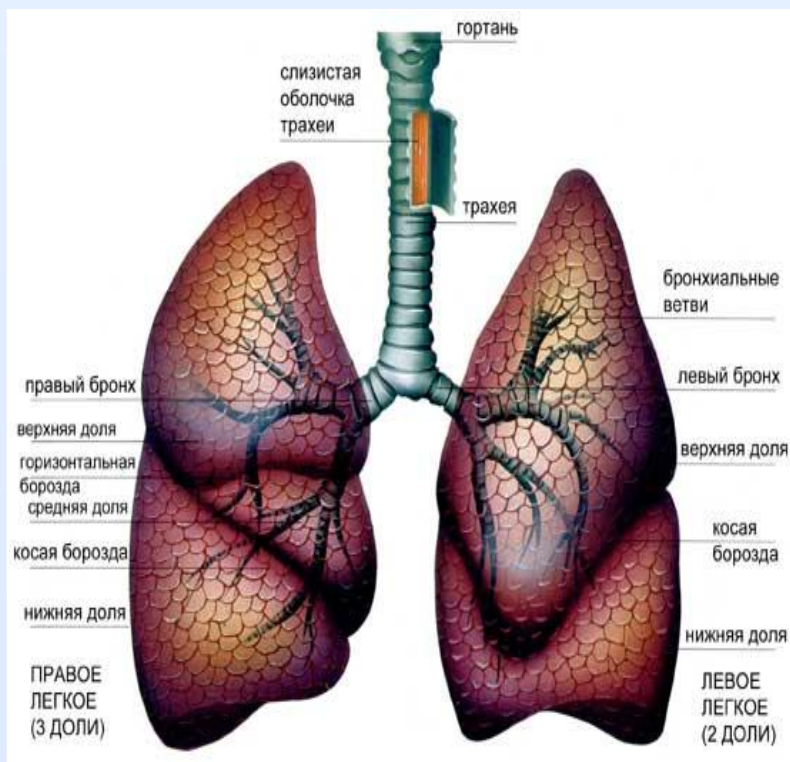


Тема: Нагнійні захворювання легень



Бронхоектатична хвороба

Бронхоектатична хвороба - хронічне набуте захворювання з процесом нагноєння в незворотньо змінених (розширених, деформованих) і функціонально неповноцінних бронхах, переважно нижніх відділів легень.

Етіологія

Бронхоектази:

- вроджені;
- набуті (вторинні).

Причини вроджених бронхоектазів:

- аномалії розвитку бронхіальної стінки;
- недостатність гладких м'язів, еластичної та хрящової тканини бронхів;
- муковісцедоз.

Причини утворення набутих бронхоектазів:

- хронічний бронхіт;
- перенесені в дитинстві пневмонія, грип, кашлюк, кір;
- імунодефіцити;
- наслідки інгаляції або аспірації токсинів: хлоридів, передозування героїну, стороннє тіло бронха;
- ревматичні хвороби (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак).

Збудники, які викликають процес нагноєння бронхоектазів:

- клебсієла;
- стафілокок;
- синьогнійна паличка;
- стрептокок;
- мікоплазма.

Класифікація

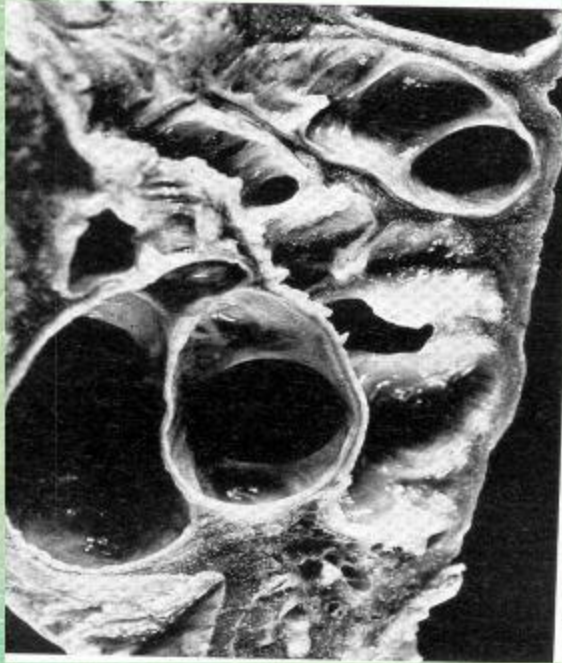
За формою бронхоектази бувають:

- циліндричні;
- мішкоподібні;
- веретеноподібні;
- змішані.

За фазами перебігу:

- загострення;
- ремісія.

БРОНХОЭКТАЗЫ



веретенообразные



гроздьевидные



смешанные

За клінічним перебігом:

Легкий - загострення 1-2 рази на рік, тривалі ремісії.

Середньої тяжкості - часті (3-5 разів на рік) загострення з виділенням 50-200 мл харкотиння за добу, яке в меншій кількості виділяється і під час ремісії

Тяжкий - часті і тривалі загострення з підвищенням температури тіла до 38,0° С, виділенням більше 200 мл харкотиння. Ремісії короткі, виражені функціональні порушення.

Ускладнений: хронічний бронхіт, емфізема легень, легенева недостатність, кровохаркання і легенева кровотеча, пневмосклероз, емпієма плеври і абсцес легені, ателектаз легені, пневмонії, спонтанний пневмоторакс. Позалегенові: абсцес мозку, амілоїдоз нирок або інших органів, анемія, нефрит, хронічна ниркова недостатність, легеневе серце.

Діагностика

Анамнестичні дані:

- початок захворювання в дитячому або молодому віці,
- кашель з гнійним харкотинням,
- періодичне кровохаркання,
- вказівка на хронічні загострення протягом тривалого часу інфекційних захворювань нижніх дихальних шляхів,
- сімейний анамнез з відомостями про фактори ризику,
- стійкі вологі хрипи однакової локалізації,
- виявлення під час рентгенографії посиленого, деформованого легеневого малюнка в нижніх легневих полях, ателектаз середньої частки, язичкових сегментів нижніх часток.

Клінічні симптоми та синдроми

Клінічна діагностика бронхоектатичної хвороби полягає в пошуку **3 основних синдромів**:

1. Синдром бронхіальної ектазії:

- кашель з виділенням харкотиння (за винятком хворих з так званими "сухими" БЕ), особливо зранку, до 50 мл за добу в період ремісії та більше 300 мл/добу в період загострення, харкотиння слизово-гнійне, без запаху, особлива ознака – наявність спеціальних дренажних положень, в яких легше виділяється харкотиння;

2. Синдром гнійно-резорбтивної інтоксикації:

в *період ремісії* – підвищення температури до субфебрильних цифр, помірна слабкість, погіршення апетиту, зниження толерантності до фізичних навантажень;

в *період загострення* – тривала лихоманка з вираженою інтоксикацією, інколи з ознобами, втрата ваги, анорексія, пітливість, що різко посилюється з незначним фізичним навантаженням та вночі;

3. Легенево-геморагічний синдром: у 25-34% хворих кровохаркання (частіше це прожилки крові в харкотинні) або легенева кровотеча. В разі "сухих"БЕ кровохаркання може бути єдиним проявом захворювання.

Часто діагностують додаткові синдроми.

Больовий проявляється 2 формами: біль плевральний або м'язовий (обумовлений перенапруженням дихальних м'язів під час хронічного кашлю).

У разі ускладнень до клінічної картини можуть долучатись:

синдром бронхіальної обструкції,

синдром легеневої недостатності,

клінічні ознаки спонтанного пневмотораксу,

абсцедування,

емпієми плеври та піопневмотораксу,

сепсису,

аспірації,

ерозивного гастродуоденіту,

виразки шлунка та дванадцятипалої кишки,

шлунковокишкової кровотечі та інші.

Фізикальні дані:

Огляд: блідий дифузний ціаноз, блідість кон'юнктив (внаслідок анемії, обумовленої токсичним пригніченням червоного кісткового мозку), підвищена вологість шкіри, на тлі тривалої гнійної інтоксикації – витончення шкіри, зниження її тургору, атрофія м'язів; в разі тривалого перебігу – потовщення кінцевих фаланг ("**барабанні палички**") та деформація нігтів ("**годинникові скельця**"); деформація грудної клітки залежно від розвитку пневмофіброзу (зменшення) або емфіземи (бочкоподібність) та поширення цих змін (симетричні або асиметричні деформації); тахіпное, у дітей – відставання в розумовому та фізичному розвитку.



Пальпація, перкусія – з розвитком *пневмофіброзу* голосове тремтіння посилене, притуплення перкуторного звуку;

на тлі вираженої *емфізематозності* – голосове тремтіння ослаблене, легеневий звук з коробковим відтінком; під час аускультації характерний стійкий "фокус" хрипів, частіше вологих різнокаліберних, рідше сухих різнотембрових (діагностично цінний симптом).

З розвитком хронічного легеневого серця приєднуються акроціаноз, набухання шийних вен, надчеревна пульсація правого шлуночка серця, збільшення печінки, пастозність нижніх кінцівок, акцент II тону над легеневою артерією.

Додаткові методи обстеження

1. Дослідження крові на вираженість запального процесу (рівень лейкоцитів, С-реактивного білка, тромбоцитів, ШОЕ), хронічної інфекції (анемія).
2. Культуральне дослідження харкотиння, промивних вод бронхів та бронхіального секрету на визначення виду збудника та чутливості до антибіотиків.
3. Рентгенографія ОГК. Непрямі рентгенологічні симптоми: *деформація та посилення легеневого малюнка* за рахунок перибронхіальних фіброзних та запальних змін, *петлястий легеневий малюнок* у ділянці основних сегментів легень; *тонкостінні кільцеподібні тіні (порожнини)*, іноді наповнені рідиною (тістоподібні БЕ); підвищення прозорості (емфізема) здорових сегментів легень; у разі локалізації БЕ в нижній частці легень – зміна положення голівки кореня внаслідок об'ємного зменшення нижньої частки, розрідження легеневого малюнка верхньої частки, зміщення середостіння у бік хворої частки; симптом ампутації кореня легені; *супутній фіброз плеври* у вогнищі ураження.

4. Комп'ютерна томографія – основний метод діагностики БЕ (бронхоектазів).

Вірогідні ознаки БЕ: внутрішній діаметр периферійного бронха в 2 рази більший за діаметр попередньої легеневої магістралі (симптом "персня") – циліндричний тип БЕ;
відсутнє звуження просвіту бронха до периферії (симптом "трамвайної рейки") – також циліндричний тип БЕ;
нерівномірність просвіту бронхів з дивертикулоподібними випинаннями ("чотками") – варикозні БЕ;
різнокаліберні, часто згруповані, тонкостінні повітряні порожнини за ходом магістральних бронхів – кістозні БЕ;
супутні прояви – пневматизація та розрідження судинного малюнку (мозаїчний тип), слабкоокреслені центрилобулярні вогнища (закупорка термінальних бронхів); заповнені ексудатам термінальні бронхіоли та альвеоли залежно від положення в томографічному зрізі утворюють W-подібні структури, "розетки", "гілки з бруньками"; секрет в більших бронхах проявляється рівнями рідини, слизовими пробками, зліпками ("палець в рукавичці"),

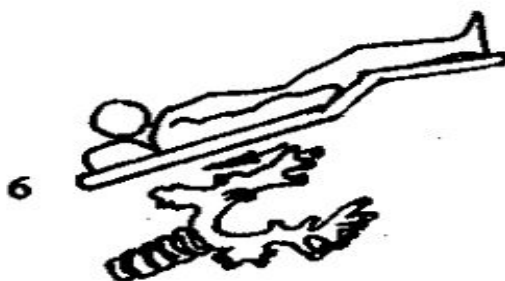
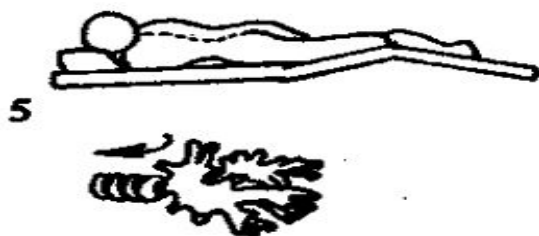
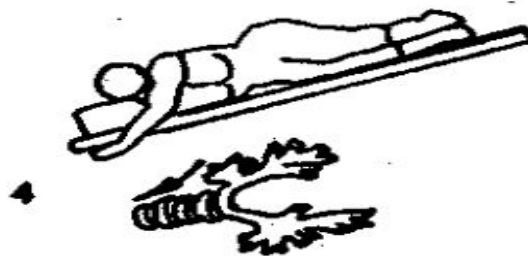
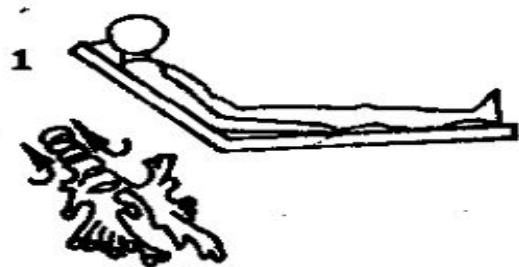
5. Бронхографія, колись основний метод діагностики БЕ, сьогодні застосовується лише для диференційної діагностики кістозних БЕ та повітряних кіст легень. Бронхоскопічно виявляють ознаки обмеженого гнійного ендобронхіту в уражених сегментах легень, звуження гирла сегментарних та субсегментарних бронхів внаслідок набряку слизової оболонки (у випадку загострення процесу) або розширені бронхи (в період ремісії). Додаткове завдання бронхоскопії – виключення інших причин обтураційного ателектазу.

Лікування

Консервативне лікування Під час загострення захворювання хворих госпіталізують. Основним завданням є створення сприятливих умов для максимального очищення бронхоектазів від гнійного вмісту. Харчовий раціон повинен складатися з достатньої кількості білка, оскільки під час виділення до 1 л харкотиння на добу втрачається багато білка.

Пасивна (відхаркувальні препарати, поступальний дренаж, вібраційний масаж, перкусія, дихальна гімнастика) **та активна санація бронхіального дерева** (санаційні фібробронхоскопії раз на добу чи на тиждень), трансторакальне ендобронхіальне дренування бронхів). Для ендобронхіальної санації, крім антибактеріальних препаратів, застосовують діоксидин, декасан, фурацилін, фурагін, антисептичні препарати рослинного походження (хлорфіліпт).

Позиційний дренаж (постуральний) відповідає розташуванню БЕ (бронхоектазів). В разі базальних БЕ для евакуації секрету з бронхів піднімають нижній кінець ліжка або перехилюють тулуб хворого через край ліжка, в разі локалізації БЕ в IV та V сегментах – хворого вкладають на спину, опускають кінець ліжка під головою та під хворий бік підкладають подушку.



Антимікробна терапія передбачає різні способи введення антибактеріальних препаратів (внутрішньовенний, ендобронхіальний та інгаляційний). У разі емпіричного вибору антибіотика перевага надається інгібіторзахищеним амінопеніцилінам, цефалоспорином II-III покоління, респіраторним фторхінолоном, макролідам, лінкозамідам. Внутрішньовенно їх призначають в середніх терапевтичних дозах. Після досягнення терапевтичного ефекту через 5-7 діб лікування можна вводити антибіотик всередину. Курс лікування одним антибактеріальним препаратом не має перевищувати 10-14 діб. Критеріями припинення антимікробної терапії є зменшення або ліквідація гнійного ендобронхіту згідно з ендоскопічним контролем.

У фазі загострення додатково застосовують бронхолітичну, протизапальну, дезінтоксикаційну, імунокорегуючу та антигіпоксичну терапію, в разі генетичних дефектів $\alpha 1$ -антитрипсину – замісну терапію.

Хірургічне лікування

Показання: легеневі кровотечі; пневмоторакс, що не ліквідується дренажуванням; часті загострення процесу, що не піддаються консервативному лікуванню; неможливість досягнути стійкої ремісії протягом 2-3 років; цироз зони легень з гнійним процесом в різко розширених бронхах.

Для підвищення загальної реактивності організму застосовують метилурацил, пентоксил, анаболічні гормони, великі дози аскорбінової кислоти, вітаміни групи В, переливання плазми і крові .

У період ремісії проводять диспансерне спортеререження за хворими. Постійно здійснюють постуральний дренаж, загальнозміцнювальні заходи, застосовують санаторно – курортне лікування. Сприятливий ефект дають заняття дихальною гімнастикою, фізіотерапевтичні процедури.

Перебіг

Захворювання триває роками і характеризується хвилеподібним перебігом.

Умовно виділяють **3 періоди захворювання**.

Перший характеризується явищами нечітко вираженого бронхіту;

другий – розвитком повторних пневмоній;

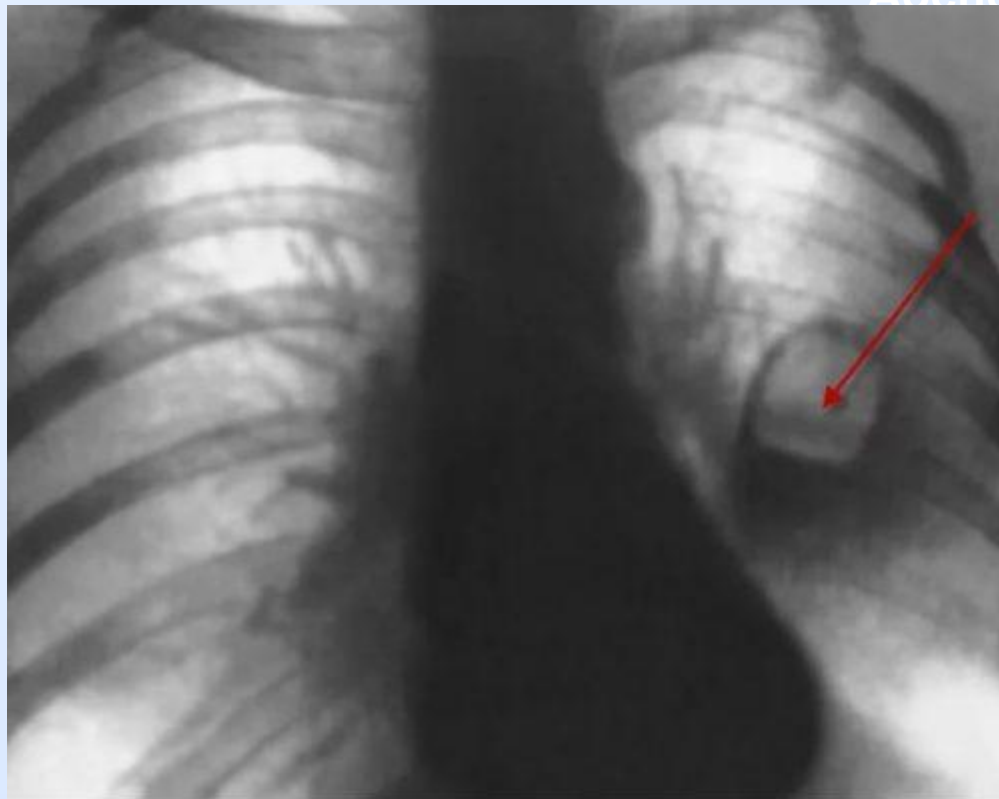
третій – що є етапом хронічного нагноєння і хронічної інтоксикації, характеризується легенево – серцевою недостатністю, різними ускладненнями (абсцес, легенева кровотеча, амілоїдоз нирок ...)

Профілактика

Полягає в своєчасному лікуванні бронхітів, пневмоній, респіраторних інфекцій, коклюшу, кору.

Велике значення має проведення заходів спрямованих на загартовування організму, ліквідацію професійних шкідливостей, боротьбу з курінням і зловживанням алкоголю, а також заняття фізкультурою і спортом.

Абсцес легень — патологічний процес, який характеризується формуванням обмеженої порожнини в легеневій тканині в результаті некрозу та гнійного розплавлення.



Абсцес легенів — гнійне
ушкодження легеневої тканини з
формуванням однієї або кількох
порожнин, оточених порожнистим
інфільтратом.



Абсцес легені- гнійна порожнина в легені, обмежена капсулою.

Причина: сторонні тіла, затікання в бронхи блювотних мас, слини.
Абсцеси у 3-4рази частіше у чоловіків.

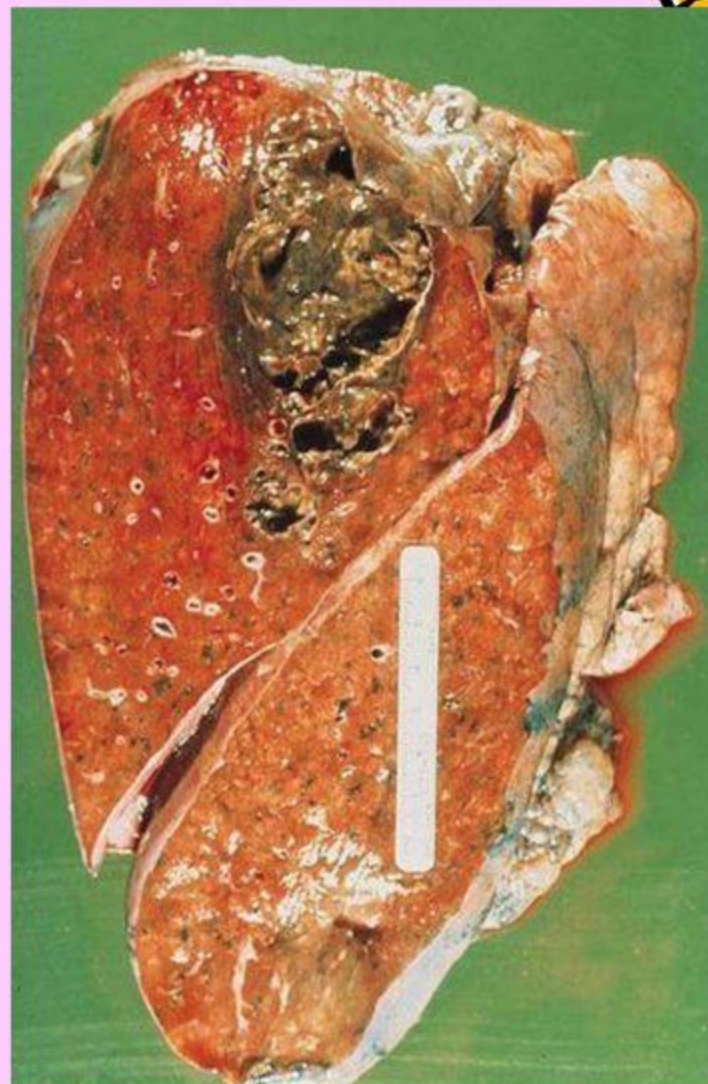
Клініка:

Період: **-формування гнійника**

t39-40°C, біль у гр. клітині, кашель з кров'янистим харкотинням (неприємного запаху), слабкість, втрата апетиту

-прорив абсцесу

стан прокращується, t-зниж., зменшується інтоксикація з одночасним відходженням гною назовні .



Етіологія та патогенез

- Пневмонія
- Аспірація
- Уроджені бронхоектази
- Септична емболізація
- Травми грудної клітки

Класифікація (За І.С. Колесниковим)

За механізмом виникнення:

- бронхогенні;
- гематогенні;
- травматичні.

За клініко-морфологічними ознаками:

- абсцедивна пневмонія;
- гострий абсцес;
- гангренозний абсцес (обмежена гангрена);
- гангрена легень.

За розміщенням щодо краю легені та обсягом деструкції:

- центральні, периферійні;
- поодинокі, множинні;
- однобічні, двобічні;
- неускладнені, ускладнені.

За терміном перебігу:

- гострі;
- хронічні.

Клініка

У розвитку гострих абсцесів легень розрізняють **дві фази**:

- 1) гострого інфекційного запалення** та гнійно-некротичної деструкції, яка закінчується **формуванням легеневого гнійника** до прориву в бронх;
- 2) відкритого легеневого гнійника**, що настає після **прориву в бронх**.

У перші дні недуги: *загальна кволість, головний біль, нездужання, зниження апетиту.*

Потім виникають: *сухий кашель, помірні болі в грудях, задишка.*

Температура тіла субфебрильна. Через 5-12 діб вона підвищується до 39-40° С і набуває гектичних перепадів. Водночас посилюється біль в грудній клітці, виникає надсадний кашель, задишка. Стан хворих погіршується. Наростає інтоксикація

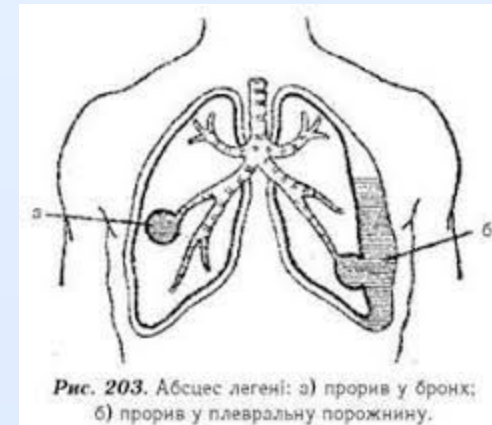


Рис. 203. Абсцес легень: а) прорив у бронх; б) прорив у плевральну порожнину.

Відчутний неприємний запах з рота при кашлі. Кількість харкотиння невелика, іржавого відтінку. До цього приєднується кровохаркання. Потім добова кількість харкотиння сягає 500 мл і більше (в залежності від ефективності дренування порожнини абсцесу). Запах його дуже неприємний.

При відстоюванні **харкотиння розрізняють 3 шари:**

- нижній - обривки легеневої тканини, фібрин;
- середній - гнійний вміст, каламутний, рідкий;
- верхній - слизовий пінистий шар.

При абсцесах, з добрим дренуванням самопочуття хворих значно поліпшується вже через 1-2 доби. Знижується температура тіла, зменшуються ознаки інтоксикації та з'являється апетит.

При **пальпації** зауважують послаблене голосове тремтіння лише при периферичній локалізації процесу, в інших випадках зміни виявити важко.

При **перкусії** - укорочення перкуторного звуку в проекції гнійно-деструктивного вогнища та перифокальної інфільтрації (при субплевральному розміщенні гнійника).

При **аускультації** - послаблене дихання в зоні гнійно-деструктивного вогнища з бронхіальним відтінком та вологі різнокаліберні хрипи.

Після дреноування гнійника в бронх фізикально можна відзначити зменшення меж притуплення, при великих розмірах гнійно-деструктивного вогнища наявний тимпаніт. Вислуховують різнокаліберні вологі хрипи на фоні амфоричного дихання.

Хронічний абсцес легень спостерігають у 12-15% хворих.

У *стадії ремісії* подібні пацієнти скаржаться на помірну задишку, кашель з виділенням слизуватого або слизувато-гнійного харкотиння.

При *загостренні* з'являється:

кашель і виділення 250-500 мл гнійного харкотиння з неприємним запахом,

посилюються болі в грудях,

прогресує задишка,

гектична температура з перепадами 1,5-2оС.

Головокружіння, зниження апетиту, загальна слабкість збільшуються відповідно з наростанням інтоксикації. Шкірні покриви бліді, помірний акроціаноз. Дихання прискорене - до 28-30 за 1 хв.

Через **6-8 місяців** *нігтьові фаланги набувають форми барабаних паличок, грудна клітка - деформована.*

Голосове тремтіння незначно послаблене на боці ураження (особливо при периферичній локалізації процесу).

Перкусія виявляє укорочення перкуторного звуку в проекції патологічного процесу.

При *аускультатії* багато вологих хрипів різного калібру на фоні амфоричного дихання.

В клінічному перебігу гнійно-деструктивних захворювань легень виділяють такі **варіанти**:

1. Регресуючий перебіг. Сприятливий перебіг процесу, який після адекватно проведеної санації гнійника та інфузійної терапії закінчується видужанням.

2. Непрогресуючий перебіг. Недостатнє дронування гнійно-деструктивного вогнища та постійна гнійна інтоксикація призводять до переходу процесу в хронічну форму.

3. Прогресуючий перебіг. Із втягненням у гнійно-деструктивний процес нових ділянок легеневої паренхіми виникають ділянки обмеженої або розповсюдженої гангрени.

4. Ускладнений перебіг. Гнійна деструкція легеневої паренхіми та прорив гнійника в бронхіальне дерево ускладнюється кровохарканням та легеневою кровотечею.

Лабораторні та інструментальні методи діагностики.

1. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки пряма та бокова .
2. Томограми легень у динаміці.
3. Бакпосів харкотиння та антибіотикограма.
4. Загальний аналіз крові, сечі.
5. Біохімічний аналіз крові (білок та його фракції).

Емпієма плеври

Емпієма плеври - це гнійне запалення вісцерального та парієтального її листків , що супроводжується накопиченням гною в плевральній порожнині.

Етіологія та патогенез

Причиною виникнення гострої емпієми плеври є:

- запальні або гнійно-деструктивні процеси легень,
- гнійники черевної порожнини (вторинна емпієма плеври),
- відкриті та закриті пошкодження грудної стінки,
- оперативні втручання на органах грудної клітки (первинна емпієма плеври).

У 88% хворих зустрічається вторинна емпієма плеври. При цьому виникає фібринозний, ексудативний, а потім гнійний плеврит.

Класифікація

- **За етіологічним фактором:**

- 1) специфічна;
- 2) неспецифічна.

- **За патогенетичним фактором:**

- 1) первинна;
- 2) вторинна.

- **За клінічним перебігом:**

- 1) гостра;
- 2) хронічна.

- **За розповсюдженням процесу:**

- 1) обмежена;
- 2) розповсюджена.

- **Деструкція легені:**

- 1) емпієма з деструкцією легеневої тканини;
- 2) емпієма без деструкції легеневої тканини;
- 3) піопневмоторакс.

- **Сполучення з зовнішнім середовищем:**

- 1) закрыта емпієма плеври;
- 2) відкрита емпієма плеври:
 - а) бронхоплевральна нориця;
 - б) торакоплевральна нориця;
 - в) торакоплевробронхіальна нориця;
- г) решітчаста легеня.

Класифікація

- **За етіологічним фактором:**

- 1) специфічна;
- 2) неспецифічна.

- **За патогенетичним фактором:**

- 1) первинна;
- 2) вторинна.

- **За клінічним перебігом:**

- 1) гостра;
- 2) хронічна.

- **За розповсюдженням процесу:**

- 1) обмежена;
- 2) розповсюджена.

- **Деструкція легені:**

- 1) емпієма з деструкцією легеневої тканини;
- 2) емпієма без деструкції легеневої тканини;
- 3) піопневмоторакс.

- **Сполучення з зовнішнім середовищем:**

- 1) закрыта емпієма плеври;
- 2) відкрита емпієма плеври:
 - а) бронхоплевральна нориця;
 - б) торакоплевральна нориця;
 - в) торакоплевробронхіальна нориця;
- г) решітчаста легеня.

Клініка

Клініка гострої емпієми плеври залежить від розповсюдженості процесу, реактивності організму та наявності ускладнень.

Біль є симптомом, що вказує на втягнення в процес плевральних листків. Інтенсивність його нарастає в залежності від глибини дихання та положення тіла.

Задуха виникає внаслідок накопичення гнійного вмісту в плевральній порожнині та виключення певної ділянки легеневої тканини з акту дихання. Задихка прямо пропорційна кількості ексудату в плевральній порожнині.

Кашель є проявом запалення або гнійно-деструктивного процесу в легеневій тканині.

Інтоксикаційний синдром: підвищення температури тіла до 39-40°C, головні болі, безсоння, загальна слабкість, втрата апетиту.

Огляд: Вимушене положення хворих та обмеження дихальних рухів слід трактувати як наслідок больового синдрому. При розповсюдженні емпієми плеври відмічають пастозність грудної стінки, згладження межреберних проміжків.

При пальпації - ослаблене голосове тремтіння з боку ураження.

Дані перкусії та аускультації залежать від розповсюдженості процесу та кількості гною в плевральній порожнині.

При перкусії, в місці локалізації ексудату можна визначити укорочення звуку з косим верхнім контуром. Над ексудатом - тимпаніт в зв'язку з ущільненням легеневої тканини.

При аускультації - дихання послаблене або відсутнє при великій кількості ексудату.

Лабораторні та інструментальні методи діагностики.

1. Дані рентгенограм органів грудної клітки (у двох проекціях).
2. Плевральна пункція.
3. Посів ексудату для визначення характеру мікрофлори та її чутливості до антибіотиків.
4. Загальний аналіз крові, сечі.
5. Біохімічний аналіз крові.
6. Плеврографія (при переході процесу в хронічну форму).

Лікування

Гострі нагнійні процеси плеври є показом до консервативного лікування. У місці проведеної діагностичної плевральної пункції **проводять дренування емпіємної порожнини з наступною її санацією розчинами антисептиків.**

При обмеженій емпіємі плеври аспірацію гною проводять пункційним способом і лише при неефективності пункційного методу здійснюють дренування плевральної порожнини.

Призначають інтенсивну **антибактеріальну та протизапальну терапію.** Проводять **детоксикаційну терапію** (інфузія солевих розчинів, гемотрансфузії, переливання білкових препаратів, розчинів декстрану, гемодезу, форсований діурез, при необхідності - гемосорбція).

Призначають терапію, націлену на **підвищення імунорезистентності** організму.

У процесі санації емпіємної порожнини зменшується кількість гною, що виділяється через дренаж. Оптимальним варіантом такого перебігу є ліквідація цієї порожнини, після чого дренаж слід видалити.

Перехід процесу в хронічну форму (10-12 тижнів) призводить до формування залишкової емпіємної порожнини, яку можна виявити за допомогою плеврографії - введення через дренаж водорозчинного контрасту з наступною рентгенографією в 2-х проекціях.

Оперативне втручання доцільне при переході процесу в хронічну форму, тобто при сформованій залишковій емпіємній порожнині.

Об'єм операції - плевректомія, декортикація легені.

У деяких випадках, коли сформована бронхіальна нориця і велика емпіємна порожнина не корегується під час оперативного втручання, - хворим необхідно виконати корегуючу торакопластику.

Емфізема легень

Емфізема легень – патологічний стан, що характеризується розширенням альвеол і деструктивною зміною їхніх стінок. Розрізняють *первинну* (ідіопатичну) емфізему – самостійну нозологічну форму, яка розвивається без попередньої бронхолегеневої патології, і *вторинну* (обструктивну), що виникає на фоні інших захворювань органів дихання (найчастіше це ускладнення хронічного обструктивного бронхіту).

Емфізема може бути *дифузною* чи *бульозною*.

У розвитку бульозної емфіземи важливу роль відіграють спадкові фактори, а також перенесені захворювання легень (туберкульоз та ін.)

Етіологія

У *первинної* емфіземи легень причинами можуть бути:

- **Екологія.** Забруднення зовнішнього середовища викликає пошкодження альвеолярних стінок, що призводить до розвитку емфіземи.
- **Куріння.** Тютюновий дим викликає міграцію нейтрофілів, які продукують протеолітичні ферменти, що руйнують стінки альвеол.
- **Генетично обумовлений дефіцит альфа-1-антитрипсину**, зрушення в бік протеолізу і пошкодження альвеолярних стінок.
- **Професійне шкідливе середовище**, наприклад, у шахтарів.
- **Старечий вік.**

Вторинна емфізема - наслідок ХОЗЛ.

Клініка:

1. Задишка, вираженість якої відображає ступінь дихальної недостатності;
2. Кашель з виділенням слизистого або слизисто-гнійного харкотиння;
3. Бочкоподібна грудна клітка, зменшення її дихальної експерсії, розширення міжреберних проміжків, коробочний перкуторний звук, ослаблене жорстке дихання, зменшення абсолютної тупості серця.
4. Надключичні ямки випуклі і заповнені розширеними верхівками легень;
5. Хворі видихають при зімкнутих губах, надуваючи щоки.
6. При вираженій дихальній недостатності- виражений ціаноз, одутловатість обличчя.

Первинна емфізема починається з задишки, яка більш виражена, ніж при вторинній емфіземі легень. Відомий для хворих симптом «пихтіння» викликаний необхідністю підвищити внутрішньочеревний тиск під час видиху і тим самим зменшити експіраторний колапс дрібних бронхів, що заважають збільшенню обсягу вентиляції.

При первинній емфіземі менш, ніж при вторинній, порушений газовий склад крові, мало виражений ціаноз («рожевий» тип емфіземи).

При первинній емфіземі, на відміну від вторинної, зазвичай не розвивається хронічне легеневе серце.

При бульозній емфіземі легень у тканинах органу присутні булли – роздуті ділянки розміром понад 10 мм. Також відзначається зниження вмісту альфа-1-антитрипсину в крові. Для цього типу емфіземи легень характерний розвиток спонтанного пневмотораксу (скупчення повітря в плевральній порожнині).

Методи обстеження:

1. **Рентгенологічний** - на рентгенограмі підвищення прозорості легневих полів, низьке стояння діафрагми і зменшення її рухливості, сплюснення діафрагми і зниження костодіафрагмальних кутів; положення ребер наближається до горизонтального
2. **Дослідження ФЗД** – відмічається зниження швидкості форсованого видиху, зменшення індекса Тіфно, зниження ЖЕЛ при збільшенні загальної і залишкової ємності.
3. **Електрокардіографія** – відхилення електричної вісі серця вправо, глибокі зубці S у відведеннях V1-V2, синдром трьох S (виражений зубець S у відведеннях I-III).

Лікування емфіземи легень тільки симптоматичне: дихальна гімнастика, спрямоване на максимальне включення діафрагми в акт дихання; курси оксигенотерапії, портативні дихальні пристрої, дихальний аналептик олмітрин. Він зменшує задуху, стимулює периферичні геморецептори, збільшує напругу кисню в артеріальній крові. Прийом 100 мг олмітрину всередину еквівалентне ефекту введення 1 л кисню через ніс за 1 хвилину. Виключення паління й інших шкідливих впливів, у тому числі професійних; обмеження фізичного навантаження. Приєднання бронхолегеневої інфекції вимагає призначення антибіотиків (макролідів, цефалоспоринів, респіраторних фторхінолонів). При вторинній емфіземі проводять лікування основного захворювання і терапію, спрямовану на купування дихальної і серцевої недостатності.

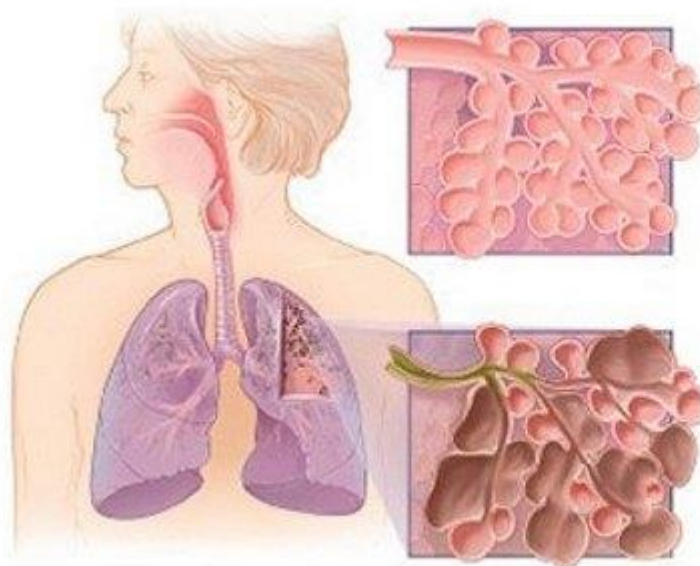
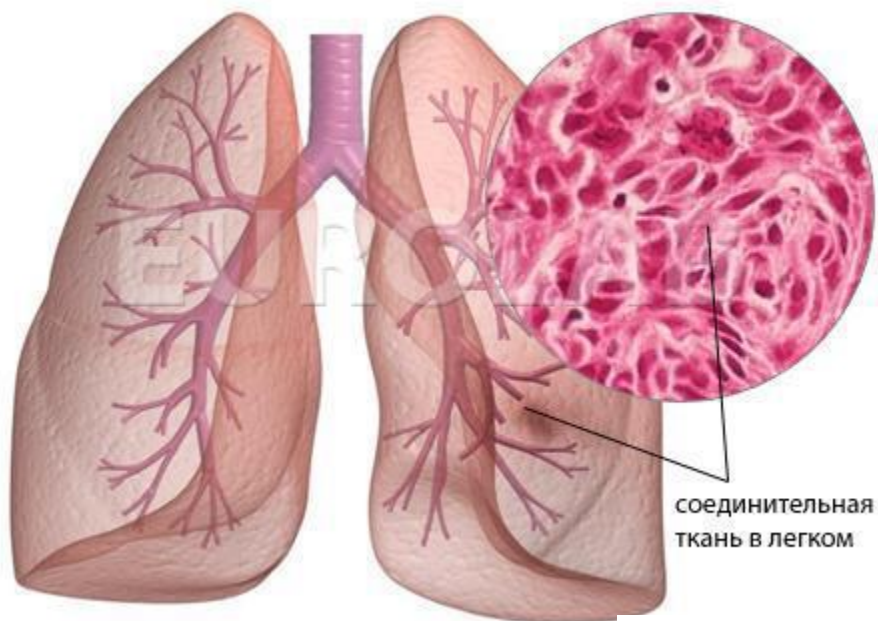
Профілактика вторинної емфіземи легень відповідає профілактиці хронічного бронхіту (відмова від куріння, попередження респіраторних захворювань, адекватна терапія хронічних запальних захворювань дихальних шляхів, поліпшення умов праці, санаторно-курортное лікування хворих з ХОЗЛ.

Протирецидивна терапія хворих ХОЗЛ проводиться 2 рази на рік.

Пневмосклероз - захворювання, при якому відбувається аномальне заміщення легеневої тканини сполучною, зазвичай внаслідок дистрофічних процесів в легенях або запальних, які супроводжуються різними порушеннями газообміну та еластичності в уражених ділянках.

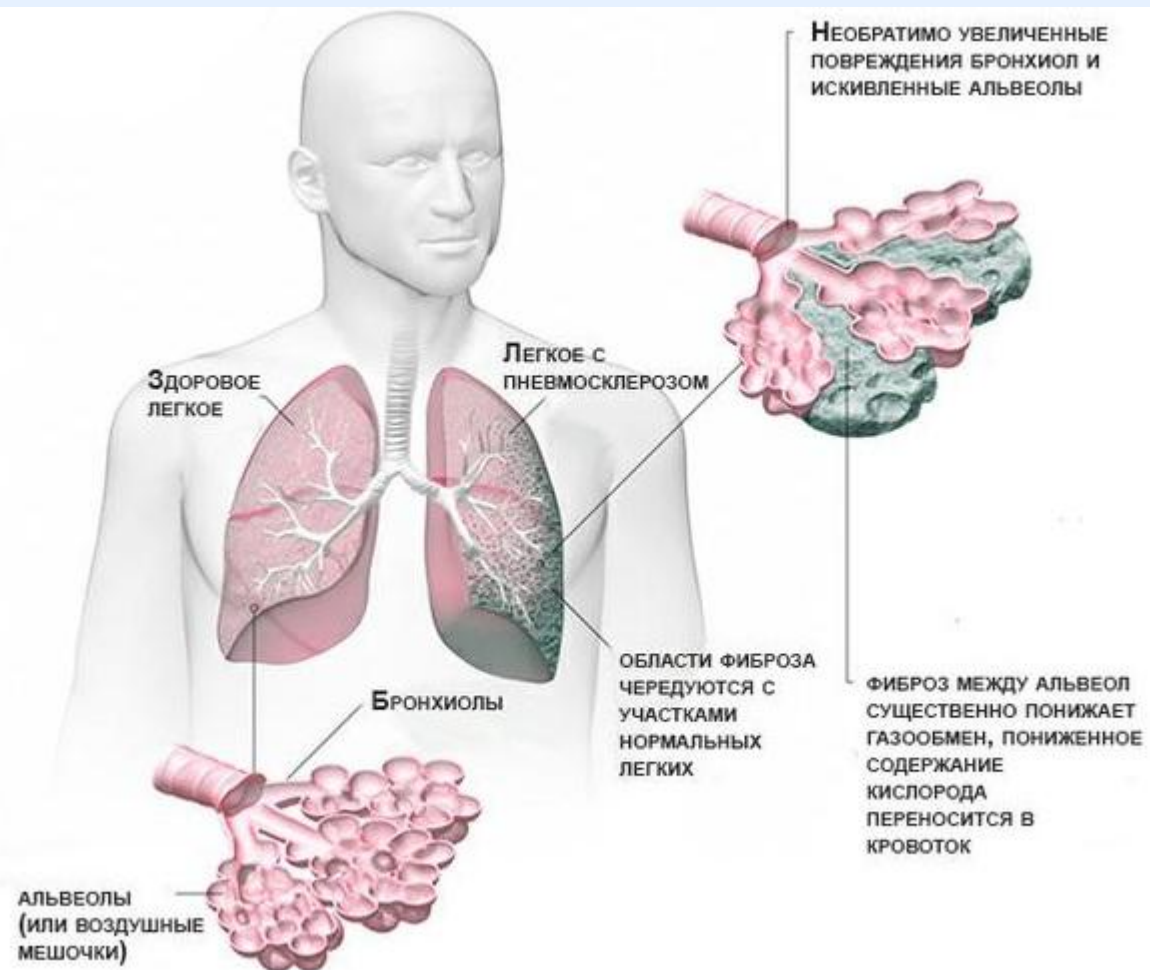
Зморщування легеневої тканини, різке ущільнення, деформація бронхів викликається розростанням в легенях сполучної тканини. Розміри легень зменшуються, і вони набувають вигляд безповітряних. з ними порушеннями газообміну та еластичності в уражених ділянках.

Пневмосклероз



здоровое
легкое

пневмосклероз
легкого



Класифікація

За інтенсивністю заміщення. Виділяють:

- фіброз - рівноцінна наявність легеневої та сполучної тканини;
- склероз - легенева паренхіма здебільшого заміщується на сполучну тканину, в результаті чого відбувається деформація структури;
- цироз - судини, альвеоли і бронхи заміщаються колагеновою тканиною, порушується газообмін, відбувається ущільнення плеври.

За ступінем поширеності. Існує два види:

- обмежений;
- дифузний - часто вражаються дві легені.

Клініка. Діагностика

Явних симптомів пневмосклероз не має.

Пацієнт може скаржитися на *вологий кашель, задишку, загальне нездужання*.

При *запущеній формі* з'являються *симптоми серцево-легеневої недостатності* (жорстке дихання, набухання шийних вен, ціаноз і сильна задишка, у тому числі і в стані спокою).

При візуальному *огляді* можна виявити западіння грудної клітки в місці локалізації пошкодженої ділянки легені, зморщування міжреберних просторів і атрофію м'язів грудного пояса.

Відзначається обмежена рухливість нижніх країв легень і погіршення екскурсії грудної клітки.

У ході *перкусії* відзначається притуплений звук по всій ураженій ділянці.

Якщо паралельно спостерігається розвиток емфіземи, то звук має коробковий відтінок. Це іноді ускладнює постановку діагнозу.

Аускультация дає звучні хрипи сухого і вологого характеру, пневмосклероз завжди супроводжується бронхітом. Для підтвердження захворювання призначають ряд додаткових обстежень.

Рентгенографія. Знімки роблять в кількох проекціях. На них чітко видно прозорі периферичні легеневі поля, вогнищеві затемнення та явний бронхо-судинний малюнок.

Спірографія. Призначається для визначення ЖЕЛ (при пневмосклерозі він знижений), резервного та додаткового легеневого об'єму, обсягу видиху.

Комп'ютерна томографія. Даний вид обстеження призначається виключно в суперечливих ситуаціях, коли необхідно підтвердити або спростувати діагноз.

PROMEDICAL

Лікування

Пневмосклероз може прогресувати, причому з різною інтенсивністю. Багато в чому перебіг хвороби залежить від організму людини. В результаті більша частина легень заміщується сполучною тканиною і розвивається серцева недостатність. Лікування даного захворювання має бути направлено на зупинку процесу розростання сполучної тканини.

У зв'язку з неординарністю протікання пневмосклерозу не існує певної схеми лікування.

Кожен випадок лікар повинен розглядати індивідуально і підбирати лікування виходячи з особливостей організму людини і активності патологічного зміни тканин.

Медикаментозна терапія

Медикаментозна терапія включає в себе симптоматичне лікування. У разі загострення запального процесу призначають протизапальні та антибактеріальні препарати. Для боротьби з кашлем можна використовувати відхаркувальні, бронхолітичні та муколітичні засоби. При важкій формі пневмосклерозу в лікування включають глюкокортикостероїди в невеликих дозах. У разі появи ознак серцевої недостатності обов'язковий прийом серцевих глікозидів і препаратів калію.

Оксигенотерапія

Сучасна методика лікування, при якій компенсується кисневий дефіцит шляхом вживання киснево-газової суміші. Її подача здійснюється за допомогою катетерів, масок, трубок. Іноді створюють спеціальні тенти-намети, куди подається газ і людина в процесі знаходження там вдихає його природним способом.

Фізіотерапевтичне лікування

Фізіотерапія - комплекс процедур, який добре допомагає в боротьбі з пневмосклерозом. Вона дозволяє купірувати синдроми і стабілізувати процеси зменшення розростання сполучної тканини. Підбирають фізіотерапевтичні процедури з урахуванням стадії і ступеня розвитку захворювання, наявності ускладнень. В цілому вдаються до наступних методів:

- іонофорез з використанням хлориду кальцію;
- ультразвук з новокаїном;
- індуктометрія;
- електрофорез з йодом (для поліпшення відведення мокротиння);
- УФ-опромінення;
- діаметр;
- опромінювання лампою солюкс.

Більш ефективний результат фізіотерапія дає в комплексі з **кліматичним лікуванням**. По можливості людям з пневмосклерозом слід відвідувати санаторії. Відмінно підходить клімат узбережжя Мертвого моря.

Оперативне втручання

Даний метод показаний при локальній формі пневмосклерозу.

Оперативним методом видаляється нагноєння паренхіми, фібрози, цироз, якщо пошкоджена частина органів.

Профілактика

Головним профілактичним заходом є своєчасне лікування бронхітів, пневмонії, туберкульозу та інших захворювань дихальної системи, що сприяють розвитку пневмосклерозу.

Крім цього, слід: виключити контакт з хімічними, промисловими і отруйними речовинами; відмовитися від куріння; виконувати дихальну гімнастику; загартовуватися; щодня здійснювати прогулянки по свіжому повітрю; правильно харчуватися. Люди, професія яких пов'язана з регулярним контактом шкідливих речовин, повинні проходити санаторно-курортне лікування. Не допустити розвиток запущеної форми пневмосклерозу дозволить регулярне проходження рентгенографії. Щорічне обстеження - гарантія діагностування захворювання на ранніх стадіях, а своєчасне лікування - запорука повного зцілення від недуги.

Дякую за увагу