

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

“Затверджено”

на методичній нараді кафедри
внутрішньої медицини №3

Завідувач кафедри

професор _____
(Л.В. Журавльова)

“29” серпня 2012 р.

МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Основи внутрішньої медицини
<i>Модуль №</i>	1
<i>Змістовний модуль №3</i>	Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів дихання
<i>Тема заняття</i>	Інфекційно-деструктивні захворювання легенів, дихальна недостатність
<i>Курс</i>	4
<i>Факультет</i>	Медичний

Інфекційні деструкції легенів - тяжкі патологічні стани, що характеризуються запальною інфільтрацією та подальшим гнійним або гнілистим розпадом (деструкцією) тканини легень внаслідок впливу неспецифічних інфекційних збудників. Виділяють три форми таких деструкцій: абсцес, гангрена, та гангренозний абсцес легенів.

Етіологія.

Специфічних збудників інфекційних деструкцій легенів не існує. У 60-65% причиною захворювання є неспорутворюючі облигатно анаеробні мікроорганізми: бактероїди, фузобактерії; анаеробні коки. Інфекційні деструкції легенів, що викликані аспірацією ротоглоточного слизу, частіше викликаються фузобактеріями, анаеробними коками та бактероїдами.

У 30-40% хворих вони викликаються золотистим стафілококом, стрептококом, клебсіелой, протеєм, паличкою сине-зеленого гною, ентеробактеріями.

Фактори, що сприяють розвитку ІДЛ: паління, хронічний бронхіт, бронхіальна астма, цукровий діабет, епідемічний грип, алкоголізм, щелепово-обличчєва травма, тривале перебування на холоді, грип.

Патогенез.

Збудники ІДЛ проникають до паренхіми легенів через дихальні шляхи, рідше геметогенно, лімфогенно, шляхом розповсюдження з сусідніх органів та тканин. Велике значення має аспірація (мікроаспірація) інфікованого слизу та слини з носоглотки, а також і шлункового вмісту. Крім того, абсцеси легенів можуть виникати при закритих травмах та проникаючих пораненнях грудної клітини. При абсцесі спочатку спостерігається обмежена запальна інфільтрація з гнійним розплавленням легеневої тканини та формуванням порожнини розпаду, що оточена грануляційним валом.

В подальшому (через 2-3 тижня) настає прорив гнійного вогнища у бронх; при доброму дренажні стінки порожнини спадаються з формуванням рубця або ділянки пневмосклерозу.

При гангрені легені після нетривалого періоду запальної інфільтрації у зв'язку з впливом продуктів життєдіяльності мікрофлори та тромбозу судин розвивається поширений некроз легеневої тканини без чітких меж.

Важливим патогенетичним фактором являється також зниження функції загального імунітету та місцевої бронхопульмонального захисту.

Класифікація.

I. Етіологія (в залежності від виду інфекційного збудника).

1. Аеробна та/чи умовно-анаеробна флора.
2. Облігатно анаеробна флора.
3. Змішана аеробно-анаеробна флора
4. Небактеріальні збудники (гриби, простіші)

II. Патогенез (механізм інфікування).

1. Бронхогенні, у тому числі аспіраційні, постпневмонічні, обтураційні.
2. Гематогенні, в тому числі емболічні.
3. Травматичні.
4. Такі, що зв'язані з безпосереднім переходом нагноєння з сусідніх органів та

тканин.

III. Клініко-морфологічна форма.

1. Абсцеси гнійні.
2. Абсцеси гангренозні
3. Гангрена легенів.

IV. Розташування в межах легенів.

1. Периферичні.
2. Центральні.

V. Розповсюдженість патологічного процесу.

1. Поодинокі.

2. Множинні.
3. Однобічні.
4. Двобічні.
5. З ураженням сегменту.
6. З ураженням долі.
7. З ураженням більше одної долі.
- VI. Важкість перебігу.
 1. Легкий перебіг.
 2. Перебіг середньої важкості.
 3. Важкий перебіг.
 4. Вкрай важкий перебіг.
- VII. Наявність або відсутність ускладнень.
 1. Неускладнені.
 2. Ускладнені:
 - піопневмоторакс, емпієма плеври;
 - легенева кровотеча;
 - баткріємічний шок;
 - гострий респіраторний дістрес-синдром;
 - сепсис (септикопемія);
 - флегмона грудної стінки;
 - ураження протилежного боку при первинном ураженні одного боку;
 - інші ускладнення.
- VIII. Характер перебігу.
 1. Гострі.
 2. С підгострим перебігом.
 3. Хронічні абсцеси легенів (хронічний перебіг гангрени неможливий).

Під гангренозним абсцесом розуміють таку форму ІДЛ, що відрізняється менш поширеною та більш схильною до обмеження, ніж гангрена, загибеллю легеневої тканини. При цьому в процесі розплавлення легеневої тканини формується порожнина з пристінковими чи вільно лежачими тканинними секвестрами.

Абсцес легенів.

АЛ – неспецифічне запалення легеневої тканини, що супроводжується її розпадом у вигляді обмеженого вогнища та формуванням однієї чи кількох гнійно-некротичних порожнин.

У 10-15% хворих можливий перехід процесу у хронічну форму, о котрій можна свідчити лише через 2 міс. перебігу захворювання.

Клінічна картина: до прориву гною у бронх характерні: висока температура тіла, озноби, масивне спітніння, сухий кашель із болем в грудні клітині на стороні ураження, ускладнене дихання чи задишка у зв'язку з неможливістю глибокого вдиху чи дихальною недостатністю, що виникла рано. При перкусії легенів – інтенсивне скорочення звуку над вогнищем ураження, аускультативно – дихання послаблене з жорстким відтінком, іноді – бронхіальне. Огляд: блідість шкіри, іноді ціанотичний рум'янець на обличчі, більш виражений на боці ураження. Хворий займає вимушене положення – на «хворому» боці. Пульс причащається, може бути аритмічним. Артеріальний тиск має тенденцію до зниження, при вкрай важкому перебігу можливий розвиток бактеріємічного шоку з різким падінням артеріального тиску. Тоні серця приглушені.

Після прориву у бронх: приступ кашлю з виділенням великої кількості мокроти (100-500 мл) – відхаркування мокроти «повним ротом», гнійної, часто зловонної. При доброму дренованні абсцесу самопочуття поліпшується, температура тіла знижується, при перкусії легень – над вогнищем ураження звук вкорочено, рідше – тімпанічний відтінок за рахунок наявності повітря у порожнині, аускультативно – дрібно пухирчасті хрипи; на протязі 6-8 тижнів симптоматика абсцесу зникає. При поганому дренованні температура

тіла залишається високою, озноби, поти, кашель з поганим відділенням зловонного мокротиння, задишка, симптоми інтоксикації, зниження апетиту, потовщення кінцевих фланг у вигляді «барабаних паличок» та нігтів у вигляді «годинникового скла».

Діагностика:

ЗАК: лейкоцитоз, паличко ядерний зсув, токсична зернистість лейкоцитів, значне підвищення ШОЕ. Після прориву в бронх придоброму дренажу – поступове зменшення змін, при поганому та при хронізації – ознаки анемії, збільшення ШОЕ.

ЗАМ: помірна альбумінурія, циліндрурія, мікрогематоурія.

БАК: підвищення вмісту сіалових кислот, серомукоїду, фібрину, гаптоглобіну, α 2- та γ -глобулінів, пр. хронічному – зниження рівня альбумінів.

Загальний аналіз мокротиння: гніне мокротиння з неприємним запахом, при стоянні розділяється на два шари, підчас мікроскопії – лейкоцити у великій кількості, еластичні волокна, кристали гематоїдіна, жирних кислот.

Рентгенологічне дослідження: до прориву в бронх – інфільтрація легеневої тканини, після – просвітлення з горизонтальним рівнем рідини.

Гангрена легень.

ГЛ – тяжкий патологічний стан, що відрізняється поширеним некрозом та іхорозним розпадом ураженні тканини легені, який не схильний до обмеження та швидкому гнійному розплавленню.

Клінічна картина:

- Загальний тяжкий стан: температура тіла гектична, виражена інтоксикація, схуднення, відсутність апетиту, задишка, тахікардія.

- Біль у грудній клітині, що підсилюється підчас кашлю.

- При перкусії над зоною ураження тупий звук та болючість (симптом Крюкова-Зауербруха), при натисканні стетоскопом в цій ділянці з'являється кашель (симптом Кислінга). При швидкому розпаді некротизованої тканини зона притуплення збільшується, на її фоні з'являються ділянки більш високого звуку.

- При аускультії дихання над зоною ураження послаблене чи бронхіальне.

- Після прориву у бронх з'являється кашель з відходженням зловонного мокротиння грязно-сірого кольору у великій кількості (до 1 л та більше), прослуховуються вологі хрипи над зоною ураження.

Перебіг ГЛ завжди важкий, часто розвиваються ускладнення, що може призвести до летальних наслідків.

Лабораторні дані.

ЗАК: ознаки анемії, лейкоцитоз, паличкоядерний зсув, токсична зернистість лейкоцитів, значне підвищення ШОЕ.

ЗАМ: помірна альбумінурія, циліндрурія.

БАК: підвищення вмісту сіалових кислот, серомукоїду, фібрину, гаптоглобіну, α 2- та γ -глобулінів, , трансаміназ.

Загальний аналіз мокротиння: колір – грязно-сірий, при стоянні формується три шари: верхній – рідкий, пінистий, білуватого кольору, середній – серозний, нижній – складається з гнійного детриту та залишків легеневої тканини, що розпадається; також присутні еластичні волокна та велика кількість нейтрофілів.

Рентгенологічне дослідження.

До прориву у бронх – масована інфільтрація без чітких меж, яка займає одну чи два долі, а іноді і усю легеню.

Після прориву у бронх – на тлі масованого затемнення визначаються множинні, частіш дрібні просвітлення неправильної форми, іноді з рівнем рідини.

Лікування гнійних захворювань

У лікуванні гострих абсцесів легенів використовуються як консервативні, так і оперативні методи. У цей час інтенсивна консервативна терапія з використанням прийомів "малої хірургії" є основою лікування більшості хворих з гнійними захворюваннями легенів, тоді як хірургічні втручання застосовуються в гострому періоді лише за особливими показниками, що виникає головним чином у випадках неефективності консервативної терапії або наявності ускладнень.

Лікування гнійних захворювань легенів повинне здійснюватися в спеціалізованих відділеннях по наступних основних напрямках:

1. Підтримка та відновлення загального стану і порушеного гомеостазу.

Хворого варто помістити в добре провітрювану палату, краще ізолювати від інших пацієнтів. Необхідно різноманітне харчування з більшим змістом білка. Вітаміни хворі повинні одержувати як з харчовими продуктами, так і в лікарських формах. Доза аскорбінової кислоти повинна становити 1-2 г/сут, використовуються також вітаміни групи В.З метою корекції порушеного водно-електролітного й білкового обміну, зменшення інтоксикації й анемії проводять інфузійну терапію. Для підтримки енергетичного балансу застосовують розчини глюкози з додаванням хлоридів калію, кальцію, магнію. Для заповнення білкових втрат застосовують білкові гідролізати: амінокровін, гідролізін, а також розчини амінокислот. Кількість що вводиться парентерально білка повинне заповнювати не менш 40-50% його добової потреби (відповідає 1 літру амінокровина). При вираженій гіпоальбуминемії показане уливання альбуміну (100 мол - 2 рази в тиждень). Для поліпшення засвоєння білка призначають ретаболіл по 1 мол 5% розчину в/м 1 раз у тиждень, нероболіл по 25 - 50 мг (1-2 мл) в/м 1 раз у тиждень.Для детоксикації використовують низькомолекулярні препарати:

реополиглюкин (400 мол в/в крапельно) і гемодез (200 - 400 мол в/в крапельно). При недостатньому виведенні рідини припустимо форсувати діурез, застосовуючи фуросемід. При вираженій анемії проводять трансфузії еритроцитарної маси по 250 - 500 мол 1-2 рази в тиждень.З метою детоксикації у важких хворих застосовують гемосорбцію та плазмаферез. Для підвищення неспецифічної резистентності використовують екстракорпоральне ультрафіолетове опромінення. Для зменшення гипоксемії показана оксигенотерапія, гіпербарична оксигенація.

За показниками використовується симптоматична терапія: серцеві глікозиди при серцевій недостатності, при больовому синдромі анальгетики (ненаркотичного ряду, такі що не пригнічують дихання та кашльовий рефлекс).

2. Забезпечення оптимального дренивання вогнищ деструкції в легені (і плеврі).

Необхідно поліпшити природне відділення продуктів розпаду легеневої тканини через дренальний бронх (відхаркувальні засоби в цих випадках неефективні). Поліпшенню дренажу й розширенню бронхів сприяє еуфілін (2,4% розчин 10-20 мл в/в). Для зменшення в'язкості мокротиння застосовують 2% розчин калію йодиду або муколітичні препарати (ацетілцистеїн, бромгексін). Використовуються парові інгаляції 2% розчином гідрокарбонату натрію. Для поліпшення відтоку вмісту із гнійного вогнища рекомендується постуральний дренаж. Хворий повинен приймати положення, при якому дренальний бронх спрямований вертикально долілиць. Із цією же метою проводять лікувальну бронхоскопію з аспірацією гнійного вмісту з вогнища деструкції з наступним його промиванням і введенням муколітиків і антибактеріальних препаратів.

3. Пригнічення мікроорганізмів - збудників інфекційного процесу.

Сучасна хіміотерапія є важливою складовою частиною лікування й спочатку проводиться емпірично, а надалі коректується відповідно до результатів дослідження мокротиння з виявленням мікробів - збудників запального процесу й визначенням їхньої чутливості до застосовуваних антибіотиків. Якщо ідентифікація утруднена, то призначаються препарати широкого спектра дії в досить більших дозах. Найбільше ефективно внутрішньовенне введення антибактеріальних засобів.

Хіміотерапію варто починати с амоксициліна (250-500 мг/сут), доксіциліну (100 мг/сут), еритроміцину (250-500 мг/сут). При відсутності вираженого клінічного ефекту або появи симптомів алергії рекомендується використовувати цефалоспорини 2-го й 3-го покоління, макроліди (klarітроміцин, азфтроміцин) і хінолони (офлоксацин, ципрофлоксацин).

При деструкціях, що викликані стафілококом, призначають напівсинтетичні пеніциліни: метицилін 4-6 г/доба, оксацилін 3-8 г/доба при чотириразовому введенні в/м або в/в. При важкому перебігу захворювання використовують комбінації гентаміцину (240 - 480 мг/доба) і лінкоміцину (1,8 г/доба) при чотириразовому введенні в/м або в/в.

Для лікування інфекцій, викликаних клебсіелою пневмонії, рекомендується сполучення гентаміцину або канаміцину з левоміцетином (2 г/доба) або із препаратами тетрациклінового ряду (метациклин - 600 мг/доба, доксіциклин -200 мг/доба).

При виявленні палички сине-зеленого гною призначають гентаміцин у сполученні з карбеніциліном (4 г/доба 4 рази в/м).

При наявності переважно грамнегативної флори (палички сине-зеленого гною, кишкова паличка, клебсіела) високоефективним є аміноглікозидний антибіотик пролонгованої дії - нетромицин. Призначається по 200-400 мг/доба в/м або в/в.

Для пригнічення анаеробної мікрофлори, що не утворює спор, призначають метронидазол (трихопол, флагил) - 1, 5-2 г/доба. Більші дози пеніциліну (20-50 млн ОД/сут в/в крапельно) у сполученні з метронидазолом активно впливають на більшість анаеробних збудників.

При вірусної етіології захворювання в лікуванні використовують інтерферон місцево у вигляді зрошенні слизуватої оболонки носоглотки й бронхів, а також інгаляцій протягом 5-15 днів.

4. Корекція імунологічної реактивності хворих.

Лікування спрямоване на відновлення й стимуляцію факторів імунологічного захисту організму. У період розпалу хвороби використовують засоби пасивної імунотерапії: переливання свіжої крові й плазми, що містять антитіла й фактори неспецифічного захисту. Гамма-глобулін протикіровий використовують при вірусних, а також при чисто бактеріальних інфекціях, тому що він нейтралізує бактеріальні токсини й активує фагоцитоз. Особливо показаний гамма-глобулін при зниженні Ig (нижче 5 г/л). Призначають 1-2 дози на 1 кг маси тіла через 1-2 дні, при більш високому зміні Ig призначають 3-6 доз щодня протягом 3-5 днів. При важкому перебігу гнійних процесів застосовують антистафілококовий гамма-глобулін і також імуноглобуліни з підвищеним вмістом антитіл до палички сине-зеленого гною, протею й іншим грамнегативним бактеріям. Препарат вводять внутрішньом'язово по 3-7 мл щодня або через день (усього 5-7 ін'єкцій).

У край важких хворих показане щоденне або через день введення неспецифічного гамма-глобуліну внутрішньо по 25 - 50 мл.

Хворим з дефіцитом Т-Лімфоцитів, їх субпопуляцій, при зниженні рівня імуноглобулінів і фагоцитозу при гострому інфекційному процесі або тенденції до затяжного перебігу проводять імуномодулюючу терапію.

Нуклеїнат натрію стимулює функцію майже всіх ланок клітинного й гуморального імунітету, підвищує активність фагоцитозу ту індуктує утворення інтерферону. Нуклеїнат натрію призначається усередину в порошках по 0, 8-3,0 г/сут в 3 прийоми до перебігу 2-3 тижнів (до 40 г на курс). Препарат не дає побічних реакцій, протипоказань до нього немає.

Левамизол впливає на гормональну реакцію імунної системи, застосовують його по 150 мг однократно усередину протягом тижня або по 150 мг протягом 3 днів з перервою 4 дні, усього 2-3 курси.

Пентоксил і метилурацил призначають по 0,2 - 0,5 г 3 рази в день після їжі. Курс лікування для пентоксила 2 тижня, метилурацила - 3. При призначенні цих препаратів

можуть виникати диспептичні явища. Препарати протипоказані при злоякісних пухлинах, лімфогранулематозі й високій лихоманці.

Т-Активин і тималин містять активні речовини, виділені із зобної залози рогатої худоби. Т-Активин уводять п/до на ніч один раз у добу по 40 - 100 мкг протягом 5-7 днів. Тималин уводять в/м в 0,25%-ном розчині новокаїну по 10 - 30 мг протягом 5-20 днів.

Тривалість консервативної терапії може бути різною та тривати до 2 місяців. У випадку відсутності ефекту, як правило, потрібно активне хірургічне втручання.

Недостатність функції зовнішнього подиху.

Функція апарата зовнішнього подиху спрямована на забезпечення організму киснем і видалення вуглекислоти, що утворилася в процесі обмінних реакцій. Ця функція здійснюється, по-перше, вентиляцією, тобто газообміном між зовнішнім і альвеолярним повітрям, що забезпечує необхідний тиск кисню та вуглекислоти в альвеолах (істотним моментом є внутрілегеневий розподіл повітря), по-друге, дифузією через стінку альвеол і легневих капілярів кисню й вуглекислоти, що відбувається у зворотних напрямках (кисень надходить із альвеол у кров, а вуглекислота дифундує із крові в альвеоли). Багато гострих і хронічних захворювань легенів і бронхів приводять до розвитку дихальної недостатності (це поняття уведено Вінтрихом в 1854 р.), причому ступінь морфологічних змін у легенях далеко не завжди відповідає ступеню недостатності їхньої функції.

У цей час прийнято визначати дихальну недостатність як стан організму, при якому не забезпечується підтримки нормального газового складу крові або він досягається за рахунок більш інтенсивної роботи апарата зовнішнього подиху й підвищенням навантаженням серця, що приводить до зниження функціональних можливостей організму. Варто мати на увазі, що функція апарата зовнішнього подиху тісно пов'язана з функцією системи кровообігу; при недостатності зовнішнього подиху посилена робота серця є важливим елементом її компенсації.

Клінічно дихальна недостатність проявляється задишкою, ціанозом, а в пізній стадії - при приєднанні серцевої недостатності - і набряками.

При дихальній недостатності у хворих із захворюваннями органів подиху організм використовує ті ж компенсаторні резерви, що й у здорової людини при виконанні їм важкої фізичної роботи. Однак ці механізми включаються в роботу значно раніше та при такому навантаженні, при якій у здорової людини потреби в них не виникає.

Одним з перших ознак дихальної недостатності є неадекватні зміни вентиляції (частішання, поглиблення подиху) навіть при порівняно невеликій для здорової людини фізичному навантаженню. У деяких випадках (бронхіальна астма, емфізема легенів) компенсація дихальної недостатності досягається в основному за рахунок посиленої роботи дихальної мускулатури, тобто зміни механіки подиху. Таким чином, у хворих з патологією системи подиху підтримка функції зовнішнього подиху на належному рівні здійснюється за рахунок підключення компенсаторних механізмів, тобто ціною більших зусиль, чим у здорових осіб, і обмеження дихальних резервів; зменшується максимальна легенева вентиляція (ХВ), падає коефіцієнт використання кисню (КВК2) і т.д.

Включення різних компенсаторних механізмів у боротьбі із прогресуючою дихальною недостатністю відбувається поступово, адекватно її ступеня. Спочатку, у ранніх стадіях дихальної недостатності, функція апарата зовнішнього подиху в спокої здійснюється звичайним шляхом. Лише при виконанні хворим фізичної роботи підключаються компенсаторні механізми; отже, є тільки зниження резервних можливостей апарата зовнішнього подиху. Надалі й при невеликому навантаженні, а потім навіть і в спокої спостерігаються тахіпное, тахікардія, визначаються ознаки посиленої роботи дихальної мускулатури при вдиху та видиху, участь в акті подиху додаткових груп м'язів. У більш пізніх стадіях дихальної недостатності, коли організм вичерпує компенсаторні можливості, виявляються артеріальна гіпоксемія й гіперкапнія. Паралельно наростанню «явної» артеріальної гіпоксемії спостерігаються також ознаки

«прихованої» кисневої недостатності, накопичення в крові та тканинах недоокислених продуктів (молочна кислота й ін.).

У більш пізній період до легеневої недостатності приєднуються серцева (правошлуночкова) недостатність внаслідок розвитку гіпертонії малого кола кровообігу, що супроводжується підвищеним навантаженням на правий шлуночок серця, а також виникнення дистрофічних змін у міокарді через його постійне перевантаження й недостатнє постачання киснем. Гіпертонія судин малого кола кровообігу при дифузійних поразках легень виникає рефлекторно у відповідь на недостатню вентиляцію легенів, альвеолярну гіпоксію - рефлекс Ейлера-Лильєстрандта (при вогищевих ураженнях легенів цей рефлекторний механізм грає важливу пристосувальну роль, обмежуючи кровопостачання недостатньо вентильованих альвеол). Надалі при хронічних запальних захворюваннях легенів внаслідок рубцево-склеротичних процесів (і ураженні судинної мережі легенів) ще більш кладнюється проходження крові по судинах малого кола. Підвищене навантаження на міокард правого шлуночка поступово приводять до його недостатності, що виражається в застійних явищах великого кола (т.зв. легеневе серце).

Залежно від причин і механізму виникнення легеневої недостатності виділяють три типи порушення вентиляційної функції легенів: обструктивний, рестриктивний («обмежувальний») і змішаний (комбінований).

Обструктивний тип характеризується утрудненням проходження повітря по бронхах (внаслідок бронхіту – запалення бронхів, бронхоспазму, звужень або стискань трахеї або великих бронхів, наприклад пухлиною й т.д.). При спірографії визначається виражене зниження ХВЛ і ФЖЄЛІ при незначному зниженні ЖЄЛ. Перешкода проходженню струменя повітря створює підвищені вимоги до дихальної мускулатури, страждає здатність дихального апарата до виконання додаткового функціонального навантаження (зокрема, порушується можливість швидкого вдиху й особливо видиху, різкого частішання подиху).

Рестриктивний тип порушення вентиляції спостерігається при обмеженні здатності легенів до розширення й спадіння: при пневмосклерозі, гидро- або пневмотораксі, масивних плевральних спайках, кифосколіозі, окостенінні реберних хрящів, обмеженні рухливості ребер і т.д. При цих станах у першу чергу спостерігається обмеження глибини максимально можливого вдиху, тобто зменшується ЖЄЛ (і ХВЛ), однак не виникає перешкоди для динаміки дихального акту, тобто швидкості звичайної глибини вдиху, а при необхідності - і для значного частішання подиху.

Змішаний (комбінований) тип поєднує ознаки обох попередніх типів, часто із превалюванням одного з них: зустрічається при довготривалих легневих і серцевих захворюваннях.

Недостатність функції зовнішнього подиху виникає також при збільшенні так званого анатомічного мертвого простору (при великих порожнинах у легені, кавернах, абсцесах, а також при множинних великих бронхоектазах). Близько до даного типу стоїть дихальна недостатність внаслідок циркуляторних розладів (наприклад, при тромбоемболіях та ін.), при якій частина легені при збереженні в тій або іншій вентиляції ступеня вимикається з газообміну. Нарешті, дихальна недостатність виникає при нерівномірному розподілі повітря в легенях («розподільні порушення») аж до вимикання частин легені з вентиляції (пневмонія, ателектаз), коли вони зберігають своє кровопостачання. Завдяки цьому частина венозної крові, не оксигенуясь, попадає в легеневі вени та ліві відділи серця. По патогенезі близько до цього типу легеневої недостатності примикають випадки так званого судинного шунта (зправа ліворуч), при яких частина венозної крові із системи легеневої артерії безпосередньо, обхід капілярного русла, попадає в легеневі вени й змішується з оксигенованою артеріальною кров'ю. В останніх випадках оксигенації крові в легенях порушується, але гіперкапнії може не спостерігатися внаслідок компенсаторного збільшення вентиляції в здорових ділянках

легені - часткова дихальна недостатність на відміну від повної, тотальної, коли спостерігаються і гіпоксемія, і гіперкапнія.

Так звана респіраторна недостатність характеризується порушенням газообміну через альвеолярно-капілярну мембрану легенів і може спостерігатися при її стовщенні, що викликає порушення дифузії через неї газів (так звані пневмонози, «альвеолярно-капілярний блок»), і також звичайно не супроводжуються гіперкапнею, оскільки швидкість дифузії CO₂ в 20 разів вище, ніж така кисню. Ця форма дихальної недостатності першу чергу проявляється артеріальної гіпоксемією і ціанозом. Вентиляція посилена.

Безпосередньо не пов'язана з патологією легенів дихальна недостатність при токсичному пригніченні дихального центра, анеміях, недоліку кисню у вдихуваному повітрі.

Виділяють гостру (наприклад, при нападі бронхіальної астми) і хронічну дихальну недостатність.

Розрізняють також три ступені та три стадії ДН. Ступеня ДН відбивають її важкість в цей момент хвороби. При I ступені ДН (у першу чергу задишка) виявляється тільки при помірному або значному фізичному навантаженні, при II ступеню задишка з'являється вже при незначному фізичному навантаженні, компенсаторні механізми включені вже в спокої й методами функціональної діагностики вдається виявити ряд відхилень від належних величин. При III ступеня вже в спокої спостерігається задишка й ціаноз як прояв артеріальної гіпоксемії, а також значні відхилення від нормальних легеневих проб.

Виділення стадій ДН при ХЗЛ відображає її динаміку в процесі прогресування хвороби. Звичайно виділяють стадії прихованої легеневої, вираженої легеневої та легенево-серцевої недостатності.

Конкретні цілі заняття :

- навчити студентів розпізнавати основні симптоми та синдроми ІДЛ та ДН;
- ознайомити студентів з фізикальними методами дослідження при ІДЛ та ДН;
- ознайомити студентів з методами дослідження, які застосовуються для діагностики ІДЛ та ДН; показаннями та протипоказаннями щодо їх проведення; методиками їх виконання; діагностичною цінністю кожного з них;
- навчити студентів самостійно трактувати результати проведених досліджень;
- навчити студентів розпізнавати та діагностувати ускладнення при ІДЛ та ДН;
- навчити студентів призначати лікування при ІДЛ та ДН.

Що повинен засвоїти студент?

- частота зустрічаємості ІДЛ та ДН;
- етіологічні фактори ІДЛ та ДН ;
- патогенез ІДЛ та ДН;
- основні клінічні синдроми при ІДЛ та ДН
- загальні та тривожні симптоми при ІДЛ та ДН;
- фізикальні симптоми ІДЛ та ДН;
- методи фізикального обстеження хворих на ІДЛ та ДН;
- діагностику ІДЛ та ДН;
- діагностичні можливості рентгенографії при ІДЛ та ДН, показання, протипоказання;
- ускладнення при ІДЛ та ДН;
- лікування ІДЛ та ДН (зміна способу життя, раціональне харчування, медикаментозна терапія).

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

5.2. Основний етап –

Курація хворих з ІДЛ та ДН.

Визначення основних скарг, збору анамнезу захворювання та анамнезу життя, проведення фізикального обстеження хворого з визначенням окремих симптомів та синдромів, обґрунтування застосування основних інвазивних та неінвазивних діагностичних методів, визначення показань та протипоказань для їх проведення, можливих ускладнень. Відпрацювання біля ліжка хворого знань, умінь, практичних навичок щодо зовнішнього огляду, перкусії, пальпації органів черевної порожнини

Що студент повинен вміти:

- виділяти основні клінічні та фізикальні синдроми ІДЛ та ДН;
- навчити студентів розпізнавати основні симптоми та синдроми ІДЛ та ДН;
- ознайомити студентів з фізикальними методами дослідження при ІДЛ та ДН;
- ознайомити студентів з методами дослідження, які застосовуються для діагностики ПВ, показаннями та протипоказаннями щодо їх проведення; методиками їх виконання; діагностичною цінністю кожного з них;
- навчити студентів самостійно трактувати результати проведених досліджень;
- навчити студентів розпізнавати та діагностувати ускладнення при ІДЛ та ДН;
- навчити студентів призначати лікування при ІДЛ та ДН
- оцінити відповідність конкретного пацієнта критеріям успішної пероральної антибактеріальної терапії;
- призначати схему лікування хворим на ІДЛ та ДН

Написання структурованої письмової роботи – протоколу обстеження хворого з обґрунтуванням попереднього діагнозу та визначенням плану лікування.

В подальшому проводиться усне опитування за стандартизованими переліками питань.

5.3. Заключний етап.

Важливим для засвоєння нових знань та умінь на цьому етапі є вирішення ситуаційних задач, малюнків, схем (визначається кінцевий рівень знань), робота в комп'ютерному класі. Відповіді виконуються письмово і перевіряються викладачем під час заняття, результати обговорюються разом зі студентами. Звертається увага на питання, які студенти знають недостатньо. Оцінюється поточна діяльність кожного студента упродовж заняття, стандартизований кінцевий контроль, проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента і виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідування занять студентами, викладач завіряє їх своїм підписом.

Інформують студентів про тему наступного заняття і методичні прийоми щодо підготовки до нього.

6. Додатки.

Тести початкового рівня.

1. Характерна рентгенологічна картина при абсцесі легені є:
 - a. Синдром осередкового ущільнення легеневої тканини.
 - b. Синдром накопичення рідини в плевральній порожнині.
 - c. Синдром утворення порожнини в легені.
 - d. Жодне з перерахованих.
 - e. Все перераховане вище.

2. Гектичний тип температурної кривої характерний для:
 - a. Гострої пневмонії.
 - b. Абсцесу легені.
 - c. Гангрени легені.
 - d. Плевриту.
 - e. ХОЗЛ.

3. До патогенетичних періодів абсцесу легені відносять усе за винятком:
 - a. період інфільтрації
 - b. період дренивання абсцесу в бронх
 - c. період реконвалесценції
 - d. період мнимого благополуччя

4. Які додаткові методи дослідження найбільш інформативні при абсцесі легені?
 - a. Клінічні (аналіз крові, сечі, мокрот)
 - b. Дослідження функції зовнішнього подиху (спірографія, спірометрія)
 - c. Рентгенологічні
 - d. Бактеріологічне дослідження мокрот
 - e. Цитологічне дослідження мокрот

5. До клінічних проявів інфекційних деструкцій легенів відносять всі нижчеперелічені ознаки, крім:
 - a. Синдром інтоксикації
 - b. Больовий синдром
 - c. Синдром дихальної недостатності
 - d. Кашель із відділенням великої кількості гнійного мокротиння
 - e. Порушення серцевого ритму й провідності.

6. Найчастішим ускладненням інфекційних деструкцій легенів є:
 - a. Інфаркт міокарда.
 - b. Геморагічний інсульт
 - c. Інфекційно-токсичний шок
 - d. Астматичний статус
 - e. Спонтанний пневмоторакс.

7. Обструктивний тип дихальної недостатності формується внаслідок:
 - a. порушення проходження повітря по дихальним шляхах.
 - b. зниженню здатності легенів до спадіння й розправлення.
 - c. зниження кількості кисню у вдихуваному повітрі.
 - d. наявності анемії.
 - e. дисциркуляторних розладів.

8. Рестриктивний тип дихальної недостатності формується внаслідок:

- a. порушення проходження повітря по воздухоносним шляхах.**
- b. зниженню здатності легенів до спадіння й розширення.**
- c. зниження кількості кисню у вдихуваному повітрі.**
- d. наявності анемії.**
- e. дисциркуляторних розладів.**

9. Для «легеневого» серця характерна:

- a. Правошлуночкова недостатність.**
- b. Лівошлуночкова недостатність.**
- c. Тотальна серцева недостатність.**
- d. Порушення ритму й провідності.**
- e. жодне з перерахованих вище.**

10. До клінічних ознак дихальної недостатності відносять все перераховане за винятком:

- a. Задишка**
- b. Тахікардія**
- c. Ціаноз**
- d. Відчуття недостачі повітря**
- e. Крепітація**

Тести кінцевого рівня.

1. З яким захворюванням необхідно проводити диференціальну діагностику абсцесу легені в першу чергу:

- a. Бронхіальна астма.**
- b. Гангрена легені.**
- c. Інфекційний ендокардит.**
- d. Хронічний бронхіт.**
- e. Емфізема легень.**

2. Лікування хворого з абсцесом легені варто починати із застосування:

- a. Антибактеріальної й дезінтоксикаційної терапії.**
- b. Тільки антибактеріальної терапії.**
- c. Тільки дезінтоксикаційної терапії.**
- d. Антибіотиків і сульфаніламідів.**
- e. Антибіотики й бронхолітики.**

3. Основним клінічним симптомом гангрені легені є:

- a. Напади ядухи.**
- b. Сухий кашель.**
- c. Кашель із виділенням гнійного мокротиння зранку повним ротом.**
- d. Кашель із виділенням шаруватого мокротиння.**
- e. Інтенсивні болі в грудній клітці при подиху.**

4. Основним методом діагностики гангрені легені є:

- a. Флюорографія**
- b. Спірографія**
- c. Бронхографія**
- d. Рентгеноскопія ОГК**
- e. Аналіз мокротиння клінічний.**

5. До змін у загальному аналізі мокротиння, характерним для абсцесу легенів ставляться:
- a. Гнійне мокротиння з неприсмним заходом**
 - b. При стоянні розділяється на два шари**
 - c. Спирали Куршмана**
 - d. Вірно a+b**
 - e. Вірно a+c**
6. До змін у загальному аналізі мокротиння, характерним для гангрені легенів ставляться
- a. Гнійне мокротиння грязно-сірого кольору**
 - b. При стоянні формується три шари**
 - c. Наявність кристалів Шарко-Лейдена**
 - d. Вірно a+b**
 - e. Вірно a+c**
7. Основними напрямками лікування дихальної недостатності є:
- a. Лікування основного захворювання, що викликало ДН**
 - b. Забезпечення адекватного газообміну**
 - c. Підтримка функції зовнішнього подиху**
 - d. Вірно все перераховане вище**
 - e. Нічого з перерахованого вище**
8. Характерним клінічним синдромом гангрені легені є усе нижче перераховані за винятком:
- a. Інтоксикаційний.**
 - b. Загальзапальних змін.**
 - c. Запальних змін легеневої тканини.**
 - d. Гепатоліснальний.**
 - e. Синдром дихальної недостатності.**
9. Синдром утворення порожнини в легені характерний для:
- a. Абсцесу легені.**
 - b. Пневмонії.**
 - c. Бронхіальної астми.**
 - d. Бронхоектатичній хвороби.**
 - e. Інфаркті легені.**
10. Для якої стадії абсцесу легені характерне відходження мокротиння повним ротом:
- a. Стадія формування порожнини в легені.**
 - b. Стадія прориву в дренальний бронх.**
 - c. Стадія реконвалесценції.**
 - d. Для всіх перерахованих вище.**
 - e. Для жодної з перерахованих вище.**

Ситуаційні завдання:

1. Чоловік 40 р., скаржиться на нападоподібний кашель з харкотинням жовтувато-коричневого кольору, біль в правому боці, пов'язаний з глибоким диханням, пітливість. Хворіє 6 діб після переохолодження. Об'єктивно: Т-39,6 °С. ЧД – 26/хвил., пульс – 110/хвил., АТ – 110/70 мм рт.ст. Справа в нижніх відділах легенів – вологі звучні дрібнопухирчасті хрипи. Рентгенологічно: справа в нижній легені – масивна негомогенна інфільтрація з ділянками просвітлення, синус диференціюється. Яке ускладнення найбільш імовірно розвилось у хворого?

А. Фібринозний плеврит

- В. Абсцедування**
- С. Емпієма плеври**
- Д. Спонтанний пневмоторакс**
- Е. Ателектаз легені**

2. Чоловік 38 років захворів 2 тижні тому, з'явився кашель, слабкість піднялась Т до 38,0⁰С . Стан різко погіршився до кінця 1 тижня, коли з'явився озноб, проливний піт, надвечір Т підвищилася до 39,0⁰С. За 2 дні до госпіталізації у хворого при кашлі виділилась велика кількість смердючого харкотиння з кров'ю, після чого стан хворого покращився, Пульс – 80/хвил, ЧД – 20/хвил, Т - 37,6⁰С, Які зміни можливі на рентгенограмі грудної порожнини?

- А. Зміщення середостіння в сторону гомогенної тіні**
- В. Однорідна округла тінь в легеневому полі**
- С. Наявність порожнини з горизонтальним рівнем рідини**
- Д. Тінь в нижньому відділі з косою верхньою межею**
- Е. Затемнення частки легені**

3. Чоловік 50 р., надійшов в лікарню на 9 день після початку захворювання зі скаргами на підвищення Т тіла до 38,5⁰С, різку слабкість, біль в ділянці правої лопатки при диханні, сухий кашель. ЧД – 28/хвил. Пульс – 100/хвил, ознаки інтоксикації. В зоні правої лопатки притуплення перкуторного тону, бронхіальне дихання, поодинокі дрібно пухирцеві хрипи та крепітація. Через три доби виник напад кашлю з виділенням 200 мл гнійної мокроти, після чого температура тіла знизилася. На рівні кута лопатки виявлено на фоні інфільтрації легені округле просвітлення з горизонтальним рівнем рідини. Діагноз?

- А. Кіста легені**
- В. Гострий абсцес легені**
- С. Рак легені з розпадом**
- Д. Бронхоектазії**
- Е. Обмежена емпієма плевральної порожнини**

4. У хворого була діагностовано пневмонія. Не дивлячись на лікування, з'явилась гектична лихоманка, а потім виділення харкотиння «повним ротом». Яку хворобу слід підозрювати?

- А. Абсцес легені**
- В. Бронхоектатична хвороба**
- С. Хронічний бронхіт**
- Д. Туберкульоз легень**
- Е. Стафілококова пневмонія**

5. Пацієнт скаржиться на нестерпний кашель з виділенням до 600 мл за добу гнійного харкотиння шоколадного кольору з гнильним запахом. Захворів гостро, Т тіла – 39⁰С, лихоманка неправильного типу. На рентгенограмі ділянка затемнення з порожниною у центрі, з неправильними контурами та з рівнем рідини. Яку хворобу слід підозрювати?

- А. Туберкульоз легень**
- В. Абсцес легені**
- С. Гангрена легенів**
- Д. Бронхоектатична хвороба**
- Е. Рак легені з розпадом**

6. Чоловік 56 років, алкоголік, раптово захворів: температура підвищилась до 40⁰ С, слабкість, з'явився кашель з відходженням темного харкотиння. Об'єктивно: Т - 39,5⁰ С, ЧД – 30/хвил, ЧСС – 100/хвил, АТ – 110/70 мм рт.ст. В легенях справа голосні вологі хрипи. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія. На рентгенограмі легенів затінення верхньої частки справа. Яке ускладнення найбільш вірогідно може розвинути у хворого?

- А. Ендокардит**
- В. Бронхоектази**

- С. Перикардит**
- Д. Абсцес легені**
- Е. Легенева кровотеча**

7. Під час епідемії грипу у хворого Г. 59 років, після зниження лихоманки появився біль в грудній клітці, кашель з жовто-зеленим харкотинням 100мл на добу, інколи домішками крові. Об'єктивно: ЧД – до 36/хвил., над легенями під лопаткою справа притуплення перкуторного звуку, жорстке дихання, середньо- і великопухирцеві хрипи. Ан. крові: Л – $18,6 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 64 мм/год. Ан. харкотиння: Л – 80-100 в п/з, Ер – 40-50 в п/з, еласт. волокна, коки. Рентгенологічно: корені розширені, справа нижня доля неоднорідно затемнена з двома ділянками просвітлення. Вкажіть найбільш імовірний діагноз?

- А. Периферичний рак нижньої частки правої легені**
- В. Інфільтративний туберкульоз легень у фазі розпаду**
- С. Ексудативний плеврит**
- Д. Правостороння нижньодольова пневмонія з абсцедуванням**
- Е. Інфаркт-пневмонія**

8. Хвора В. 32 років на диспансерному обліку з хронічним абсцесом легень, з частими загостреннями впродовж 5 років. Направлена на стаціонарне обстеження для визначення найбільш ефективного лікування. У стаціонарі виставлений діагноз: абсцес верхньої частки правої легені з перебігом середньої важкості у фазі ремісії. Яке лікування найбільш ефективно?

- А. Оперативне
- В. Антибіотиками
- С. Бронхолітиками
- Д. Фізіотерапія
- Е. Санаторно-курортне лікування

9. У хворі 26 років спостерігається підвищення температури до 38° С, кашель з виділенням гнійного харкотиння, виражена слабкість, задишка, біль у грудній клітці під час дихання. Вкорочення перкуторного звуку у нижніх відділах лівої легені, вислуховуються дрібнопухирцеві вологі хрипи. Який діагностичний прийом є найбільш важливим для встановлення діагнозу?

- А. Аналіз харкотиння на мікрофлору**
- В. Спірографія**
- С. Пневмотахіметрія**
- Д. Бронхографія**
- Е. Рентгенологічне обстеження**

10. У хворого М., 32 років, який зловживав алкоголем, із масивною пневмонією погіршився стан, підвищилась Т тіла до $39-40^{\circ}$ С, з'явився неприємний запах з рота, збільшилась кількість гнійного харкотиння; зросла ШОЕ та кількість паличкоядерних лейкоцитів. На Rо-графії ОГК– у нижній частці правої легені масивна інфільтрація з просвітленням у центрі. Яке із ускладнень можна запідозрити?

- А. Бронхоектатична хвороба**
- В. Гострий абсцес легень**
- С. Інфаркт-пневмонія**
- Д. Гангрена легень**
- Е. Емпієма плеври**

Контрольні питання:

1. Дайте визначення поняття абсцес легені
2. Дайте визначення поняття гангрена легені
3. Дайте визначення поняття дихальна недостатність
4. Перелічіть основні симптоми абсцесу легені.
5. Перелічіть основні симптоми гангрен легені.
6. Перелічіть основні симптоми дихальної недостатності.
7. Приведіть класифікацію інфекційних деструкцій легенів.
8. Опишіть патгентичні варіанти дихальної недостатності.

Практичні завдання.

1. Провести курацію хворих з ІДЛ та ДН
2. Дати інтерпритацію отриманим лабораторним методам дослідження.
3. Дати інтерпритацію отриманим інструментальним методам дослідження
4. Провести диференційний діагноз ІДЛ та ДН
5. Назвати ускладнення ІДЛ та ДН
6. Виписати рецепти щодо терапії ІДЛ та ДН.

Матеріали, які необхідні для самопідготовки

1. В.Г.Передерій, С.М.Ткач. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб в 2-х томах. Київ, Манускрипт, 1998.
2. Ш.М.Ганджа, В.М.Коваленко, Н.М.Шуба та ін. Внутрішні хвороби. К.: Здоров'я, 2002. – 992 с.
3. Н.І.Швец, А.В.Підаєв, Т.М.Бенца та ін. Еталони практичних навиків з терапії. Київ, Главмеддрук, 2005, 540 с.
4. Н.И.Швец, А.В.Пидаев, Т.М.Бенца и др. Неотложные состояния в клинике внутренней медицины. Киев, 2006. – 752 стр.
5. Конден Р., Найхус Р. Клиническая хирургия, пер. с англ. – М., Практика, 1998. – 716 с.
6. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: Рук-во для студентов и врачей-интернов.- Х.: Факт, 2001.- 1032 с.
7. Хворостінка В.М., Моїсеєнко Т.А., Журавльова Л.В. Факультетська терапія: Підручник-Х.:Факт, 2000,-888 с.
8. Захворювання органів травлення : Навчальний посібник у схемах і таблицях /За ред. В.М. Хворостінки.- Х.: Факт, 2001.-239 с.
9. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия. Заболевания органов дыхания. Заболевания органов пищеварения. Заболевания почек. Иммунология. Аллергические заболевания. Системные заболевания соединительной ткани. Заболевания системы крови: Руководство для врачей-интернов и студентов. – 2-е изд., испр. и доп. –Харьков: Фолио, 2005.-879 с.