

**Міністерство охорони здоров'я України  
Харківський національний медичний університет**

Кафедра Внутрішньої медицини №3  
Факультет VI по підготовці іноземних студентів

*ЗАТВЕРДЖЕНО*

на засіданні кафедри внутрішньої медицини №3  
«29» серпня 2016 р. протокол № 13  
Зав. кафедри \_\_\_\_\_ д.мед.н., професор Л.В. Журавльова

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ**  
для самостійної роботи студентів

з дисципліни «Внутрішня медицина (в тому числі з ендокринологією)  
студенти 4 курсу I, II, III медичних факультетів, V та VI факультетів по підготовці іноземних  
студентів

**Інфекційно-деструктивні захворювання легень.**

Харків 2016

## Тема заняття «Інфекційно-деструктивні захворювання легень.»

1. Кількість годин - 4

**Актуальність.** Гострі гнійні захворювання легень, що супроводжуються деструкцією легеневої тканини в результаті впливу різних інфекційних збудників, за винятком специфічних мікроорганізмів, включають абсцес, гангрену, деструктивний пневмоніт, абсцедуючу пневмонію. Вони характеризуються важким перебігом та нерідко становлять загрозу для життя хворого. Деструктивний пневмоніт та абсцедуюча пневмонія не є самостійними захворюваннями.

### **Навчальні цілі:**

- навчити студентів розпізнавати основні симптоми та синдроми інфекційно-деструктивних захворювань бронхолегеневої системи;
- ознайомити студентів з фізикальними методами дослідження при інфекційно-деструктивних захворювань бронхолегеневої системи;
- ознайомити студентів з методами дослідження, які застосовуються для діагностики інфекційно-деструктивних захворювань бронхолегеневої системи;
- навчити студентів самостійно трактувати результати проведених досліджень;
- навчити студентів призначати лікування при інфекційно-деструктивних захворювань бронхолегеневої системи;

### **Що повинен знати студент?**

- частота зустрічаємості інфекційно-деструктивних захворювань бронхолегеневої системи;
- етіологія та патогенез інфекційно-деструктивних захворювань бронхолегеневої системи;
- основні клінічні синдроми при інфекційно-деструктивних захворюваннях бронхолегеневої системи;
- фізикальні симптоми інфекційно-деструктивних захворюваннях бронхолегеневої системи;
- методи фізикального обстеження хворих на інфекційно-деструктивних захворюваннях бронхолегеневої системи;
- діагностика інфекційно-деструктивних захворюваннях бронхолегеневої системи;
- лікування інфекційно-деструктивних захворюваннях бронхолегеневої системи;

### **Що студент повинен вміти?**

- видаляти основні клінічні та фізикальні синдроми при інфекційно-деструктивних захворюваннях бронхолегеневої системи;
- інтерпритувати результати додаткових досліджень;
- призначати лікування хворим на інфекційно-деструктивні захворювання бронхолегеневої системи.

### **Перелік практичних навичок, які студент повинен засвоїти**

- зовнішній огляд хворого
- обстеження грудної клітини;
- перкусія легень;
- аускультация легень.

## ЗМІСТ ТЕМИ:

**Абсцес легень (АЛ)** – захворювання, що характеризується наявністю в легенях обмеженого вогнища некрозу (частіше в межах сегменту) із формуванням однієї або декількох порожнин деструкції, заповнених гноем і оточених перифокальною інфільтрацією, внаслідок гнійного або гнильного розплавлення легеневої тканини під впливом інфекції.

**Гангрена легень (ГЛ)** - це гнійно-гнильний некроз значної ділянки тканин легені або всієї легені з іхорозним розпадом та відторгненням без тенденції до обмеження від життєздатної паренхіми (без ознак демаркації), що має схильність до розповсюдження. Гангрена легень - важке захворювання, що розвивається у осіб з різко порушеним імунітетом, викликається, як правило, асоціацією мікроорганізмів, серед яких обов'язковим є анаеробна мікрофлора.

**Етіологія та патогенез.** Причини, що призводять до розвитку деструктивних уражень легень, різноманітні. Однак основним є сполучення взаємодія наступних факторів: гострого інфекційного запального процесу в паренхімі легень; порушення бронхіальної прохідності; порушення кровообігу, кровопостачання і утворення некрозу легеневої тканини. Найчастіше *бронхогенне* інфікування легеневої тканини викликає запалення паренхіми і дрібних бронхів. Внаслідок порушення прохідності бронхів через спазм, набряк або обтурацію виникає ателектаз легені. Інфільтрація і набряк тканин, що прогресує, призводить до здавлення кровоносних судин та капілярів інфільтратом, до розладу кровотоку, який досягає стази і тромбозу. *Гематогенне* або *лімфогенне* проникнення патогенної мікрофлори з обтурированого бронха, з верхніх дихальних шляхів, порожнини рота в некротизовані ділянки легені призводять до гнійного розпаду. При задовільному стані захисних сил організму, низькій вірулентності мікрофлори, адекватній дренажній функції бронхів, раціональній медикаментозній терапії відбувається резорбція інфільтрації, зпадиння і загоєння порожнини абсцесу – настає одужання. При високій патогенності мікрофлори, різкому пригніченні імунних реакцій починається прогресування гнійно-некротичного процесу за межі первинного ураження і розвиток розповсюдженої гангрені.

Розвиток легневих нагноень зумовлений різними причинами, головними з яких, крім наявності гноєвидної патогенної мікрофлори, гострого запального процесу в легеневій тканині, є порушення бронхіальної прохідності та місцевий розлад легеневого кровообігу, що призводить до некрозу легеневої тканини. За механізмом розвитку виділяють бронхолегеневі (зокрема аспіраційні), гематогенно-емболічні, посттравматичні та лімфогенні абсцеси плеври. Сприятливим фоном до розвитку абсцесів легень є хронічні бронхолегеневі захворювання – хронічний обструктивний бронхіт (у курців), бронхоектази, бронхіальна астма. Абсцеси легень ускладнюють перебіг пневмоній переважно у осіб з імунodefіцитом – алкоголіків, наркоманів, ВІЛ-інфікованих. Різко порушують загальну резистентність організму та сприяють розвитку абсцесів легені інфекційні захворювання (наприклад, грип), важка травма, захворювання крові, гіповітаміноз, цукровий діабет. Гострі легенево-плевральні нагноєння – це переважно полімікробна інфекція, що спричиняється асоціаціями анаеробно-аеробних мікроорганізмів.

Найчастіше абсцеси легень бувають поодинокими; множинні абсцеси зазвичай односторонні і можуть виникати одночасно або розсіватися з одного вогнища. Абсцеси аспіраційного походження локалізуються переважно у верхньому сегменті нижньої частки і в задньому сегменті верхньої частки. Солітарний абсцес, зумовлений бронхіальною обструкцією або інфікованим емболом, починається як некроз більшої частини ураженого бронхолегеневого сегменту. Основа сегменту зазвичай прилягає до стінки грудної клітки, а плевральна порожнина в цьому місці нерідко облітерована зрощеннями запального походження. Гематогенна дисемінація характеризується множинними розсіяними вогнищами, вона може бути пов'язана з ендокардитом трикуспідального клапану, особливо в ін'єкційних наркоманів. В ембологенному абсцесі легень можуть виявлятися анаеробні бактерії або аероби, що зумовили гнійний тромбофлебіт.

Абсцес, зазвичай, проривається в бронх, його вміст відкашлюється, і залишається порожнина, заповнена повітрям і рідиною. В окремих випадках абсцес проривається в

плевральну порожнину, що викликає емпієму, іноді з бронхоплевральною норичею. Прорив великого абсцесу в бронх або енергійні спроби його дренивання можуть призвести до масивної бронхогенної дисемінації. Ерозія судин може стати причиною сильної кровотечі. Зрідка септичні емболи мігрують по легеним венам в артеріальну систему і викликають вторинний абсцес мозку. До більш рідкісних пізніх ускладнень відносяться бронхоектази та амліод.

**Класифікація.** На теперішній час не існує єдиної класифікації деструктивних захворювань легень, яка б відповідала як теоретичним, так і практичним вимогам. За *Бойко В.В., Флорикяном А.К. (2007) робоча класифікація гострих нагнійних захворювань легень і плеври* виглядає наступним чином:

1. *За патогенезом:*
  - постпневмонічні
  - аспіраційно-обтураційні
  - гематогенно-емболічні
  - травматичні
  - лімфогенні
2. *За характером процесу:*
  - гнійний абсцес
  - гангренозний абсцес
  - розповсюджена гангрена
  - піопневмоторакс
3. *За локалізацією процесу:*
  - сегмент легені
  - частка легені
  - вся легеня
4. *За розповсюдженістю процесу:*
  - поодинокі абсцеси
  - багато чисельні абсцеси
  - двобічні абсцеси
5. *За ступенем тяжкості:*
  - легкий
  - середньої важкості
  - важкий
6. *За наявністю ускладнень:*
  - неускладнені
  - ускладнені: легеневою кровотечею, емпіємою плеври (обмеженою, тотальною), піопневмотораксом (обмеженим, тотальним, напруженим), сепсисом (септикоемією).

**Клінічні прояви АЛ.** У перебігу гострих інфекційних деструкцій легень умовно виділяють два періоди, які істотно різняться за клініко-лабораторними проявами.

1. Початковий період, інфільтративно-некротичний - від моменту виникнення гнійника до його прориву у дренируючий бронх.

2. Період дренивання гнійника у дрениуючий бронх.

*Синдром загальної інтоксикації* розвивається уже на початку захворювання. Зростає загальне нездужання, слабкість, адинамія. Температура тіла підвищується до 39 С і більше, з'являються озноби. Інколи симптоматика початкового періоду буває слабовираженою - без нездужання, кашлю та задишки, при субфебрильній температурі. "Змазаний початок" може бути зумовлений або зниженою імунною реактивністю хворого (цукровий діабет, алкоголізм), або первинно анаеробним характером збудника. В обох випадках прогноз захворювання тяжкий.

*Плевральний синдром* характерний для субплевральної локалізації абсцесу: з'являються гострі, різкі болі у грудях, які підсилюються при глибокому вдиху. Локалізація болю відповідає локалізації нагноювання. При ураженні базальних сегментів внаслідок

залучення до процесу зворотного нерву з'являється ірадіація болю у шию - френікус-феномен.

*Кашель* може бути виражений різною мірою - від поверхневого слабкого до важкого інтенсивного. Збільшення сили кашлю часто є провісником прориву гнійника у бронх, бо кашель виникає внаслідок подразнення вмістом гнійника та запальним ексудатом рецепторних зон бронхіальної стінки.

*Задишка* зумовлена як виключенням із респіраторного процесу значної кількості легеневої тканини, так і зниженням вентиляції легень - глибина дихання значно зменшується, оскільки глибокий вдих викликає біль.

Захворювання, як правило, виникає на фоні одно- або двобічної пневмонії, найчастіше аспіраційного генезу або грипозної. Клінічна картина в стадії формування гнійної порожнини в легені визначається домінуванням симптомів гнійно-резорбтивної лихоманки, що пов'язана з нагноєнням, резорбцією продуктів розпаду тканин і життєдіяльності мікробів та значними втратами білку. У хворих в цей період спостерігається висока, іноді гектична температура, озноб, підвищена пітливість, ознаки інтоксикації, часто турбує кашель, біль у грудях. Харкотиння гнійне, якщо тільки абсцес не ізольований повністю від бронхів. Іноді виявляються прожилки крові. Біль у грудях вказує на ураження плеври.

**Клінічні прояви ГЛ.** Початок захворювання характеризує гектична лихоманка, озноб, рясне потовиділення, інтоксикація. З'являється біль при кашлі, харкотиння з неприємним запахом, дихання стає смердючим. У легенях визначається велика зона притуплення та послаблення дихання. У крові високий лейкоцитоз нерідко змінюється на лейкопенію з появою юних форм лейкоцитів, прогресує анемія. Дуже швидко розвиваються симптоми гнійно-резорбтивного виснаження, септичного стану.

**Фізикальне обстеження.** При АЛ виявляється невелика ділянка укорочення перкуторного звуку і послаблене дихання, можливі дрібно- або середньопухирчасті хрипи. Якщо порожнина велика, може виявлятися тимпаніт і амфоричне дихання.

Якщо абсцес перфорує стінку бронха, протягом декількох годин або днів відкашлюється велика кількість гнійного, іноді смердючого харкотиння, нерідко - із гангренозною легеневою тканиною. Характерними є лихоманка, відсутність апетиту, слабкість, непрацездатність. Виражені втрати білку і електролітів у гострій фазі запалення за умови недостатньої їх компенсації призводять до волемічних та водно-електролітних розладів та до зменшення м'язової маси хворих. При цьому можуть виникати набряки нижніх кінцівок. На тлі прогресуючої гіпопротеїнемії хворі худнуть і виснажуються. Висока температура змінюється субфебрилітетом або нормалізується, що є прогностично несприятливою ознакою, оскільки свідчить про різке зниження реактивності організму.

Якщо *абсцес* стає *хронічним*, можливе схуднення, анемія та гіпертрофічна легенева остеоартропатія. Фізикальне дослідження грудної клітки в цій хронічній фазі іноді не виявляє відхилень від норми, проте в більшості випадків вислуховуються сухі і вологі хрипи. При важкому перебігу, коли продовжується розпад і нагноєння легеневої тканини, на фоні посилення інтоксикації виникають функціональні порушення з боку серцево-судинної системи, печінки і нирок. При прогресуванні хвороби можуть виникнути органічні зміни внутрішніх органів, що є характерними для септичного стану.

#### **Дані додаткових методів дослідження при АЛ.**

**1. Гемограма.** Зміни гемограми у гострому періоді типові для тяжких запальних процесів - лейкоцитоз із вираженим зсувом лейкоцитарної формули ліворуч. У хворих із зниженою імунною реактивністю, особливо тих, що перенесли грип, при анаеробному характері процесу нерідко спостерігається лейкопенія, яка є несприятливою прогностичною ознакою. Зсув лейкоцитарної формули ліворуч до мієлоцитів, промієлоцитів точно відповідає тяжкості процесу, є надійним критерієм динаміки стану хворого. Відносна та абсолютна лімфопенія характерна для важкого перебігу процесу.

Гіпохромна анемія дуже часто супроводжує легеневі деструкції, особливо гангренозного характеру.

2. *Біохімічні дослідження.* Порушення білкового обміну проявляється зниженням вмісту загального білку, особливо альбумінів плазми. Гіпопротеїнемія зумовлена втратами білку з гноем та дисфункцією печінки. Підвищується рівень  $\alpha$ -глобулінів (глікопротеїдів, білків-індикаторів "гострої фази" запалення) та  $\gamma$ -глобулінів (імуноглобулінів та імунних комплексів). Змінюється співвідношення між основними фракціями білків сироватки крові, знижується альбумін-глобуліновий коефіцієнт.

Підвищується концентрація глікопротеїдів, компонентів основної речовини сполучної тканини, "гострофазових показників" - сіалових кислот, С-протеїну, муцину, церулоплазміну, гаптоглобіну.

3. *Дослідження сечі.* Зміни у сечі можуть з'явитися при виникненні "токсичної нирки" - помірна протеїнурія (селективна альбумінурія), циліндрурія, мікропротеїнурія. Зниження видільної функції нирок проявляється ізостенурією, зниженням діурезу, підвищенням рівня креатиніну сироватки крові.

4. *Дослідження мокроти.* Дослідження мокроти має велике значення для діагностики деструктивних пульмонітів та контролю динаміки процесу. Щодня збирають всю мокроту й фіксують її кількість та органолептичні властивості - гнильна, гнійна, із домішкою крові.

При відстоюванні мокрота хворих із абсцесами розділяється на 3 шари. Верхній шар пінистий - слиз із домішками гною. Середній шар - непрозора тягуча рідина, суміш слини із серозною рідиною. Нижній шар - суміш крихтоподібного тканинного детриту, напівзруйнованих фрагментів легеневої тканини (пробки Дітріха) і великої кількості гною. Нижній шар неоднорідний, складається із фрагментів біло-жовто-сірувато-коричневого кольору. При мікроскопії осаду мокроти виявляють лейкоцитоз, обривки легеневої тканини, еластичні волокна, кристали холестерину, жирних кислот, гематоїдину.

5. *Бактеріологічне дослідження.* Бактеріологічні дослідження проводяться для виявлення збудника легеневого нагноювання. Бактеріоскопія мазку мокроти з попереднім забарвленням різноманітними засобами дозволяє ідентифікувати різні мікроорганізми за їх морфологічними особливостями. Метод точний, але недостатньо чутливий.

Посів мокроти на різні поживні середовища для культивування дозволяє установити етіологію нагноювання. Для диференціювання забруднення мікрофлорою порожнини рота використовують кількісний метод дослідження мокроти: етіологічно значущими вважаються тільки мікроорганізми, концентрація яких перевищує 10 млн мікробних тіл у 1 мл мокроти або 10 000 мікробних тіл у 1 мл змиву з бронхіального дерева. Найбільш достовірну інформацію про "мікробний пейзаж" нагноювання отримують при дослідженні пунктату або аспірату із області запальної інфільтрації.

Культивування неспороутворюючих анаеробних мікроорганізмів має ряд труднощів. Матеріал повинен забиратися в анаеробних умовах (пряма пункція вогнища, прокол трахеї спеціальним безповітряним шприцем), зберігатися "під олією" у герметичній пробірці не більше 2 годин. Посів здійснюється на спеціальні елективні середовища, культивування повинне виконуватися у суворо анаеробних умовах.

Технічно більш простий та достатньо надійний метод газорідинної хроматографії гною – за складом метаболітів анаеробів (жирними кислотами) визначається вид збудника.

6. *Імунологічні тести.* Імунологічні дослідження необхідні для оцінки реактивності хворих з метою адекватної її корекції. Порушення клітинного імунітету проявляється значним зниженням кількості Т-лімфоцитів периферичної крові із вираженим зниженням вмісту Т-активних лімфоцитів. Зміни більш виражені у осіб із тяжким перебігом захворювання.

Змінені й показники гуморального імунітету. Рівень імуноглобулінів підвищується вже на самому початку захворювання. При сприятливому перебігу хвороби кількість імуноглобулінів продовжує збільшуватися протягом 2-3 місяців, при несприятливому - різко знижується.

Вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у хворих із сприятливим перебігом захворювання на початку процесу збільшений у кілька разів. При тяжкому перебігу

нагноювання рівень ЦДК на початку процесу недостатньо високий, згодом поступово збільшується.

7. *Рентгенологічне дослідження.* Запідозрити початок абсцедування у хворого з важкою пневмонією можна на підставі змін клінічної картини та фізикальних даних, але основну роль в діагностиці абсцесів легень відіграє рентгенологічне дослідження, яке бажано виконувати у вертикальному положенні хворого. У ранній період захворювання на рентгенограмах грудної клітки можна бачити сегментарне або дольове ущільнення, яке стає сферичним через розтягнення гноем. Поява одного або декількох прояснень на фоні гомогенного затемнення в легені свідчить про формування солітарного або множинних абсцесів. Надалі множинні дрібні порожнини можуть зливатися в більші, в яких, після прориву абсцесу в бронх та відкашлювання харкотиння, починають визначатися рівні рідини.

8. *Комп'ютерна томографія легень, комп'ютерна абсцесографія.* Додаткову інформацію про кількість та локалізацію абсцесів, а також про появу супутнього плеврального випоту, який погано видно на рентгенограмах, можна одержати при комп'ютерній томографії легень. Застосовують також звичайну і комп'ютерну абсцесографію – трансторакальне введення в порожнину деструкції водорозчинних рентгеноконтрасних препаратів. Розташування гнійного вогнища поблизу грудної стінки дозволяє проводити його пункції під ультразвуковим контролем.

9. *Торакоскопія.* За наявності емпієми плеври або пневмотораксу виконують торакоскопію, яка часто дозволяє виявити наявність бронхоплевральних норниць, їхню локалізацію та розміри, зробити біопсію плеври або легені для уточнення етіології захворювання.

*Дані додаткових методів дослідження при ГЛ.* Діагностика гангрен легень базується на особливостях клінічних та рентгенологічних проявів. Гангрену легень на *рентгенограмах* характеризує запальна інфільтрація і затемнення легеневої тканини, що не має чітких меж і захоплює більше однієї частки, нерідко всю легеню. Іноді виявляють різнокаліберні прояснення на місці вогнищ розпаду, у найбільших із них можуть візуалізуватися ділянки тканини, що омертвіла, - легеневі секвестри. Характерним є швидке приєднання рентгенологічних ознак плеврального випоту, а потім і піопневмотораксу.

*Диференційна діагностика.* Диференційну діагностику слід проводити з бронхогенним раком, бронхоектазами, емпіємою плеври з бронхоплевральними норницями, туберкульозом кокцидіоїдомікозом та іншими грибовими ураженнями легень, інфікованою легеневою булою або повітряною кістою, що розпадається, легеневою секвестрацією, піддіафрагмальним або печінковим (амебним, ехінококовим) абсцесом із перфорацією в бронх, а також гранульоматозом Вегенера.

До *ускладнень* абсцесу легені можна віднести емпієму плеври, піопневмоторакс, легеневу кровотечу та септичний стан. Наслідком гострого абсцесу легені, крім повного одужання з рубцюванням (облітерацією) порожнини, може бути так зване «клінічне одужання» з очищенням порожнини, що добре дрениється через бронх, її стабілізацією і перетворенням на повітряну кісту. При невеликих розмірах така кіста може бути безсимптомною, але при несприятливих обставинах (інфекція, порушення дренажу) у ній може з'явитися рідина і виникнути рецидив нагноєння.

*Хронічний абсцес легень.* Основним критерієм хронічного перебігу абсцесу легень є зникнення гострого нагноєння при збереженні самої порожнини на фоні розвитку пневмосклерозу. Основними причинами переходу гострого абсцесу в хронічну форму є наявність секвестрів в порожнині та недостатнє її дренивання через бронхи. Можливо, мають значення і особливості мікрофлори та реактивності макроорганізму. Симптоматика залежить від фази клінічного перебігу захворювання – загострення або ремісія. Під час ремісії прояви захворювання мінімальні. Загострення може бути спровоковане вірусною інфекцією, переохолодженням, перевтомою, стресом. У хворих підіймається температура тіла, посилюється кашель, з'являється задишка, біль у грудях, нездужання. Збільшується кількість харкотиння, що набуває неприємного запаху. Нерідко приєднується кровохаркання. При

тривалому перебігу захворювання у хворих розвивається гіпопротеїнемія, з'являються ознаки хронічної гіпоксії та інтоксикації (стовщення нігтьових фаланг у вигляді «барабаних паличок», нігті у вигляді годинникових скелець). На рентгенограмах візуалізується одна або декілька внутрішньолегевених порожнин із товстими стінками, нерівними контурами, порожніх або з рідиною (при загостренні), що оточені зоною пневмосклерозу. Бронхи, що візуалізуються при бронхографії або КТ у патологічно змінених ділянках легень деформовані, просвіти їх нерівномірно звужені або розширені.

Щодо *ускладнень*, то окрім місцевих (легевених) ускладнень, для хронічного абсцесу характерні і позалегевені: амілоїдоз нирок та інших органів, септикопіємія, підшкірна і міжм'язова емфізема, емфізема середостіння, легенево-серцева недостатність. При попаданні гною в судини великого кола кровообігу можливі абсцеси у нирках, печінці, наднирниках, мозку.

**Лікування.** Хворим із гострим гнійно-деструктивним захворюванням легень проводиться комплексна інтенсивна терапія, яка включає:

- забезпечення оптимального дренивання порожнин розпаду;
- антибактеріальну терапію;
- корекцію волемічних порушень;
- дезінтоксикаційну терапію (плазмаферез, непряме електрохімічне окислення крові за допомогою гіпохлориту натрію)
- за показаннями - парентеральне харчування, інфузію компонентів крові тощо.

Для відновлення прохідності бронхів, що дрениють абсцес, проводять їх санацію, в якій провідне місце належить *бронхоскопії*. Із урахуванням даних попереднього рентгенологічного дослідження фібробронхоскопія дозволяє виконати катетеризацію бронха, що дрениє гнійне вогнище, промити його і ввести антисептики, протеолітичні ферменти, антибіотики.

Для поліпшення відходження харкотиння використовують медикаментозні засоби (муколітики, бронхолітики), лікувальну фізкультуру, дихальну гімнастику, фізіотерапевтичне лікування.

До виділення збудника (із харкотиння, рідини БАЛ, крові) та його верифікації проводять емпіричну *антибактеріальну терапію*. Надалі підбір антибіотиків залежить від чутливості до них ідентифікованих збудників. При важкому перебігу захворювання рекомендується внутрішньовенне введення антибіотиків, а для створення максимальної концентрації у вогнищі запалення – проведення катетеризації бронхіальних артерій із подальшою регіональною антибіотикотерапією. Антибіотиками вибору є амоксицилін/клавулонова кислота або ампіцилін / сульбактам – в/в; можливе застосування цефоперазону / сульбактаму в/в; бензилпеніциліну + метронідазолу в/в, потім амоксициліну + метронідазолу всередину (ступінчаста терапія). До альтернативних препаратів відносять: лінкозамід + аміноглікозид або цефалоспорин III-IV покоління; фторхінолон II-III покоління + метронідазол; фторхінолон IV покоління; карбапенем. Тривалість терапії визначають індивідуально, але зазвичай вона триває 3-4 і більше тижнів. Лікування слід продовжувати до розрешення і ліквідації порожнини.

З метою протизапальної терапії, зняття болю та набряку доцільним є призначення *нестероїдних протизапальних засобів* із селективною дією строком не менш ніж на 5 діб.

Ослабленим або паралізованим хворим іноді показана *трахеотомія* і відсмоктування гною. Інколи дренивання полегшується після бронхоскопії з аспірацією. Хірургічний дренаж застосовується вкрай рідко, оскільки антибіотики зазвичай достатньо ефективні.

*Показанням до оперативного лікування* гострих інфекційних деструкцій є: неефективність комплексу консервативних і малоінвазивних хірургічних методів лікування; розвиток ускладнень (легенева кровотеча, рецидивуюче кровохаркання, стійкі бронхоплевральні нориці); перехід у хронічний абсцес. Резекція уражених ділянок легені показана у тих випадках, коли гнійник у легені чітко відмежований, а об'єм відділів, що залишаються, достатній для нормальної життєдіяльності. Резекція легені показана при

нефективності антибіотико терапії і, особливо, при підозрі на бронхогенний рак. *Пульмонектомія* буває необхідною при множинних абсцесах або гангрені легень, що не піддається медикаментозному лікуванню.

**Бронхоектатична хвороба** (БЕХ) є набутим (а в ряді випадків вродженим) захворюванням, що характеризується локалізованим хронічним гнійним процесом в незворотно змінених (розширених і деформованих) та функціонально неповноцінних бронхах, переважно нижніх відділів легень.

**Актуальність.** Так звані первинні бронхоектази, як правило, виникають в результаті перенесення в дитячому віці гострих інфекційних захворювань бронхолегеневої системи. Вторинні бронхоектази виникають як ускладнення або прояви іншого захворювання. За розповсюдженістю бронхоектази зустрічаються в 5 % секційного матеріалу. Серед хворих на БЕХ 60-65 % складають чоловіки.

**Етіологія та патогенез.** Вирішальну роль у виникненні бронхоектазії відіграє поєднання дії збудників і генетичної неповноцінності бронхіального дерева. В патогенезі БЕХ важливу роль відіграють порушення прохідності великих (лобарних, сегментарних) бронхів, що зумовлюють погіршення їх дренажної функції, затримку секрету та формування обтураційного ателектазу. Обтурація бронху та ретенція бронхіального секрету ведуть до розвитку гнійного процесу. Поступово в стінці бронхів відбувається перебудова слизової оболонки з повною або частковою загибеллю миготливого епітелію, який забезпечує бронхіальний дренаж, дегенерація хрящових пластинок, гладенької мускулатури з заміною їх на фіброзну тканину. Зниження резистентності стінок бронхів до підвищення ендобронхіального тиску внаслідок кашлю, розтягнення секретом, що накопичується, підвищення внутрішньоплеврального тиску внаслідок зменшення об'єму частинки легень, що ателектувалася, веде до стійкого розширення просвіту бронхів. Важливу патогенетичну роль в утворенні бронхоектазій відіграє порушення прохідності більш дрібних бронхів, що розташовані більш дистально від розширень, які сформувались. Ступінь і характер обтурацій цих бронхів можуть супроводжуватись розвитком ателектазу, емфіземи легень. Ланками патогенезу БЕХ є захворювання верхніх дихальних шляхів (тонзиліти, синусити, аденоїди), що є постійним вогнищем інфікування респіраторного тракту, експіраторний стеноз бронхів та трахеї, порушення легеневого кровообігу.

*За формою розширення бронхів* виділяють циліндричні, мішкоподібні, веретеноподібні і змішані бронхоектази, які можуть бути одно- або двосторонніми.

**Клінічні прояви.** Хворі на БЕХ скаржаться на вологий кашель із виділенням слизового або слизово-гнійного харкотиння, кількість якого поступово збільшується до 200-500 мл на добу. Мокротиння виділяється переважно зранку, «повним ротом», має неприємний запах, може супроводжуватись кровохарканням або легеневою кровотечею. У разі відстоювання харкотиння ділиться на три шари: верхній – пінистий, середній – з домішками жовто-зеленого гною і крові коричневого кольору і нижній – крихтоподібна маса, що являє собою часточки зруйнованої легеневої тканини. У хворих зменшується маса тіла, відсутній апетит, підвищується температура тіла, особливо при затримці виділення харкотиння, пітливість, задишка, може бути біль в грудях. Поряд описаною типовою формою існує особлива «суха» форма бронхоектазів, що характеризується наявністю єдиного симптому – періодичного кровохаркання.

При **фізикальному обстеженні** виявляють блідість шкіри і ціаноз, пальці у вигляді «барабанних паличек» і нігті у вигляді «годинникових скелець», при перкусії над ураженою ділянкою відмічається притуплення звуку, під час аускультатії – постійні дрібно- та середньопухирчасті хрипи над нижніми ділянками легень.

**Дані додаткових методів дослідження.**

1. **Клінічний аналіз крові.** Спостерігається лейкоцитоз з паличкоядерним зсувом, збільшена ШОЕ, анемія.

2. **Біохімічний аналіз крові.** Підвищується вміст в сироватці сіалових кислот, серомукоїдів, з'являється СРП.

3. *Клінічний аналіз сечі.* Аналіз сечі може бути без змін, але при розвитку ниркових ускладнень виникає протеїнурія.

4. *У клінічному аналізі мокротиння* знаходять еритроцити, лейкоцити, детрит, пробки Дітриха («зліпки» бронхів, що містять холестерин, мила, еластичні волокна), еластичні та колагенові волокна.

5. *Бактеріоскопія мокротиння* дозволяє виявити значну кількість мікробних тіл.

6. *При дослідженні функції зовнішнього дихання* виявляють ознаки порушень за обструктивним типом, а при поширеному процесі – зменшення ЖЄЛ.

7. *На оглядовій рентгенограмі* виявляється вогнищева деформація легеневого малюнку, кістоподібні прояснення, на *томограмах* – ділянки карніфікації, тонкостінні порожнини, циліндричні розширення бронхів. На *бронхограмах* візуалізується патологія регіонарних бронхів, уточнюється вид ателектазів.

8. *Бронхоскопія* має значення для оцінки вираженості нагноєння (ендобронхіту), для динамічного спостереження за ходом процесу, для ендобронхіальних санацій.

9. *Ангіопульмонографія* допомагає визначити анатомічні зміни в судинах легень, виявити гемодинамічні порушення в малому колі кровообігу.

10. *Бронхіальна артеріографія* надає змогу виявити шунтування крові через бронхіально-легеневі анастомози.

11. *Сканування легень* дозволяє виявити порушення капілярного кровотоку.

**Диференціальний діагноз** БХЕ за наявності якісних бронхограм, як правило, не викликає утруднень. Наявність у хворого інтоксикації, тривалого кашлю, кровохаркання вимушує диференціювати БХЕ з деструктивними формами *туберкульозу легень* та раку легень. При фіброзно-кавернозних формах туберкульозу легень уражаються переважно верхні частки, у харкотинні виявляються мікобактерії туберкульозу, здебільшого є позитивні туберкулінові проби, спостерігається невідповідність між невеликою кількістю аукультативних даних і чисельними рентгенологічними симптомами.

**Рак**, який уражує головні, дольові чи сегментарні бронхи, називають центральним. Він спостерігається майже у 80 % хворих на рак легень. Пухлину, яка виникає в бронхах меншого калібру, ніж сегментарні, називають периферичним раком. Пухлини легень локалізуються частіше у верхніх частках, «найулюбленіша» локалізація – бронх третього (переднього) сегменту. В нижній долі злоякісне новоутворення частіше виникає в шостому (верхівковий) сегменті.

**Центральний рак** може рости в просвіт бронха (ендобронхіальний ріст) або зовні (пери бронхіальний ріст). На відміну від центрального, периферичний рак, що розміщується в легеневій тканині, росте рівномірно в усі боки і являє собою шароподібне або овальне утворення з нерівними контурами (кулеподібна пухлина). Центральна частина може розпадатися з утворенням порожнини. Кашель, кровохаркання, задишка і біль в грудях – найчастіші місцеві симптоми раку легень. Клініка центрального раку обумовлена ростом пухлини в просвіті великого бронху і ателектазом:

1. Біль в грудній клітці обумовлений ростом пухлини в просвіті бронху і проростанням нервових закінчень в бронху.
2. Кашель обумовлений ростом пухлини в просвіті бронху і подразненням нервових закінчень в бронху (стороннє тіло).
3. Кровохаркання – розпад пухлини і виділення з харкотинням прожилок крові.
4. Задишка – закупорка бронха пухлиною, виключення із акту дихання і газообміну значних ділянок легеневої паренхіми.
5. Гіпертермія - закупорка бронха пухлиною, гіповентиляція, розвиток пневмонії.

Клініка *периферійного раку* дуже бідна на симптоми, пухлина часто виявляється випадково при рентгенологічному дослідженні, але можливі скарги на біль в грудній клітці, кашель, кровохаркання. Якщо пухлина проростає в плевру – виникає симптоматика плевриту.

**Медіастинальна форма раку** характеризується ураженням середостіння, що супроводжується пошкодженням поворотного, гортанного та діафрагмального нервів

(хриплий голос, дисфонія, дисфагія), стисканням стравоходу, набряканням вен шиї. При ураженні верхівки легень внаслідок стискання пухлиною шийного та плечового сплетінь, залучення в процес ключиці, ребер, хребта, виникає біль у руці (синдром Панкоста). На боці ураження може спостерігатися звуження зіниці, очної щілини, птоз повік (синдром Горнера). У харкотинні можуть зустрічатися атипів клітини. Вирішальне диференціально-діагностичне значення мають результати бронхографії і бронхоскопії.

*Ускладнення* можуть бути *легеневими (місцевими)* і *позалегеневими (загальними)*. До легеневих належать хронічний бронхіт, емфізема легень, дихальна недостатність, кровохаркання і легенева кровотеча, пневмосклероз, абсцес легень і емпієма плеври, ателектаз легень, пневмонії, спонтанний пневмоторакс. Поза легеневими ускладненнями можуть бути метастатичні абсцеси головного мозку, амілоїдоз, вогнищевий нефрит, легеневе серце, анемія, хронічна ниркова недостатність.

*Вторинна легенева гіпертензія* може бути одним із ускладнень БЕХ. Вторинна легенева гіпертензія характеризується неприємними відчуттями в ділянці серця і за грудиною. Особливість болю полягає в тому, що він толерантний до нітрогліцерину. Гіперкапнія викликає компенсаторне зростання роботи серця. Це супроводжується синусовою тахікардією, повним стрибаючим пульсом, підвищенням систолічного артеріального тиску.

*Амілоїдоз нирок* розвивається на тлі хронічних інфекцій (туберкульоз), гнійних процесів (остеомиєліт, емпієма плеври, абсцес легень, БЕХ), а також ревматоїдного артриту, актиномікозу, виразкового коліту. Амілоїд являє собою глікопротеїд, основним компонентом якого є фібрилярні білки. Амілоїд осідає в тканинах (селезінки, кишечника тощо), мезангіумі і основній мембрані клубочків, каналців, в судинах і в інтерстиції. В клінічній картині амілоїдозу нирок виділяють три стадії: протеїнуричну, нефротичну, азотемічну. Захворювання впродовж багатьох років може проявлятися лише помірною протеїнурією, може бути клінічно безсимптомним. Нефротичний синдром проявляється особливо значною гіпопротеїнемією, гіпергаммаглобулінемією, гіперхолестеринемією, набряковим синдромом. Протеїнурія при нефротичному синдромі характеризується різкою вираженістю і дуже низькою селективністю. По мірі зморщування нирок може розвиватися артеріальна гіпертензія, але досить часто виявляється і гіпотонія, виникнення якої пояснюється супутнім ураженням наднирників. Здебільшого хронічна ниркова недостатність розвивається не пізніше ніж через 8-10 років від початку захворювання і має тенденцію до швидкого прогресування. Розпізнаванню вторинного амілоїдозу сприяють дані про наявність характерних етіологічних факторів, виявлення супутньої гепато- і спленомегалії, в аналізі сечі на фоні протеїнурії міститься незначна кількість еритроцитів, відсутня бактеріюрія. Діагностиці вторинного амілоїдозу допомагають проби з конго-рот і метиленовим синім. Найважливіше значення має гістологічне дослідження пунктату ниркової тканини.

*Емпієма плеври.* Наявність у хворого пневмонії, що абсцедує, абсцесу легень, гнійних кіст легень, нагноєного ехінококу, інфаркту легень, раку легень у фазі розпаду, бронхоектазів може привести до розвитку гнійного плевриту (емпієми плеври). Також емпієма може бути наслідком нагнійних процесів в черевній порожнині, травм, поранень. Здебільшого збудниками емпієми є стрептококи, рідше - стафілококи, пневмококи, мікобактерії туберкульозу. У переважній кількості випадків емпіємі передуює серозно-фібринозний ексудативний плеврит. Клінічна картина може починатися гостро або поступово. Гострий початок захворювання супроводжується болем в грудній клітці, високою температурою тіла (39-40°C) з остудами, ознаками інтоксикації. Якщо в плевральній порожнині накопичується значна кількість гною, це веде до стискання легені, зміщення органів середостіння в здоровий бік і проявляється задишкою, блідістю шкірних покривів, ціанозом видимих слизових оболонок. Особливо важка клінічна картина розвивається в разі швидкого прориву каверни або абсцесу в плевральну порожнину, а також під час прориву гною в легені. В таких випадках швидко виникає дихальна і серцева недостатність. Фізикальне обстеження дозволяє виявити відставання ураженої половини грудної клітки під час дихання, ослаблене голосове тремтіння, притуплення перкуторного звуку і ослаблення везикулярного дихання над місцем

накопичення гною. У периферичній крові спостерігається високий нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом ліворуч, підвищенням ШОЕ, може виникнути анемія. Хронічний перебіг емпієми може ускладнитись появою зовнішніх, бронхоплевральних та плевромедіастинальних нориць і розвитком амілоїдозу внутрішніх органів. Досить надійним методом діагностики гнійного плевриту є плевральна пункція, яка дає можливість одержати мутну рідину або гній, посів якого на живильні середовища дозволяє встановити етіологічний діагноз і визначити чутливість до антибактеріальних засобів.

*Легенева кровотеча* – виділення чистої крові порціями від 5-10-50 мл і більше, причому виділяється частіше піниста кров. Кількість крові, що виливається в бронхи, залежить від калібру судини, що кровить, рівня артеріального тиску і коагуляційного потенціалу циркулюючої крові. Але тільки середні за об'ємом (50-500 мл), великі та профузні легеневі кровотечі (більше 500 мл за короткий період) можуть створити невідкладний стан, в основі якого лежать обструктивні порушення дихання та гостра гіповолемія (масивне кровохаркання доволіно визначають як відкашлювання більше як 100-600 мл крові за 24 години). Бронхіальні артерії, як і всі системні артерії, є системою з високим тиском. Більшість випадків кровохаркання є наслідком розриву гілок бронхіального артеріального дерева.

Поширені *причини* кровохаркання. *Інфекційні*: хронічний бронхіт, бронхоектатична хвороба; туберкульоз, інфекція не туберкуліновими мікобактеріями; абсцес легені, некротична пневмонія; міцетом; муковісцидоз.

*Серцево-судинні*: важка лівошлуночкова недостатність; мітральний стеноз; легенева емболія або інфаркт легені; септична емболія легень або ендокардит правих відділів серця; аневризма аорти або бронховаскулярна нориця.

*Пухлинні*: рак легень, бронхіальна аденома.

*Метастази*: остеогенна саркома, хоріокарцинома.

*Васкулітні*: гранульоматоз Вегенера, системний червоний вовчак.

*Інші*: ідіоматичний легеневий гемосидероз; аспіраційне стороннє тіло; забій або травма легень; стан після трансторакальної тонкогілкової або трансbronхіальної легеневої біопсії; «кокаїнова легеня»; несправжнє кровохаркання.

Найважливішим кроком у діагностиці є *диференціація між легким і масивним кровохарканням*. Величину кровотечі можна з'ясувати шляхом ретельного опитування хворого. Пацієнти, що втратили більше ніж 30-50 мл крові за попередні 24 години, належать до групи підвищеного ризику, їх необхідно госпіталізувати для обстеження. Кров у харкотинні в перший момент яскраво червона. У наступні дні може виділятися темна кров, що надає харкотинню коричневого забарвлення. Якщо відкашлювання крові в значній кількості припинилось зразу, це означає, що дренажний бронх закупорився згустком крові. Поява в харкотинні поряд із старою, темною кров'ю домішок яскраво забарвленої крові свідчить про рецидив кровотечі. У важких випадках профузної легеневої кровотечі можлива раптова смерть, спричинена асфіксією внаслідок поширеної закупорки повітряносних шляхів та супутнього бронхоспазму. Менше значення має падіння серцевої діяльності в результаті критичної крововтрати. При рецидивних кровотечах можливий розвиток гострої анемії з появою синкопальних пароксизмів. Клінічними ознаками вираженої гострої анемії є адинамія хворого через головокружіння, шум у вухах, порушення зору до амаврозу, тахікардія та значне зниження артеріального тиску. Ознаки геморагічного шоку: різка блідість, периферійний ціаноз, симптом «білої плями» (більше 2 см), пітливість, іноді блювання, головокружіння, судоми, частий пульс при шоківому індексі 1,5 та більше – спостерігається при крововтраті 1-1,5 л. Якщо лікар не присутній при симптомі геморагії, то при зборі анамнезу він враховує наступні *диференціально-діагностичні ознаки легеневої кровотечі*: 1) виділення крові з пароксизмом кашлю або струменем із рота; 2) кров світла, піниста або темна, іноді зі згустками, часто змішана з харкотинням; 3) кров із носа не виділяється, за винятком масивної кровотечі, коли кров одночасно виділяється із рота та носа; 4) можливий легеневий анамнез, біль у боці, відчуття розпирання в грудях, ядуха, хрипи при аускультатії легень.

Прожилки крові або велика кількість крові в гнійному харкотинні наводять на думку про пневмонію або абсцес легень. Кровохаркання в асоціації із задишкою або плевритичним болем у грудній клітці свідчить про ймовірність емболії легеневої артерії чи інфаркту легень. Пацієнта треба розпитати про анамнез туберкульозу або контакту з туберкульозними хворими, професійні шкідливості, вживання певних ліків, особливо антикоагулянтів (варфарин), наркотиків (кокаїн, «крек»), інші захворювання, такі як ревматичні вади серця та легенева тромбоемболія. При фізикальному обстеженні звертають увагу на шийну, надключичну, аксилярну аденопатію, що наштовхує на думку про внутрішньоторакальну злоякісну пухлину. Потовщення кінцевих фаланг пальців у вигляді «барабаних паличок» може бути у пацієнтів з раком легень, бронхоектазами або абсцесом легень. Аускультация грудної клітки може виявити вологі хрипи внаслідок пневмонії або аспірованої крові, а також сухі хрипи як прояв вогнищевих ендобронхіальних уражень – наприклад, раку легень. Необхідно також ретельно обстежити серцево-судинну систему для виявлення ритму галопу, серцевих шумів, розширення яремних вен та набряків, які наштовхують на думку про ураження клапанів серця або застійну серцеву недостатність. Необхідно зробити стандартні передньо-задні та бічну рентгенограми органів грудної клітки. До важливих знахідок належать:

- фіброзно-кавернозне захворювання (туберкульоз, некротизуюча бактеріальна або грибкова пневмонія);
- сегментарний або дольовий ателектаз (рак легень, бронхіальна аденома, стороннє тіло);
- грибкові кулі в кавернах (аспергильоз);
- збільшення лівого передсердя (мітральний стеноз);
- бронхоектази;
- лімфаденопатія та інфільтрати.

Слід зауважити, що 30 % пацієнтів із кровохарканням мають нормальні рентгенограми грудної клітки. В перелік необхідних досліджень входять також:

- загальний аналіз крові, коагулограма та загальний аналіз сечі для виявлення змін, які вказують на легенево-ниркові синдроми;
- цитологія харкотиння;
- бронхоскопія у всіх курців віком понад 40 років (рак легень виявляють у 3-6 % пацієнтів з легким кровохарканням і нормальною рентгенограмою);
- комп'ютерна томографія легень та фібробронхоскопія, якщо кровохаркання триває 1-2 тижні, рецидивує, об'єм крововтрати більше 30 мл в день, пацієнт курить та має вік понад 40 років, є підозра на бронхоектази.

Деякі хворі зранку відкашлюють 1-2 плевки крові або виявляють кров на подушці. Це свідчить про наявність капілярних кровотеч з ясен, мигдаликів, носоглотки, при яких кров накопичується за ніч у верхніх дихальних шляхах. При кровотечах з мигдаликів хворі випльовують гній з домішками крові, із глотки – секрет з домішками слизу та невеликої кількості крові, із гайморових порожнин – слистий або гнійний секрет з прожилками крові. У всіх цих випадках кров не піниться, кашель не передує кровотечі і не супроводжує її. У випадку кровотечі з носа виділяється темна кров зі згустками, кашель відсутній. Як правило, носові кровотечі односторонні, але при сильній кровотечі кров через носоглотку може потрапити і в іншу половину носа. Від 70 до 95 % випадків носової кровотечі виникають із передньо-нижнього відділу носової перетинки. Найбільш важкі кровотечі із задніх відділів носа, де розміщені головні кровоносні стовбури, спостерігаються здебільшого у хворих на гіпертонічну хворобу та атеросклероз. Кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу, як правило, починаються раптово, здебільшого мають профузний характер та інколи симулюють легеневу кровотечу. Діагностика стравохідних кровотеч стає значно простішою за наявності ознак цирозу печінки. При шлунковій кровотечі спостерігається блювота темною кров'ю з домішками шлункового соку, а іноді і залишками їжі. Кров не піниться, за виглядом нагадує кавову гущу. Шлунковим кровотечам часто передує нудота, в анамнезі є скарги на

порушення функції шлунку. Якщо важко розрізнити легеневу та шлункову кровотечу (внаслідок аспірації крові при шлунковій кровотечі та заковтуванні крові при легеневій), доцільно провести фіброгастроскопію і трахеобронхоскопію. За результатами аналізів крові, сечі, цитологічного дослідження харкотиння можна запідозрити коагулопатії або імунопатологічні стани (типа синдрому Гудпасчера).

*Пневмоторакс.* Первинний пневмоторакс найчастіше виникає в результаті розриву субплевральних емфізематозних міхурів, розташованих переважно на верхівці легені, обмеженого спайкового процесу в плевральній порожнині, інфаркту легень, пневмоконіозу, пухлини легень та плеври. Пневмоторакс також розвивається при БЕХ, прориві у плевральну порожнину туберкульозної каверни, абсцесу або кісти легень, пораненні легень уламком ребра.

*Лікування.* Лікувальна програма для хворих на БЕХ складається з:

- 1) антибактеріальної терапії в період загострення захворювання;
- 2) санації бронхіального дерева, виділення гнійного бронхіального вмісту і харкотиння;
- 3) дезінтоксикаційної терапії (неогемодез, 5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрія хлориду);
- 4) імуномодельючої терапії (левамізол, тімалін, диуцифон, Т-активін, екстракт елеутерокока, прополіс, пантокрин, переливання альбуміну, інтраліпіду тощо);
- 5) санації верхніх дихальних шляхів (лікування хронічного тонзиліту, фарингіту тощо);
- 6) ЛФК, масажу, дихальної гімнастики, фізіотерапії, санаторно-курортного лікування);
- 7) Хірургічного лікування у вигляді резекції частки легені (протипоказаннями є амліодоз нирок з ознаками хронічної ниркової недостатності; хронічний бронхіт з емфіземою легень; некомпенсоване легеневе серце);
- 8) Диспансеризація хворих.

## Контроль початкового рівня знань

### "Інфекційно-деструктивні захворювання легень."

**1. До клініко-патогенетичних періодів абсцесу легені відносять усе за винятком:**

- A. Період інфільтрації.
- B. Період дренивання абсцесу в бронх.
- C. Період реконвалесценції.
- D. Період уявного благополуччя.

**2. До клінічних проявів інфекційних деструкцій легенів відносять всі нижчеперелічені ознаки, крім:**

- A. Синдром інтоксикації.
- B. Больовий синдром.
- C. Синдром дихальної недостатності.
- D. Кашель із виділенням великої кількості гнійного мокротиння.
- E. Порушення серцевого ритму й провідності.

**3. Основним клінічним симптомом гангрени 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 диханні.

**4. Які додаткові методи дослідження найбільш інформативні при абсцесі легені:**

- A. Клінічні (аналіз крові, сечі, мокроти).
- B. Дослідження функції зовнішнього дихання (спірографія, спірометрія).
- C. Рентгенологічні.
- D. Бактеріологічне дослідження мокроти.
- E. Цитологічне дослідження мокроти.

**5. Характерною рентгенологічною картиною 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.

**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 дихальними шляхами.
- 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:**

- А. Порушення проходження повітря дихальними шляхами.
- В. Зниженню здатності легенів до спадіння й розширення.
- С. Зниження кількості кисню у вдихуваному повітрі.
- Д. Наявності анемії.
- Є. Дисциркуляторних розладів.

**9. Для «легеневого» серця характерна:**

- А. Правошлуночкова недостатність.
- В. Лівошлуночкова недостатність.
- С. Тотальна серцева недостатність.
- Д. Порушення ритму й провідності.
- Є. Жодне з перерахованих вище.

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

- А. Задишка.
- В. Тахікардія.
- С. Ціаноз.
- Д. Відчуття нестачі повітря.
- Є. Крепітація.

**Контроль кінцевого рівня знань**

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

- А. Бронхіальна астма.
- В. Гангрена легені.
- С. Інфекційний ендокардит.
- Д. Хронічний бронхіт.
- Є. Емфізема легень.

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

- А. Антибактеріальної і дезінтоксикаційної терапії.
- В. Тільки антибактеріальної терапії.
- С. Тільки дезінтоксикаційної терапії.
- Д. Антибіотиків і сульфаніламідів.
- Є. Антибіотиків й бронхолітиків.

**3. Основним методом діагностики гангрени легені є:**

- А. Флюорографія.
- В. Спірографія.
- С. Бронхографія.
- Д. Рентгеноскопія ОГК.
- Є. Аналіз мокротиння клінічний.

**4. До змін у загальному аналізі мокротиння, характерних для абсцесу легенів належать:**

- А. Гнійне мокротиння з неприємним запахом.
- В. При стоянні розділяється на два шари.
- С. Спіралі Куршмана.
- Д. Вірно А+В.
- Є. Вірно А+С.

**5. До змін у загальному аналізі мокротиння, характерних для гангрен легенів належать:**

- 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.

**6. Основними напрямками лікування дихальної недостатності є:**

- A. Лікування основного захворювання, що викликало ДН.
- B. Забезпечення адекватного газообміну.
- C. Підтримка функції зовнішнього дихання.
- D. Вірно все перераховане вище.
- E. Нічого з перерахованого вище.

**7. Характерним клінічним синдромом гангрен легені є усе нижче перераховані за винятком:**

- A. Інтоксикаційного.
- B. Загальзапальних змін.
- C. Запальних змін легеневої тканини.
- D. Гепатолієнального.
- E. Синдрому дихальної недостатності.

**8. Синдром утворення порожнини в легені характерний для:**

- A. Абсцесу легені.
- B. Пневмонії.
- C. Бронхіальної астми.
- D. Бронхоектатичної хвороби.
- E. Інфаркту легені.

**9. 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.

**10. Який з елементів мокроти ймовірно свідчить про деструкцію тканини легені:**

- A. Кристали Шарко-Лейдена.
- B. Лейкоцити.
- C. Спіралі Куршмана.
- D. Еластичні волокна.
- E. Еритроцити.

### **СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ.**

1. Хворий 40 років скаржить на нападopodobний кашель з харкотинням жовтувато-коричневого кольору, біль в правому боці, пов'язаний з глибоким диханням, пітливість. Хворіє 6 діб після переохолодження. Об'єктивно: температура тіла - 39,6 °C. ЧД – 26 за хвил., пульс – 110 за хвил., АТ – 110/70 мм рт.ст. Праворуч в нижніх відділах легенів – вологі звучні дрібнопухирчасті хрипи. Рентгенологічно: праворуч в нижній легені – масивна негомогенна інфільтрація з ділянками просвітлення, синус диференціюється. Яке ускладнення найбільш

імовірно розвинулось у хворого?

- А. Фібринозний плеврит**
- В. Абсцедування**
- С. Емпієма плеври**
- Д. Спонтанний пневмоторакс**
- Є. Ателектаз легені**

2. Жінка 42 років захворіла 2 тижні тому, з'явився кашель, слабкість піднялась температура до 38,0 °С. Стан різко погіршився до кінця 1 тижня, коли з'явився озноб, проливний піт, надвечір температура підвищилася до 39,0 °С. За 2 дні до госпіталізації у хворої при кашлі виділилась велика кількість смердючого харкотиння з кров'ю, після чого стан її покращився, Пульс – 80 за хвил, ЧД – 20 за хвил, Т - 37,6 °С, Які зміни можливі на рентгенограмі грудної порожнини?

- А. Зміщення середостіння в бік гомогенної тіні**
- В. Однорідна округла тінь в легеновому полі**
- С. Найявність порожнини з горизонтальним рівнем рідини**
- Д. Тінь в нижньому відділі з косою верхньою межею**
- Є. Затемнення частки легені**

3. Пацієнт Л., 54 років, поступив в лікарню на 10 день після початку захворювання зі скаргами на підвищення температури тіла до 38,5 °С, різку слабкість, біль в ділянці правої лопатки при диханні, сухий кашель. ЧД – 28 за хвил. Пульс – 100 за хвил, ознаки інтоксикації. В зоні правої лопатки притуплення перкуторного звуку, бронхіальне дихання, поодинокі дрібнопухирцеві 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 тлі інфільтрації легені округле просвітлення з горизонтальним рівнем рідини. Ваш діагноз?

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

4. У хворого Д., 34 років, була діагностована пневмонія. Не дивлячись на лікування, з'явилась гектична лихоманка, а потім виділення харкотиння «повним ротом». Яку хворобу слід запідозрити?

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

5. Хворий А. скаржить на нестерпний кашель з виділенням до 600 мл за добу гнійного харкотиння шоколадного кольору з гнильним запахом. Захворів гостро, температура тіла – 39 °С, лихоманка неправильного типу. На рентгенограмі ділянка затемнення з порожниною у центрі, з неправильними контурами та з рівнем рідини. Яку хворобу слід запідозрити?

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

6. Чоловік 58 років, алкоголік, раптово захворів: температура підвищилась до 40 °С, слабкість, з'явився кашель з відходженням темного харкотиння. Об'єктивно: Т - 39,5<sup>0</sup> С, ЧД – 30 за хвил, ЧСС – 100 за хвил, АТ – 110/70 мм рт.ст. В легенях справа гучні вологі хрипи. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія. На рентгенограмі легенів затінення верхньої частки праворуч. Яке ускладнення найбільш вірогідно може розвинутись у хворого?

- А. Ендокардит**
- В. Бронхоектази**
- С. Перикардит**
- Д. Абсцес легені**
- Є. Легенева кровотеча**

7. Під час епідемії грипу у хворої Ж., 60 років, після зниження лихоманки з'явився біль в грудній клітці, кашель з жовто-зеленим харкотинням 100 мл на добу, інколи з домішками крові. Об'єктивно: ЧД – до 36 за хвил., над легенями під лопаткою праворуч притуплення перкуторного звуку, жорстке дихання, середньо- і великопухирцеві хрипи. Ан. крові: Л – 18,6x10<sup>9</sup>/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, праворуч 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**
- Є. Інфаркт-пневмонія**

8. Хвора А., 32 років, знаходиться 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**
- Є. Санаторно-курортне лікування**

9. У пацієнтки В., 26 років, спостерігається підвищення температури до 38<sup>0</sup> 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**
- Є. Рентгенологічне обстеження**

10. У хворого М., 34 років, який зловживав алкоголем, із масивною пневмонією погіршився стан, підвищилась температура тіла до 39-40 °С, з'явився неприємний запах з рота, збільшилась кількість гнійного харкотиння; зросла ШОЕ та кількість паличкоядерних лейкоцитів. На рентгенограмі 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**
- Є. Емпієма плеври**

#### **Контрольні питання.**

1. Дати визначення абсцесу та гангрені легенів.
2. Етіологія та патогенез абсцесу та гангрені легенів.
3. Класифікація деструктивних захворювань бронхолегеневої системи.
4. Клінічні прояви абсцесу легенів.
5. Клінічні прояви гангрені легенів.
6. Фізикальні дані при абсцесі та гангрені легенів.
7. Додаткові методи дослідження при абсцесі легенів.
8. Додаткові методи дослідження при гангрені легенів.
9. Ускладнення при абсцесі та гангрені легенів.
10. Хронічний абсцес легенів та його ускладнення.
11. Лікування абсцесу та гангрені легенів.
12. Показання до оперативного лікування.
13. Бронхоектатична хвороба. Визначення.
14. Етіологія та патогенез бронхоектатичної хвороби.
15. Клінічні прояви бронхоектатичної хвороби.
16. Фізикальні дані при бронхоектатичній хворобі.
17. Додаткові методи обстеження хворих на бронхоектатичну хворобу.
18. Диференційний діагноз інфекційно-деструктивних захворювань бронхолегеневої системи.
19. Ускладнення бронхоектатичної хвороби.
20. Лікування бронхоектатичної хвороби.

#### **Практичні завдання.**

1. Провести курацію хворих на інфекційно-деструктивні захворювання бронхолегеневої системи.
2. Оцінити стан хворого та результати фізикального обстеження.
3. Заповнити протокол курації хворого на інфекційно-деструктивні захворювання.
4. Дати інтерпретацію отриманим лабораторним методам дослідження.
5. Дати інтерпретацію отриманим інструментальним методам дослідження.
6. Призначити лікування.

## ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ПО ТЕМІ

### «Інфекційно-деструктивні захворювання легень та легенева недостатність»

#### Початковий рівень знань

- |    |   |     |   |
|----|---|-----|---|
| 1. | Д | 6.  | С |
| 2. | Є | 7.  | А |
| 3. | Д | 8.  | В |
| 4. | С | 9.  | А |
| 5. | С | 10. | Є |

#### Кінцевий рівень знань

- |    |   |     |   |
|----|---|-----|---|
| 1. | В | 6.  | Д |
| 2. | А | 7.  | Д |
| 3. | Є | 8.  | А |
| 4. | Д | 9.  | В |
| 5. | Д | 10. | Д |

#### Ситуаційні задачі

- |    |   |     |   |
|----|---|-----|---|
| 1. | В | 6.  | Д |
| 2. | С | 7.  | Д |
| 3. | В | 8.  | А |
| 4. | А | 9.  | Є |
| 5. | С | 10. | В |

### Базова література:

1. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 1 /За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2008. – 1056 с.
2. Внутрішня медицина. У 3 т. Т. 2 /А.С.Свінцицький, Л.Ф.Конопльова, Ю.І.Фещенко та ін.; За ред. проф. К.М. Амосової. – К.: Медицина, 2009. – 1088 с.
3. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник. / А.С. Свінцицький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін.; За ред. проф. А.С. Свінцицького. – ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с. + 16с. кольоров. вкл.
4. Наказ Невідкладна медична допомога: Навч. посібник / К.М.Амосова, Б.Г.Безродний, О.А.Бур'янов, Б.М.Венцківський та ін.; За ред. Ф.С.Глумчера, В.Ф.Москаленка. – К.: Медицина, 2006. – 632 с.
5. Диференціальна діагностика основних синдромів при захворюваннях органів дихання та додаткові матеріали з фіззіатрії: Навчальний посібник / За ред. проф. Л.Д. Тодоріко– БДМУ Чернівці: Медуніверситет, 2011. – 320 с.
6. Клінічно--рентгенологічний атлас з діагностики захворювань легень / [Л.Д. Тодоріко, І.О. Сем'янів, В.П. Шаповалов, А.В. Бойко]; за ред. проф. Л.Д. Тодоріко. – Чернівці: Медуніверситет, 2013. – 342 с.
7. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія».
8. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 1. «Нова книга», 2009. – 640 с.
9. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 2. «Нова книга», 2009. - 784 с.
10. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. В 3 т. Том 3. «Нова книга», 2010. - 1006 с.
11. Практикум з внутрішньої медицини: навч. пос. / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, Л.Л. Сидорова, Г.В. Мостбауер та ін. – К.: Український медичний вісник, 2012 р. – 416 с.

### Інформаційні ресурси

сайт кафедри внутрішньої медицини № 3 ХНМУ <http://www.vnmed3.kharkiv.ua/>, встановлене інформаційно-освітнє середовище Moodle на піддомен сайта <http://distance-training.vnmed3.kharkiv.ua>

Методичні вказівки склав: доц.. Федоров В.О.

Методичні вказівки переглянуто і затверджено на засіданні кафедри: 31 серпня 2016р. протокол №13.

З доповненнями (змiнами).

Завiдувач кафедри  
внутрішньої медицини №3  
д.м.н. проф..

Журавльова Л.В.