препаратів, після їх відміни або у випадку приєднання інфекційних захворювань – кома настає через 1–2 дні. Спершу приступи ядухи частішають і переходять в астматичний статус. У бронхах накопичується секрет, порушується бронхіальна прохідність та легенева вентиляція. Швидко падає артеріальний тиск та розвивається колапс.

Діагностика.

Додаткові методи дослідження

– Гемограма: виявляється еозинофілія, лімфоцитом, схильність до лейкопенії. При тривалому важкому перебігу може розвинути компенсаційне підвищення рівня еритроцитів, гемоглобіну.

– Рентгенологічне дослідження: визначається підвищена прозорість легневих полів, підсилення легеневого малюнка, розширення коренів легень. Характерне низьке стояння, мала рухомість купола діафрагми. Ребра розташовані горизонтально, розширені міжреберні проміжки.

– Електрокардіографія: підвищення зубця Т в усіх відведеннях, нерідко підвищення зубця Р у II і III відведеннях. При вираженій гіпоксії міокарда спостерігається депресія сегмента Т у I, aVL, V 4–6 відведеннях.

Алергологічні діагностичні тести.

1. Клінічні методи діагностики алергії in vivo.

Алергологічні внутрішньошкірні проби проводяться шляхом внутрішньошкірного введення алергену. При цьому можливі кілька варіантів позитивних діагностичних тестів:

1. *Алергічна реакція негайного типу* – рання, проявляється через 10–15 хв у вигляді пухирів типу кропив'янки, еритеми, уртикарних елементів, усувається через 3–4 год. Реакція зумовлена наявністю специфічних імуноглобулінів Е (реагінів) до даного алергену.

2. *Алергічна реакція пізнього типу* – відстрочена, еритема та інфільтрація з'являються через 3–4 год після введення алергену, максимум реакції спостерігається через 6–8 год, ліквідується реакція через 24 год. В основі реакції – третій тип імунологічного ушкодження, процес обумовлений імуноними комплексами з участю Ig E.

3. *Гіперчутливість уповільненого типу* проявляється почервонінням та інфільтрацією шкіри через 24–48 год після введення алергену. При вираженій реакції можуть розвинути пухирі та некроз шкіри. В основі реакції – четвертий тип імунологічного ушкодження за Джеллом і Кумбсом.

Прямі алергологічні шкірні проби.

Принцип методу полягає у тому, що у хворих із atopічними захворюваннями сенсibilізований не тільки шоківий орган, але й інші органи та тканини. Введення алергену внутрішньошкірно супроводжується ранніми чи пізніми проявами алергії. Шкірні проби виконуються тільки у фазу ремісії захворювання. За 24–36 год до дослідження припиняють прийом антигістамінних препаратів. Реакція вважається позитивною, якщо у місці введення алергену виникає пухир чи еритема, вираженість реакції оцінюється за чотирибальною системою.

Для відбору алергенів для тестування використовують дані анамнезу, при відсутності таких проводять тестування із широким спектром стандартних алергенів. Нерідко спеціально готують алергени для тестування, якщо є анамнестичні передумови ("індивідуальний алерген").

Враховують не тільки факт atopічної реакції на певний алерген. Для проведення курсу специфічної гіпосенсибілізації та підбору початкової дози алергену ставлять серію шкірних проб із різними розведеннями одного алергену, який дав позитивну реакцію при початковому діагностичному тестуванні – титрування на шкірі.

Чутливість модифікацій шкірних проб зростає в такому порядку: скарифікаційна, уколom, внутрішньошкірна. Починають дослідження із скарифікаційних тестів.

Пасивні (непрямі) шкірні алергологічні проби. прагнути до

Проба Прауснітца-Кюстнера полягає у введенні здоровій людині сироватки хворого на алергію, яка містить специфічні Ig E до цього алергену. Після цього здоровому внутрішньошкірно вводять алерген. Якщо введений алерген відповідає введеним із сироваткою хворого Ig E, у здорової людини-індикатора у місці введення утвориться пухир чи зона гіперемії. Дослідження безпечне для хворого, але є загрозою для здорового – перенесення австралійського антигену, ВІЛ застосовується обмежено.

Провокаційні алергологічні проби полягають у штучному відтворенні симптомів захворювання шляхом введення обмеженої дози алергену. Провокаційні проби застосовуються, якщо дані алергологічного анамнезу не співпадають з результатами алергологічних шкірних проб. Ці тести найбільш специфічні для діагностики захворювань алергічного генезу, їх вірогідність зумовлена тим, що алергени безпосередньо контактують із шоковим органом, викликаючи реакцію антиген-антитіло та розвиток симптомів алергічного захворювання. Існують провокаційні проби із різними шляхами введення алергенів – інгаляційні, кон'юнктивальні, назальні, оральні, теплові, холододові, із фізичним навантаженням, експозиційні.

Провокаційні інгаляційні проби застосовують для діагностики бронхіальної астми, вони є найбільш достовірним методом специфічної діагностики бронхіальної астми. Їх використовують для оцінки міри чутливості бронхів до алергену (бронхіальне тестування алергену), ефективності специфічної гіпосенсибілізації та неспецифічної терапії бронхіальної астми. Інгаляційні проби проводяться тільки у випадках невідповідності даних алергологічного анамнезу та шкірних алергологічних діагностичних проб.

При виконанні даного дослідження строго дотримуються методики тесту, оскільки можливе виникнення тяжких приступів бронхіальної астми. Для оцінки результатів проби застосовують ОФВ-1 до та після інгаляції алергену, що тестуються. Реакцію вважають позитивною при зниженні

ОФВ-1 більше ніж на 20 % від вихідного рівня. Для характеристики реактивності бронхолегеневого апарату будують криві "доза-реакція" при поступовому збільшенні концентрації алергену у вдихуваному повітрі.

Елімінаційні проби застосовують для діагностики алергічних захворювань, коли хворий контактує з можливим алергеном. Елімінаційні проби проводять у період загострення захворювання. Позитивною проба вважається у разі зменшення чи повного усунення симптомів захворювання після припинення контакту з алергеном. При побутовій алергії хворий госпіталізується або направляється у санаторій, ліквідуються деякі предмети вжитку, домашні тварини. При професійній алергії хворий переходить на іншу роботу чи йому надається лікувальна відпустка.

При харчовій алергії проводиться курс лікувального голодування з наступним призначенням однієї з елімінаційних дієт – безмолочна, безпшенична, безм'ясна, безовочева та ін. Поліпшення стану хворого, порідшення приступів бронхіальної астми свідчать про те, що виключений продукт і є алергеном. Для більшої вірогідності дослідження після цього проводять провокаційну оральну пробу з можливим алергеном.

II. Лабораторні методи діагностики алергії (in vitro)

Оскільки провокаційні проби, проведені навіть у фазу ремісії захворювання, небезпечні для пацієнта, нерідко викликають виражені загальні реакції аж до розгорнутого приступу бронхіальної астми чи астматичного статусу, постійно проводиться пошук безпечних лабораторних методів діагностики алергії. Лабораторні тести абсолютно безпечні, можуть виконуватися у період загострення захворювання, у будь-який період часу, незалежно від циркуляції алергену у навколишньому середовищі, на фоні специфічної десенсибілізації.

1. Тести, які виявляють підвищення рівня специфічних імунoglobulinів E (реактивів).

Радіоалергосорбентний тест (РАСТ)

Алерген, фіксований на полімері (нерозчинний кон'югат) додають до сироватки, яка досліджується. При цьому алерген тест-системи зв'язується зі специфічними реактивами хворого. Якщо пацієнт сенсibilізований до даного алергену, кількість специфічних Ig E буде збільшена. Після цього в систему вводять індикатор – мічені ізотопами антитіла проти Ig E, видаляють компоненти реакції, які не зв'язалися, пробу піддають радіометрії. Результати РАСТ співпадають з даними шкірних тестів у 70 % спостережень. Причиною фальшивонегативних результатів є антитіла, які блокують сироватки, що зв'язують тест-алерген. Специфічність тесту 97 %

Радіоімунні системи МАСТ

Система МАСТ побудована на подібних із РАСТ імунхімічних принципах. Тест-камера МАСТ дозволяє проводити діагностику одночасно з 35 алергенами. Чутливість методу 60 %, специфічність 97 %.

Радіоімуносорбентний тест (РІСТ)

Застосовують для специфічної діагностики бронхіальної астми, при цьому визначається рівень антитіл до Ig E. У здорових вміст антитіл до Ig E у сироватці коливається від 1 до 200 нг/мл. Низький рівень антитіл до Ig E практично виключає atopічний генез захворювання, високий – свідчить про велику ймовірність atopічних процесів у даного пацієнта.

Імуноферментний аналіз

Початкові етапи дослідження аналогічні РАСТ. Алергосорбент тест-системи (алерген, фіксований на нерозчинному сорбенті) підлягає інкубації із сироваткою пацієнта. При цьому утворюється комплекс антиген-антитіло (алергосорбент – специфічні Ig E). Компоненти, що не зв'язалися, видаляють промиванням. До утвореного комплексу приєднується антиімуноглобулін E. Індикація комплексу алергосорбент – специфічний Ig E – антиімуноглобулін E здійснюється за допомогою ферментів (пероксидази, лужної фосфатази).

2. Тести, що виявляють сенсibiliзацію клітин.

Реакція гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ)

Лімфоцити хворого, сенсibiliзованого до певного алергену, при інкубації із цим алергеном втрачають спроможність до міграції. Результати методу повністю співпадають із даними шкірних проб.

Реакція бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ)

При інкубації лімфоцитів хворого з алергеном, до якого сенсibiliзований хворий, відбувається трансформація лімфоцитів у бластні форми через 4–6 діб – збільшується об'єм ядра, цитоплазми та кількість ядерців, внаслідок стимуляції синтезу РНК цитоплазма стає базофільною. Чутливість методу порівняно зі шкірними пробами 60 %.

Тест Шеллі (дегрануляція базофілів)

Базофільні гранулоцити хворого змішують із алергеном на предметному скельці. При позитивній реакції (хворий сенсibiliзований до даного алергену) через 20 хв змінюється форма базофіла, з'являються псевдоподії, вакуолі у цитоплазмі, змінюється розміщення гранул.

Тест електрофоретичної рухомості макрофагів

Сенсibiliзовані лімфоцити периферичної крові пацієнта інкубують із алергеном, який викликав сенсibiliзацію, протягом 24 год. При цьому виділяються біоактивні речовини, які знижують заряд індикаторних клітин (макрофагів), внаслідок чого їх електрофоретична рухомість знижується.

Тест показника ушкодження нейтрофілів (ПУН)

Тест заснований на обліку підсилення амебоїдної активності нейтрофілів внаслідок впливу комплексу алерген – специфічний Ig E. У даному тесті використовуються стандартні алергени.

Тест вивільнення гістаміну з базофілів та тучних клітин

До цільної крові чи виділених із неї лейкоцитів додають можливий алерген. При сенсibiliзації до даного алергену із базофілів та тучних клітин виділяється гістамін, який визначається у надосадній рідині. Позитивною вважається реакція, при якій рівень гістаміну збільшується на 50 %.

Тест стимуляції адреналіном глікогенолізу лімфоцитів

При наявності алергену, до якого сенсibiliзовані лімфоцити, вираженість стимульованого адреналіном глікогенолізу у 5–10 разів нижча, ніж у контрольних умовах. Тест високоінформативний у діагностиці медикментозної алергії.

Зараз тільки комплексне використання клінічних та лабораторних методів дозволяє провести достатньо точну та достовірну діагностику алергічних захворювань.

Функціональні методи дослідження зовнішнього дихання

Найбільш поширеними методами функціонального дослідження легень є спірографія, спірометрія, дослідження відношення потік/об'єм.

При бронхіальній астмі змінюються параметри форсованого видиху, які визначаються при аналізі структури кривої ФЖЄЛ (форсованої життєвої ємкості легень). Основною ознакою обструкції бронхів є уповільнення форсованого видиху внаслідок збільшення опору дихальних шляхів потоку повітря. Крива ФЖЄЛ стає розтягнутою, знижується ОФВ-1 – об'єм форсованого видиху за 1 с (односекундний об'єм форсованого видиху).

Показник ЖЄЛ (життєвої ємкості легень – об'єм повітря, що людина може видихнути при максимальному видиху після максимального вдиху) при обструктивних процесах тривало залишається нормальним, знижується тільки при важких обструктивних порушеннях. За даними спірограми розраховують два відносних показника – індекс Тіффно (відношення ОФВ-1/ЖЄЛ) та ПШРП (показник швидкості руху повітря – відношення МВЛ/ЖЄЛ). При обструктивному синдромі зниження абсолютних швидкісних показників (ОФВ-1, МВЛ) більш виражене, ніж ступінь зниження ЖЄЛ, тому відносні швидкісні показники (індекс Тіффно, ПШРП) знижуються значною мірою, характеризуючи вираженість бронхіальної обструкції.

При тяжких обструктивних порушеннях починається знижуватися і ЖЄЛ, у таких випадках відносні швидкісні показники не можуть адекватно характеризувати вираженість обструкції. Тоді більш інформативний аналіз структури ЗЄЛ (загальна ємкість легень, дорівнює сумі ЖЄЛ та ЗОЛ, залишкового об'єму легень). Обструкція дрібних бронхів призводить до зміни структури ЗЄЛ – вже при помірно виражених обструктивних процесах ЗОЛ збільшується, також збільшується індекс ЗОЛ/ЗЄЛ.

Дослідження відношення потік/об'єм на апаратах "Пневмоскрин" дозволяє, окрім класичних спірографічних тестів (ЖЄЛ, ФЖЄЛ, ОФВ-1), одержати пікові, миттєві та середні значення за певні інтервали часу.

ПОШ-вид – пікова об'ємна швидкість видиху, найбільш значно знижується при обструкції центральних дихальних шляхів. МОШ-25 – максимальна об'ємна швидкість у момент видиху на рівні 25 % ФЖЄЛ, найбільш значно знижується при обструкції центральних дихальних шляхів. МОШ-50 – максимальна об'ємна швидкість у момент видиху на рівні 50 % ФЖЄЛ, найбільш виражено знижується при обструкції периферичних відділів бронхів. МОШ-75 – максимальна об'ємна швидкість у момент видиху на рівні 75 % ФЖЄЛ, характеризує прохідність периферичного відділу бронхіального дерева. СОШ-25-75 – середня об'ємна швидкість у середині форсованого видиху, найбільш чутливий показник ранніх обструктивних змін.

Тяжкість перебігу визначається лікарем на підставі комплексу функціональних і клінічних ознак, що включають частоту, тяжкість і тривалість нападів диспное, а також стан хворого в періоди, вільні від нападів. Загострення, напади бронхіальної астми також слід класифікувати за ступенем тяжкості (див. таблицю).

Клінічні критерії оцінки ступеня тяжкості перебігу бронхіальної астми

Легеня	Середнє	Важке
Загострення не частіше 2 разів на рік, купірування симптомів не вимагає парентерального введення лікарських препаратів	Загострення 3–5 разів на рік, можливі астматичні стани, купірування вимагає парентерального введення препаратів, у т.ч. глюкокортикоїдних гормонів	Безперервний рецидивуючий перебіг, астматичні стани, для купірування симптомів загострення потрібне парентеральне введення препаратів. Нерідко постійна глюкокортикоїдна терапія
У фазу ремісії короткочасні утруднення дихання не частіше 2 разів на тиждень, нічні симптоми не частіше 2 разів на місяць	У фазу ремісії можливі утруднення дихання частіше 2 разів на тиждень, нічні симптоми частіше 2 разів на місяць	
Максимально досяжні рівні ПОС, Офв1 – 80 %, добова мінливість – 20 %	Максимально досяжні рівні ПОС, Офв1 – 60–80 %, добова мінливість – 20–30 %	Максимально досяжні рівні ПОС, Офв1 – 60 %, добова мінливість – 30 %

Лікування.

Легкі приступи бронхіальної астми купіруються інгаляцією препаратів з групи β_2 -агоністів (салбутамол, фенотерол – 2 вдихи).

Еуфілін 2,4 % – 10,0 мл у вену струминне повільно на фізіологічному розчині.

При важких приступах, що проходять із резистентністю до β -стимуляторів, у вену струминно повільно вводять:

- еуфілін із розрахунку 4 мг/кг маси хворого;
- дексаметазон – початкова доза 4–8 мг, повторюють введення через кожні 6 год, до купірування приступу;
- інгаляція зволоженого кисню.

Принципи комплексного індивідуального лікування хворих на бронхіальну астму.

Правильна побудова індивідуального лікування залежить від наступного:

• фаза захворювання (тактична терапія у фазі загострення стратегічна у фазі ремісії);

- тяжкість перебігу;
- клініко-патогенетичний варіант;
- вікові особливості та супутні захворювання.

Показання до госпіталізації:

- важкі форми бронхіальної астми у фазі загострення;
- середній ступінь тяжкості у фазі загострення;
- хворі з вперше встановленим діагнозом;
- астматичний статус.

Лікування в поліклініці:

- хворі на бронхіальну астму у фазі нестабільної ремісії;
- хворі на бронхіальну астму у фазі стабільної ремісії, у тому числі стійку для проведення елементів стратегічної терапії;
- хворі на бронхіальну астму легкого ступеня.

Комплексне лікування складається з 3 частин:

1. Елімінаційна терапія направлена на усунення причинно значущих чинників зовнішнього середовища. Елімінаційні заходи мають значення на обох етапах, направлені на усунення причинно значущих чинників з оточення хворого передбачають створення гіпоалергенного побуту і гіпоалергенної дієти.

2. Патогенетична і симптоматична фармакотерапія, включаючи тренуючу терапію. Патогенетична (базисна) і симптоматична фармакотерапія повинна проводитися з урахуванням тяжкості перебігу (загострення), наявності або відсутності активного клінічно вираженого інфекційного запалення і включає введення глюкокортикоїдів, мембраностабілізуючих засобів протиінфекційних препаратів у разі активного клінічно вираженого інфекційного запалення, і бронхолітиків.

3. Індивідуальна терапія відповідно до клініко-патогенетичного варіанту повинна проводитися на етапі стратегічної терапії (фаза ремісії). Основне значення тренуючій терапії повинне приділятися у фазу ремісії для профілактики загострень і зменшення дози ліків.

Медикаментозне лікування.

Повинно бути достатнім і мінімальним (потрібно прагнути до досягнення максимального клінічного ефекту мінімальними лікарськими дозами).

При лікуванні хворих на бронхіальну астму з перебігом хвороби середньої тяжкості й важким, перевагу слід надавати протизапальним і мембраностабілізуючим, а не бронхолітичним препаратами.

До мембраностабілізуючих препаратів відносяться натрію хромоглікат (інтал, іфірал, кромолін), кетотифен (позитан), антагоністи кальцію (ніфедипін).

Застосовуються для лікування бронхіальної астми і позалегенових проявів алергії. Необхідно пам'ятати:

- препарати мають профілактичну дію і не володіють бронходилатуючим ефектом;
- повний терапевтичний ефект спостерігається через 10–14 днів систематичного застосування;
- необхідне тривале використання (3–4 міс і більш);
- безпека для хворого.

Глюокортикоїди також належать до базисних препаратів (протизапальний ефект). Використовуються системні ГКС і ГКС місцевої дії. Показанням до призначення інгаляційних ГКС є середньотяжкий і тяжкий перебіг. До них відносяться беклометазона дипропіонат (бекломет бекотид, беклокорт, альдецин), інгакорт, фліксотид (продовженої дії інгаляційні ГКС). Рекомендується поєднання інгаляційних ГКС із застосуванням бронхолітиків. При неможливості досягнення стабілізації стану за допомогою інгаляційних ГКС призначаються системні всередину.

До бронхолітичних препаратів відносяться:

- бета-2-адреноміметики короткої дії: фенотерол, альбутерол (сальбутамол), тербуталін, клінбутерол, гексапреналін; тривалої дії: сальметерол і форіотерол;
- холінолітики: іpratропіуму бромід (атровент) і окситропіума бромід;
- комбіновані препарати: беродуал (дуовент), дитек, інтал-поліус, комбіпек.

Крім того, до бронхолітичних препаратів відносяться похідні теофіліну: еуфілін (амінофілін), теопек, теобілонг, ретафіл, теотарт, теодур.

Антигістамінні препарати використовуються при лікуванні позалегенових алергічних захворювань, що часто поєднуються з бронхіальною астмою, перспективним є використання препаратів 2-го покоління: терфенадин, астемізол, акривастин, лоратидин (klarитин), цетиризин. Переваги цих препаратів: відсутність седативного і снодійного ефекту, швидкість розвитку терапевтичного ефекту, відсутність звикання до них при тривалому застосуванні.

Антибіотики не є обов'язковими в лікуванні хворих на бронхіальну астму. Їх призначення показане тільки у випадках достовірної верифікації інфекційного запалення органів дихання. Хворим на бронхіальну астму

протипоказані антибіотики з групи пеніцилінів через їх високу алергізуючу активність. Призначення антибіотиків необхідне:

- при загостренні інфекційно-залежної бронхіальної астми;
- що розвинулася на тлі гострої пневмонії, загостренні хронічного бронхіту;
- у разі поєднання астми з активними осередками інфекції в ЛОР-органах у хворих із гормонозалежною астмою, ускладненою грибковим ураженням дихальних шляхів.

Найчастіше в клінічній практиці використовуються фторхінолони, макроліди, лінкоміцин, цефалоспорини.

Імуномодулятори широко використовуються в пульмонології: Т-активін, тималін, антилімфоцитарний глобулін.

Антиоксиданти: вітаміни, мікроелементи, ацетилцистеїн, флавоноїди (альфатокоферол ацетат, глутамінова кислота, віт. С, сполучення селену).

Ступінчастий підхід до лікування астми.

Одним з основних критеріїв, що визначають об'єм надання допомоги хворим на бронхіальну астму, є ступінь тяжкості хвороби на даному етапі загострення. Вибір препарату визначається ступенем тяжкості, що позначається як відповідний ступінь.

1-й ступінь – легкий епізодичний перебіг. Астму в цей період слід лікувати шляхом активного виявлення провокуючих чинників та їх усунення. Це дає ефект у ряді випадків без будь-яких лікувальних заходів. При недостатній їх ефективності можуть бути використані адреноміметики короткої дії. Ці ж препарати або ж інтал застосовуються профілактично перед фізичним навантаженням або контактом з алергеном. Курс протизапальної терапії може бути призначений в періоди загострення.

2-й ступінь – легкий персистуючий перебіг. Астма характеризується виразною клінічно і функціонально більш вираженою прерсистоючою симптоматикою в періоди загострень, що свідчить про наявність поточно-го запалення в дихальних шляхах, що вимагає активного лікування. Препаратами вибору є інгаляційні протизапальні засоби (інтал, натрію недокроміл), що призначаються на тривалий термін. Короткочасно виникаючі погіршення у вигляді утруднення дихання слід купірувати бета-2-адреноміметиками короткої дії, що призначаються за потребою, але не частіше 3–4 разів на добу.

3-й ступінь – перебіг середньої тяжкості. Характеризується істотною варіабельністю частоти і тяжкістю астматичних симптомів, від відносно легких до значно виражених, і лабільністю функціональних показників, тому важливо, щоб терапія цих хворих була якомога більш індивідуальною. У лікуванні цих хворих у різних комбінаціях використовується весь арсенал протиазматичних засобів з урахуванням запальної природи захворювання.

Головну роль у лікуванні відіграють інгаляційні протизапальні (інтал, недокроміл натрію, ГКС), такі, що призначаються щодня, тривало з підбором в подальшому індивідуальних підтримуючих доз.

У цілях контролю над нічними симптомами показано використання бронходилататорів пролонгованої дії. Вибір бронходилатуючого препарату вирішується індивідуально залежно від отриманого ефекту і переносимості препаратів. Застосування холінолітиків показане при ваготонії, що має місце у хворих старшого віку.

Для купірування помірно виражених короткочасних нападів можна використовувати бета-2-адреноміметики короткої дії.

Гостро виникаючі або триваліші погіршення, зокрема розвиток нападів задухи різної інтенсивності й тривалості, вимагає для купірування одноразового або повторного парентерального введення бронхолітиків, а у разі їх недостатньої ефективності – ГКС з індивідуальним підбором доз і тривалості курсу.

4-й ступінь – важкий стан, характеризується безперервним рецидуванням симптомів хвороби, ступінь їх вираженості така, що призводить до зниження фізичної активності й нерідко до інвалідизації. Враховуючи значну вираженість запальних змін провідне місце в терапії хворих цієї групи належить ГКС. Рекомендується поєднувати високі дози інгаляційних ГКС (до 1 000 мкг і вище) мінімальними, індивідуально підібраними дозами системних ГКС. Повної нормалізації клінічних і функціональних показників у цих хворих досягти не вдається у зв'язку з небезпекою тривалого застосування високих доз системних стероїдів. Основним завданням при лікуванні хворих важкою формою бронхіальної астми є зниження потреби в ГКС, що досягається шляхом поєднання їх застосування з різними групами бронхолітичних препаратів пролонгованої дії.

Контроль короткочасних помірно виражених нападів здійснюється за допомогою рідкісних (не частіше за 3–4 разів на добу) прийомів адреноміметиків короткої дії.

Більш виражені погіршення в перебігу захворювання вимагають призначення додаткових доз ГКС, що вводяться парентерально, або підвищення підтримуючої дози ГКС. Критеріями ефективності лікування, що проводиться, є зниження частоти виникнення астматичних симптомів, позитивна динаміка даних об'єктивного дослідження хворих, нормалізація або стійка тенденція до нормалізації лабораторних і функціональних показників.

Відповідно до ступінчастого підходу лікування бронхіальної астми після досягнення і збереження стабільних результатів лікування можна знизити інтенсивність терапії для встановлення мінімального ступеня дії ліками, необхідного для підтримки контролю захворювання (ступінь вниз).

Плеврити

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 Коксакі В, яка спочатку уражає міжреберні м'язи, відомої також як синдром Сильвестра. Плеврит є загальною ознакою легеневого інфаркту і може бути раннім проявом плевральної 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). 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 легенями. 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 проти-туберкульозне 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:

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 піддіафрагмальний 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 азбесту, 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 набуває положення "ортопноє". 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). 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 перкуторно 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 розподіленям 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 значно більші, ніж лише при дослідженні плевральної рідини. Голку для плевральної біопсії слід вводити крізь міжреберний простір на ділянці максимальної тупості при перкусії чи максимального рентгенографічного затінення, що спостерігається на рентгенограмах у задньопередній та бічній проєкціях, 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 (трансудат, ексудат, 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, геморагіч-

ний, хільозний та змішаний (наприклад, серозно-фібринозний). Вміст протеїну буває показником стосовно 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 зловиясних 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 зловиясних 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'язу, 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 розвинути пнеумоторакс, тому після цієї маніпуляції завжди слід знімати рентгенограму грудної клітки.

Після усунення основної причини, наприклад, серцевої недостатності, пнеумонії, легеневої емболії та піддіафрагмального абсцесу, часто спостерігаються ознаки випоту. Однак у деяких випадках слід вжити особливих заходів, які докладно описані нижче. Після пнеумонійний плевральний випіт. У випадку плеврального випоту, що ускладнює пнеумонію, 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, 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.

Література

1. Хроническая обструктивная болезнь легких : клинические рекомендации. – 2-е изд. // Российское респираторное общество. – М. : Атмосфера, 2007.
2. Бронхиальная астма : в 2 т. // под ред. А.Г. Чучалина. – М. : Агар, 1997.
3. Внебольничная пневмония у взрослых : клинические рекомендации // Российское респираторное общество / под ред. А.Г. Чучалина, А.И. Синопальникова. – М. : Атмосфера, 2005.
4. Пульмонология : клинические рекомендации 2005–2006. // под ред. А.Г. Чучалина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005.
5. Алекса В.И. Практическая пульмонология / В.И. Алекса, А.И. Шатихин. – М. : Триада X, 2005.
6. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких / А.Г. Чучалин. – СПб : Невский диалект, 1998.
7. Болезни органов дыхания / под ред. Н.Р. Палеева. – М. : Медицина, 2000.

Навчальне видання

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

*Методичні вказівки
для підготовки лікарів–інтернів,
слухачів передатестаційних циклів
зі спеціальності
"Медицина невідкладних станів"*

Упорядники Хижняк Анатолій Антонович
 Дубівська Світлана Станіславівна

Відповідальний за випуск А.А. Хижняк



Редактор М.В. Тарасенко
Коректор Є.В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко
Комп'ютерний набір С.С. Дубівська

План 2013, поз. 71.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 3,3.
Тираж 150 прим. Зам. № 13-3026.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdat@knmu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

*Методичні вказівки
для підготовки лікарів–інтернів,
слухачів передатестаційних циклів
зі спеціальності
"Медицина невідкладних станів"*