МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет фізичного виховання,здоров’я та туризму

Кафедра фізичної терапії та ерготерапії

**КУРСОВИЙ (ПРОЄКТ) РОБОТА**

**з діагностики і моніторингу стану здоров’я**

на тему: Комплексна методика обстеження хворих на пневмонію

Студентки………………….групи

спеціальності фізична терапія,

ерготерапія

………...\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Керівник ……………….\_\_\_\_\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Національна шкала\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Кількість балів:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Оцінка:

ECTS\_\_\_\_\_\_\_

Члени комісії\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Підпис(прізвище та ініціали)

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Підпис(прізвище та ініціали)

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Підпис(прізвище та ініціали)

Запоріжжя - 2022

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ..........................................................................................................3

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧОК, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНІ І ТЕРМІНІВ....................................................................................4

ВСТУП...................................................................................................................5

1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.......................................................................................6

1.1 Анатомічна характеристика легень..........................................................6

1.2 Легеневі об’єми і життєі ємності легень..................................................9

1.3 Хвороби легень............................................................................................9

1.4 Пневмонія....................................................................................................15

2 МЕТОДИЧНА ГЛАВА.....................................................................................24

2.1 Обстеження хворого...................................................................................24

2.2 Анамнез........................................................................................................24

2.3 Фізікальне обстеження...............................................................................25

2.4 Огляд грудної клітки..................................................................................26

2.5 Аускуляція легень......................................................................................29

2.6 Лабораторні дослідження...........................................................................32

2.7 Інструментальні методи дослідження.......................................................32

2.8 Додаткові методи дослідження..................................................................36

ВИСНОВОК...........................................................................................................40

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ.........................................................................................41

РЕФЕРАТ

Курсова робота складається з 42 сторінок,3 малюнка,20 літературних посилань.

Робота присвячена комплексній методиці обстеження хворих на пневмонію.

Мета дослідження – на основі літературних даних, дослідити існуючі комплексні методики обстеження хворих на пневмонію.

В сучасному світі пневмонія є актуальною проблемою. Діагностичне обстеження є головним засобом своєчасного визначення хвороби, за допомогою якого можна вчасно уникнути ускладнень та наслідків.

В роботі розглянуто дихальну систему та її функції, анатомічно - фізіологічна будова легень. Хвороби пов’язані з легенями, їх етіологія та патогенез. Детально розглянута пневмонія, як хворобу, її принципи, патогенез, етіологію та наслідки. Та найголовніше, досліджено комплексне обстеження цієї хвороби, всі види та категорію обстежень, та повний комплекс.

КОМПЛЕСНА МЕТОДИКА, ОБСТЕЖЕННЯ, ПНЕВМОНІЯ, ЛЕГЕНІ,

ВІРУС, ДИХАННЯ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧОК, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

ГРВІ – Гостра респіратрна вірусна інфекція.

ДО – Дихальний об’єм.

РГГА – Реакція гальмування гемаглютинації.

РЗК – Реакція зв’язування комплементу.

РІФ – Реакція імунофлюоресценції.

РО (вдиху) – Резервний об’єм вдиху.

РО (видиху) – Резервний об’єм видиху.

ВСТУП

Пневмонія є актуальною медико-соціальною проблемою, яка є стабільної протягом 30 років і становить у європейських країнах 14 на 1000 населення, серед неспецифічних захворювань легень на її частку припадає до 40% випадків.

За статистикою Міністерства охорони здоров’я (МОЗ) України на гострі позалікарняні пневмонії в Україні щорічно хворіє біля 80 000 дітей.Пневмонія є частою причиною смерті дітей у віці до п’яти років у всьому світі.В Україні позалікарняна пневмонія в структурі дитячої летальності займає третє місце після перинатальної патології і вроджених вад розвитку. Серед хворих на пневмонiї переважають чоловіки – 55%. Захворюваність пневмонiями збільшується з віком. Найбільш висока летальність спостерігається серед осіб старше 55 років.

На даний момент пневмонія це ще більш актуальна тема.Зараз у всьому світі поширюється епідемія COVID-19, ця хвороба характерезуєтся ускладненою пневмонією. Лікарі та вчені почали ще рительніше вивчати цю хвороби та методи лікування. В процесі виготовляють вакцину, яка буде надавати пацієнту певні антитіла, які на 90% захистять від цього вірусу.

Насамперед треба вчасно виявити хворобу та завдяки обстеженням призначити лікування. Зараз вже не важно швидко визначити хворобу,так як є багато методів обстеження пневмонії, та з’яляється все більше технологій.

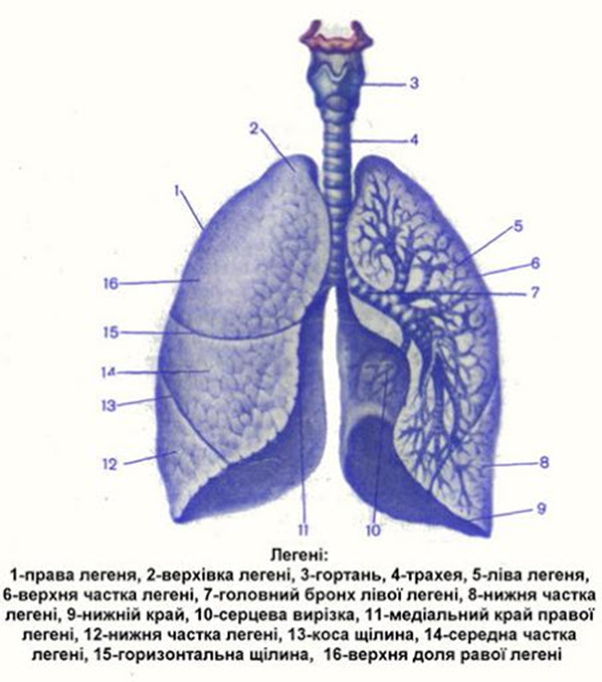
В даній роботі ціль ̶̶ дізнатись та вивчити основні та додаткові методи обсетеження пневмонії. Завдяки цьому визначити комплекс методів дослідження хворих на пневмнію.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Анатомічна характеристика легень

Дихальна системазабезпечує насичення організму киснем і виведення вуглекислоти. До органів дихання належить: носова порожнина, гортань, трахея, бронхи та легені.В дихальній системі виділяют повітроносні шляхи (носова порожнина, гортань, трахея і бронхи) та дихальну частину(респіраторний відділ),що представлена паренхімою легень,в альвеолах легень відбувається газообмін між повітрям і кров’ю [3, с. 382].

Легені ̶ знаходяться в грудній порожнині по боках від серця, покриті серозною оболонкою-плеврою, яка утворює навколо них два замкнених плевральних мішки. Легені мають конусну форму, основа якого обернена до діафрагми, а верхівка виступає на 2-3 см над ключицею в ділянці шиї [3, с. 385].



Мал. 1.1 ̶ Будова легень

В легенях виділяють три поверхні: реберну(опукла,прилягає до ребер), діафрагмальну(основа, прилягає до діафрагми), середостінну (внутрішня, обернена до органів, що розташовані в середостінні). На середостінній поверхні знаходяться ворота легені, куди входить головний бронх, легенева артерія і нерви, а виходять по дві легеневі вени, лімфатичні судини. Всі ці утвори формують корінь легені [3, с. 385].

Кожна легеня щілинами поділяється на частки. В лівій легені є одна коса щіцлина, яка оділяє її на дві частки:верхню і нижню. В правій легені є дві щілини – коса і горизонтальна. Вони поділяють праву легеню на три частки: верхню, середню і нижню. На передньому краї лівої легені знаходиться серцева вирізка – місце прилягання перикарда (серцевої сорочки)[3, с. 386].

Альвеолярне дерево є функціонально-структурною одиницею легені (ацинус), де відбувається газообмін між кров’ю, що знаходиться в капілярах легені, і повітрям, яке заповнює легеневі альвеоли [3, с. 387].

Ацинус складається з:

• дихальних (респіраторних) бронхіол, які є дихотомічним розгалуженням кінцевих (термінальних) бронхіол;

• альвеолярних ходів (відходять радіарно від кожної дихальної бронхіоли);

• альвеолярних мішечків (ними закінчуються дихальні ходи).

Стінки альвеолярних ходів і альвеолярні мішечки побудовані з міхурців – альвеол. Внутрішня поверхня альвеол вистелена одношаровим плоским респіраторним епітелієм, що ледить на базальній мембрані. З іншого боку до неї прилягають кровоносні капіляри.

У легеню входить легенева артерія, яка несе венозну, бідну на кисень кров з правого шлуночка серця. Легенева артерія галузиться в паренхімі легень відповідно до бронхів і утворює капілярну сітку навколо альвеол. Тут відбувається газообмін. Кров насичується киснем і стає артеріальною. Вона по легеневих венах прямує до лівого передсердя.

Плевра – серозна оболонка,яка покриває легені з усіх боків і в ділянці кореня переходить на стінки грудної порожнини, утворюючи навколо легень замкнений плевральний мішок, окремий для кожної легені. Листок плеври, що вистеляє стінки грудної порожнини, має назву парієтального (пристінкового) .Залежно від того, яку ділянку він покриває , розрізняють реберну, діафрагмальну і середостінну (медіастинальну) плевру. Плевра, що покриває легені і зростається з їх поверхнею називається вісцеральною (легеневою) плеврою . Між цими двома листками знаходиться плевральна порожнина, в якій є 1-2 мл серозної рідини для зменшення тертя між листками під час дихання [3, с. 388].

В ділянках, де одна частина парієтальної плеври переходить в іншу, утворюються синуси (простори) плеври: реберно-середостінний, реберно-діафрагмальний, діафрагмально – середостінний. Вони заповнюються легеня при глибокому вдиху. Найбільшим є реберно – діафрагмальний синус [3, с. 388].

Межі легень. Верхня межа обидвох леген визначається на 2-3 см вище I ребра (1-2см над ключицею); передня межа правої легені по пригрудній лінії іде до VI ребра, лівої – до IV ребра, де край легені утворює серцеву вирізку і родовжується до середньоключичної лінії. Тут починається нижня межа легень. Для правої легені це VI ребро,для лівої – VII ребро , лівої – на IX , по лопатковій правої і лівої – X ребро. Задня межа по прихребетній лінії обидвох легень іде до XI ребра [3, с. 388].

Межі плеври. Верхня і передня межі парієтальної плеври співпадають з межами легень, але нижня і задня межі проходять на одне ребро нижче від аналогічних меж легень [3, с. 388].

Середостіння – це комплекс органів, які розташовані між двома середостійнними (медіастальними) плеврами. Воно займає простір між грудниною спереду, грудним відділом хребта ззаду, діафрагмою знизу, середостікими плеврами з боків. Вгорі середостіння відкривається верхньою апертурою грудної клітки і сполучається з міжфасціальними просторами шиї [3, с. 389].

1.2 Легеневі об’єми і життєві ємності легень

Зовнішнє дихання характерезують такі показники, як дихальний об’єм, резервні об’єми вдиху і видиху, життєва ємність легень.

Дихальний об’єм (ДО) – це та кількість повітря,яяку людина вдихає і видихає при спокійному диханні. У дорослої людини він складає в середньому 500 мл.

Резервний об’єм вдиху (Ро вдиху ) – це та максимальна кількість повітря, яку людина може додатково вдихнути після спокійного вдиху. Це приблизно 2500 мл.

Резервний об’єм видиху (РО видиху ) – це та кількість повітря, яку людина може додатково видихнути після сплкіного видиху. Він складає в середньому 1000 мл [3, с. 392].

Якщо додати ці три легеневі об’єми, то отримаємо життєву ємність легень(ЖЄЛ). ЖЄЛ трохи вища у чоловіків і становить 4000-4500 мл, а у жінок – 3000-3500 мл. Крім того,ЖЄЛ залежить від віку, зросту,маси, тренованості людини. Легеневі об’єми і життєва ємність легень реєструються методом спірографії [3, с 392].

* 1. Хвороби легень

Хвороби легень є одними із загрозливіших для людей. Кожна шоста смерть у всьому світі пов’язана з легенями та їх хворобами. Захворювання легенів ведуть до інвалідності та передчасної смерті, що в свою чергу, пов’язано з величезними витратами на першу допомогу, госпіталізацію та ліки. Крім цього, величезний збиток наносить втрата людьми працездатності і передчасні смерті в результаті хвороби.

А все тому що, у легень тоненькі тканини стінок, які важно відновити, а в деяких ситуаціях неможливо.

Емфізема легень

Патологічні процеси в легенях , що характерезуються підвищеним вмістом повітря в легеневій тканині. Розрізняють первинну і вторинну емфізему. В розвитку первинної емфіземи значну роль відіграють спадкові фактори, зокрема,спадковий дефіцит ферменту альфа – 1 – антитрипсину. Вторинна емфізема зустічається частіше, її причиною є хронічні обструктивні захворювання легень (гострі та хронічні бронхіти, бронхіальна астма тощо) [3, с. 405].

До розвитку емфіземи легень призводять фактори, що підвищують бронхіальний та альвеолярний тиск і викликають здуття легень (тривалий кашель, перенапруження апарату зовнішного дихання у склодувів, музикантів, що грають на духовних інструментах,співаків тощо) , зміни еластичності легеневої тканини і рухливості грудної клітки з віком (стареча емфізема).

Втрата еластичності , запальні , фіброзні зміни легеневої тканини, бронхоспазм викликаютьпорушення дифузії газів через альвеолярно-капілярні мембрани з розвиткомартеріальної гіпоксії. Рефлекторно підвищується тиск у легеневих судинах,з часом розвивається склероз гілок легеневої артерії.легеневі капіляри стають порожніми. Поєднання циркуляторни розладів зі змінами вентиляційної функції легень порушує процеси дифузії газів, а це , в свою чергу .призводить до розвитку дихальної недастатності.

Легені при цьому збільшені в об’ємі, мають м’яку консистенцію, і , як правило, дещо спадаються при розкритті грудної порожнини. На поверхні леген часто виявляются міхурці зі злитих між собою альвеол (булли), які при розриві можуть спричинити спонтанний пневмоторакс. Мікроскопічно характерним є розширення альвеол, стоншення альвеолярних перетинок з наявностю в них дефектів, розривів, атрофії еластичних волокон [3, с. 405].

Плеврит

Це запалення листків плеври з утворенням на їх поверхні фібрину або накопиченням у плевральній порожині ексудату. Плеврит, як правило, є не самостійним захворюванням, а ускладненням різних процесів як у легенях, так і в прилеглих до плеври структурах (грудна стінка, середостіння, діафрагма, піддіафрагмальний простір). Іноді плеврит є проявом загальних (системних) захворювань [3, с. 406].

За етіологією ̶ плеврити поділяють на дві великі групи: інфекційні , тобто викликані на плевру того чи іншого збудника (бактерії, віруси, рикетсії тощо) та неінфекційні (асептичні), при яких запальний процес у плеврі виникає без прямої дії патогенних мікоорганізмів. Причинами неінфекційних плевритів найчастіше є пухлини , системні захворювання сполучної тканини, травма й оперативні втручання [3, с. 405].

Характер ексудату визначається не лише різноманітністю етіологічних чинників, але і співвідношенням між накопиченням і всмоктуванням випоту, тривалістю його існування:

-помірний ексудат і задовільне всмоктування – фібринозний, або сухий плеврит;

-швидкість ексудації перевищує можливості всмоктування ексудату – серозний або серозно-фібринозний плеврит;

-інфікування ексудату гноєрідною мікрофлорою – серозно-гнійний або гнійний плеврит (емпієма плеври);

-швидкість всмоктування перевищує-швидкість ексудації – утворення шварт при розсмоктуванні [3, с. 406].

Пневмоторакс

Це накопичення повітря в плевральній порожнині. Його причиною може бути травма, прорив у плевральну порожнину емфізематозної булли, абсцесу або кісти легені, руйнування стінки бронха при розпаді пухлини або туберкульозного вогнища тощо. Пневмоторакс може бути результатом негерметичності швів операційної рани або розходження їх при нагноєнні. Нарешті, він може бути створений штучно з діагностичною або лікувальною метою. За характером сполучення із зовнішнім середовищем розрізняють закритий і відкритий пневмоторакс. Як особливі форми виділяють клапанний і напружений пневмоторакс [3, с. 407].

Якщо повітря, яке потрапило в плевральну порожнину, не сполучається з атмосферним повітрям, пневмоторакс називають закритим.

При відкритому пневмотораксі є вільне сполучення плевральної порожнини з атмосферним повітрям. Стиснення легені атмосферним повітрям на боці пневмотораксу зумовлює розвиток так званого парадоксального дихання. Під час вдиху повітря в неушкоджену легеню потрапляє не лише із зовнішнього середовища, але й із легені на боці пошкодження; під час видиху частина повітря із здорової легені потрапляє в ушкоджену легеню, дещо роздуваючи її. Таким чином, при відкритому пневмотораксі уражена легеня здійснює слабкі дихальні рухи, зворотні здоровій легені. В результаті цього різко зменшується глибина дихання, порушується легенева вентиляція і розвивається гіпоксія[3, с. 407].

Рак легень

Основними факторами, що сприяють розвитку раку легень, є кідливі впливи на слизову оболонку бронхіального дерева різних речовин, які потраляють в дихальні шляхи. Вони зумовлюють розвиток хронічнного бронхіту, метаплазію миготливою епітелію бронхів у плоский і наступне його злоякісне переродження. До речовин, що мають канцерогеннй вплив,відносять продукти, які утворюються призгорянні нафти, кольбат, нікель, миш’як. Особливе місце займають продукти згорання тютюну – бензпірени. Доведено, що в осіб, які палять протягом тривалого часу, рак легень розвивається в 20 разів частіше [3, с. 406].

Рак легень розвиваєтся із метаплазованого епітелію бронхів і бронхіальних залоз. Виділяють три його основних гістологічних види:

-плоскоклітичний рак (із зроговінням, без згорання, недиференційований);

-залозистий рак різного ступеня диференціювання;

-недиференційований рак (великоклітинний, друбноклітинний) [3, с. 406].

На ранніх стадіях рак легені виявляють у вигляд бляшки або поліпоподібного виросту на слизовій оболонці бронха. В подальшому пухлина може поширюватися в трьох напрямках:

-у просвіт бронха, утворюючи екзофітні розростання;

-інфільтрує стінки бронха, оширюючис по ньому як в напрямку більших, так і дрібніших бронхів;

-проростаючи між хрящовими кілцями, поширюється потім перибронхіально і утворює пухлинний вузол або розгалужується по ходу бронхіальних гілоу і судин.

За локалізацією рак легень поділяють на центральний, що походит із головного, часткового або сегментарного бронхів і переферичний, який походить із дрібніших бронхів [3, с. 406].

Пневмосклероз

Це розростання сполучної тканини в легенях (міжальвеолярних, міжчасточкових перегодках), а також у стінках бронхів.

Етіологія. Пневмосклероз виникає внаслідок різних паталогічних процесів у легенях. Значним сегментом сукупності причинних факторів вважають професійні пилові захворювання.

Причини пневмосклерозу*:*неспецифічні запальні процеси (хронічний бронхіт, невилікувана пневмонія, хронічні плеврити, абцес легень, бронхоектатична хвороба, інфекційні деструкції легень); специфічні запальні процеси (туберкульоз, сифіліс); імунопатологічні процеси (бронхіальна астма, системні захворювання сполучної тканини, васкуліти); інтерстиціальні захворювання легень (ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт, токсичний фіброзуючий альвеоліт, саркоїдоз легень і ін.); пневмоконіози; травми грудної клітки; тривалий застій у малому колі кровообігу; ателектаз легень; вплив іонізуючого випромінювання; ятрогенний вплив (апресин, аміодарон).

Патогенез. За ступенем вираженості розростання сполучної тканини виділяють фіброз ( помірні склеротичні зміни), власне склероз (виражений рубцевий процес) і цироз легень (крайній ступінь розвитку склерозу з повним заміщенням альвеол, частково – бронхів і судин, ущільненням плеври, зсувом органів середостіння в бік ураження ). За поширенням пневмосклероз може бути дифузним (сітчастим) і осередковим (дрібно- і великовогнищевим) [14, с. 209].

Абсцес легень

Абсцес легень ̶ гнійно-деструктивний обмежений процес у легеневій тканині, що відзначається утворенням однієї чи декількох порожнин ізт гнійним вмістом, оточених грануляційною тканиою, зоною перифокальної запальної інфільтрації. Абсцес легені, як і гангрену легень і гангренозний абсцес легені, вважают інфекційною деструкцією легень.

Етіологія. Розвиток абсцесу легені пов’язують із впливом золотистого стафілокока, клебсієли, стрептококів групи А, бакероїдів, фузобактерій, анаеробних і мікроаерофільних коків, стрептококів, мікобактерій, грибків (гістоплазми, аспергіли, кокцидіоїди), амеби, легеневих двуусток та ін.

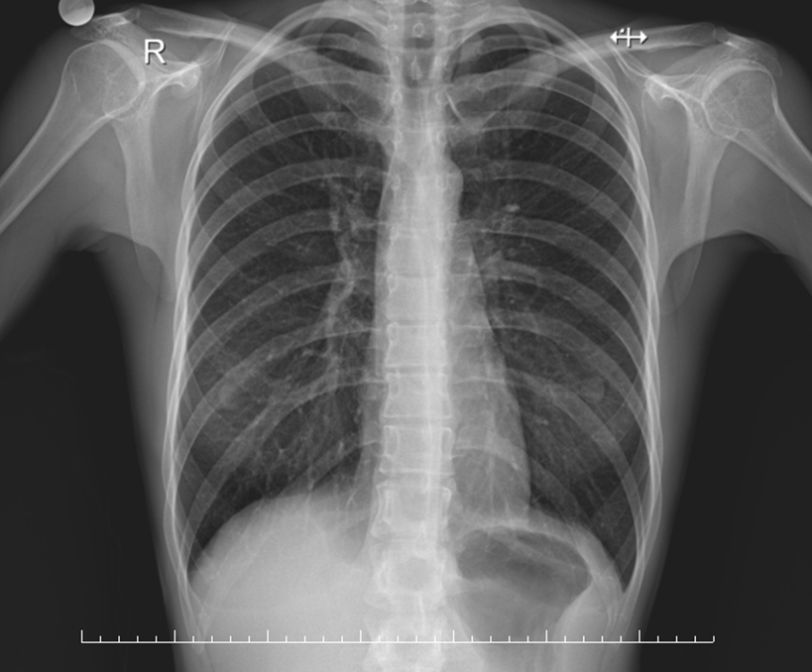
Найчастіше збудниками інфекційних деструкції легень є золотистий стафілокок – у 35 – 55,0% хворих, анаеробна флора ( Bacterosdes fragilis, Bacterosdes melaninogenicus, Fusobacterium nucleatum, Peptococcus spp.) - у 35-40,0 % хворих, грамнегативна ( Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Eudomonas aeruginosa) –у 10 – 15,0 % хворих.

Патогенез.За механізмом виникнення розрізняють постпевмонімічні, обтураційні, аспіраційні, гематогенно-ембріологічні, лімфогенні та травматичні асцеси легень [14, с. 217].

* 1. Пневмонія

Пневмонія – гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації [14, с. 15]. Поліетіологічне вогнище інфекційно-запальне захворювання легень із залученням у патологічний процес респіраторних відділів і обов’язковою наявністю внутрішньоальвеолярної запальноїекстудації. Найчастіше збудниками пневмонії є пневмокки. Захворювання можуть викликати також стафілококи, стрептококи, кишкова палична, респіраторні віруси та ін.

Передумовою для виникнення пневмоній можуть бути різні фізичні та хімічні фактори, які мають безпосерезній подразнювалний вплив на слизову оболонку бронхіального дерева, і можуть призвести до бронхоспазму,набряку легень, явищ емфіземи чи ателектазу.



Мал. 1.2 ̶ Пневмонія на ренгені

Гостра пневмонія у дітей проявляється інфекційним ураженням альвеол, що супроводжується запальною інфільтрацією паренхіми (нейтрофілами, макрофагами,лімфоцитами тощо), а також її ексудацією, водно-електролітними та іншими метаболічними порушеннями з патологічними зсувами у всіх органах і системах дитячого організму [16, с. 86].

Класифікація пневмонії:

1. За подженням (амбулаторна)- гостра пневманія, що виникла у звичайних домашніх умовах;

2. Нозокоміальна (госпітальна)- пневмонія, що розвинулась після 48 годин перебування дитини в стаціонарі за уови відсутноті будь-якої інфекції на момент вступу хворого до стаціонару або протягом 48 годин після виписки;

3. Вентиляційна-пневмонія, що ровивається у хворих, яким проводиться штучна вентиляція легень (ШВЛ).Залежно від часу розвитку вентиляційні пневмонії бувають: ранні (виникають в перші 4 доби на ШВЛ) і пізні (пізніше 4 діб на ШВЛ);

4. Внутрішньоутробна (природжена) – пневмонія, що виникає в перші 72 години життя дитини;

5. Аспіраційна- пневмонія, що виникає у хворих після документованого епізоду масивної аспірації або у хворих, що мають фактори ризику для розвитку аспірації [10, с. 5].

Інфекція найчастіше проникає в легеневу тканину шляхом інгаляції збудників і аспірації вмісту носоглоти, рідше – гематогенним шляхом із вогнищ інфекцій. За клініко-морфологічними ознаки гострі пневмонії поділяються: на крупозніі (плевропневмонія, долова оба часткові), вогнищеві (бронхопневмонії) та проміжні (інтерстиціалні).

Крупозна пневмонія (стадії):

1. Стадія припливу. Характерезуєтся гіпермією легеневої тканини, порушенням прохідності капілярів, наростанням запального набряку. В набряковій рідині визначається значна кількість мікроорганізмів. Ця стадія триває від 12 год до 3-х діб;

2. Стадія червоного опечінкування. Внаслідок діапедезу формених елементів крові (в основному еритроцитів) і ексудації білків плазми (перш за все фіброгену) в альвеоли і дрібні бронхи уражена ділянка легені стає безповітряною, щільною,червоного кольору, з характерною зернистістю на розрізі. Тривалість цієї стадії- від 1-ї до 3-х діб;

3. Стадія сірого опечінкування. Альвеоли заповнюються великою кількістю лейкоцитів (еритроцити зустрічається відносно рідко, тому легеня на розрізі має сіро-жовтий колір), зберігається виражена зернистість. Тривалість стадії – від 2-х до 6-ти діб;

4. Стадія розршення. Характеризується поступовим розчиненням фібрину. При повному розсмоктуванні ексудату легеня стає м’якою, але еластичність її повнісю не відновлюється. Тривалість цієї стадії залежить від поширеності процесу, проведеного лікування, особливостей реактивності організму, ввірулентності збудника.

При вогнищевих пневмоніях запальний процес охоплює часточки або групи часточок в межах одного або декількох сегментів. Оскільки процес часто починається з бронхів, вогнищеві пневмонії називають також бронхопневмоніями. В ураженій легені спостерігається чергування вогнищ запалення з темними ділянками ателектазу і світлими зонамизамісної емфіземи, що надає легені характерного строкаотго вигляду. Ексудат найчастіше має серозний характер, проте може бути гнійним, геморагічним або змішаним. На відміну від крупозної пневмонії, фібрин в ексудаті відсутній або вміст його незначний [3, с. 404].

Проміжні (інтерстиціальні) – пневмонії характеризуються розвитком запального процесу в стромі легень.

Етіологія

Збудниками пневмонії на сьогодні найчастіше виступають пневмококи, стафілококи, клебсієли (паличка Фрідлендера), мораксели, кишкові палички, палички Афанасьєва-Пфейфера), легіонели, хламіндії, мікоплазми,цитомегаловіруси.

Госпітальні пневмонії здебільшого зумовлені золотистим стафілококом,синєгнійною паличкою,паличками Фрідлендера і кишковими паличками Афанасьєва – Пфейфера, протеями, ентеробактеріями, філобактеріями бактероїдами, пептострептококами. Типовими збудниками 40-50% негоспітальної пневмонії є пневмококи, гемофільна паличка, атиповими збудниками (20-30%) – мікроплази, хламідії, легіонели.

Внутрішньолікарняна пневмонія – це такий вид пневмонії, яка розвинулась через 48 год після госпіталізації хворого до лікарні з іншої причини. Збудники: кишкова паличка, синєгнійна паличка, анаероби, золотистий стафілокок, грамнегативна флора, що призводить до гнійно-деструктивних процесів (абсцеси, бронхоектази). Збудниками пневмонії в осіб з імунодефіцитом слугують мікоплази, грибки, цитомегаловіруси.

Фактори ризику

1. Вірусні інфекції верхніх дихальних шляхів. Часто фоновим захворюванням при гострих пневмонiях є запальні захворювання носоглотки та придаткових пазух, при яких порушується носове дихання й створюються умови для попадання інфікованого секрету в бронхи;

2. Обструкція бронхіального дерева. При хронічних обструктивних бронхітах, бронхіальній астмі, локальних обструкціях бронху пухлиною, стороннім тілом, пневмосклерозі порушуються перистальтичні скорочення бронхів та мукоцилiарний транспорт, що веде до затримки слизу;

3. Алкоголь. У хворих на алкоголізм порушений глотковий рефлекс, що призводить до періодичної аспірації ротоглоткової флори. Також у них спостерігається порушення мукоцилiарного транспорту й вторинні iмунодефіцитні стани;

4. Паління та вдихання токсичних речовин. При цьому страждає війчастий епiтелій, розвивається функціональна недостатність альвеолярних макрофагів, знижується утворення IgG. Деякі вуглеводні (бензин, гас, лiгроїн, нафта), жири мінерального, рослинного чи тваринного походження, що вдихаються у високій концентрації, викликають поширені опіки слизової оболонки бронхолегеневого апарату, сприяють його вторинному iнфікуванню. Порушення дренажної функції бронхів (збільшення кількості бронхіальногосекрету, збільшення його в’язкості, липкостi, гальмування миготливого епiтелiю), сприяє колонiзацiї мікроорганiзмів та бронхогенному поширенню інфекції [9, с. 4].

Патогенез

Виникнення, розвиток, перебіг і наслідки пневмонії залежать від вірулентних властивостей збудника і від ступеня імунної реакції макроорганізму на інфекцію. У патогенезі пневмонії розрізняють декілька послідовних фаз розвитку патологічного процесу.

В першій фазі патогенезу відбувається проникнення збудника пневмонії в легеневу тканину інгаляційним, бронхогенним, гематогенним і лімфогенним шляхами. При цьому віруси, що проникають у покривний епітелій бронхів, викликають первинну альтерацію (пошкодження) війчастих та бокаловидних клітин. Це призводить до порушення механізму очищення та мукоциліарного кліренсу (гіперсекрецію в'язкого трахеобронхіального секрету) бронхів та розвиток обструкції. Крім того, віруси порушують функції нейтрофілів, макрофагів, Т-лімфоцитів, тим самим пригнічують місцевий імунний захист. Ці механізми полегшують проникнення бактерій до вогнища запалення.

Друга фаза патогенезу – стадія неспецифічного запалення. Первинна альтерація активує систему комплементу за альтернативним шляхом. Це призводить до часткового бактеріолізису, підвищення проникливості капілярів і активної міграції поліморфно – ядерних (ПМЯ) лейкоцитів і нейтрофілів до вогнища запалення (хемотаксис). З іншого боку, хемотаксис і продукція прозапальних цитокінів індукується активованими фагоцитами. Активація чинника Хагемана запускає систему гемокоагуляції (розвиток мікротромбозу, ДВС ̶ синдрому та порушення мікроциркуляції) та калікреїн-кінінову систему. Брадикінін та інші базисні пептиди посилюють підвищення проникливості судин і викликають скорочення гладкої мускулатури, особливо гладких міжальвеолярних м'язів, підсилюючи обструкцію.

Інфільтрація ПМЯ – лейкоцитами приводить до виділення великої кількості лізосомальних ферментів (еластаза, колагеназа, протеази і супероксид–аніон), які знищують фагоцитовані мікроорганізми, що проникли в епітеліальну клітину. Це разом з активацією тригерних систем (калікреїн-кінінова, гемокоагуляції, комплементу, тощо) призводить до вторинної альтерації легеневої тканини і розширення зони пошкодження. У подальшому за альтерацією розвивається ексудація з наступним розвитком набряковозапальних змін в бронхах (обструкція набряково-запального ґенезу), інтерстиціальній та альвеолярній тканинах. В результаті пошкодження стінок легеневих капілярів, перш за все їх базальної мембрани,

в альвеоли проникає ексудат з високим вмістом білків і формених елементів крові, утворюється запальна інфільтрація паренхіми легенів. Запалення відіграє важливу роль у знищенні збудника і у виробленні як місцевого, так і

загального імунітету та в елімінації продуктів розпаду. Складний комплекс специфічних імунних механізмів проти інфекційного захисту забезпечує кілінг мікробних патогенів.

У третій фазі захворювання спостерігається активація перекисного окислення ліпідів, що приводить до окислення ненасичених жирних кислот клітинних мембран і фосфоліпідів сурфактанта, який вистилає внутрішню поверхню альвеол. Дефіцит сурфактанта знижує поверхневий натяг альвеол (розвиваються мікро – і макроателектази), підвищує транссудацію рідини до альвеол і порушує газообмін.

У четвертій фазі патогенезу подальше прогресування захворювання пов’язане з порушенням центральної регуляції дихання, вентиляції легенів, транспорту кисню через альвеолярно-гемічний бар’єр, перфузії легенів і тканинного дихання. Зрештою це приводить до диспное, гіпоксії і гіпоксемії, а надалі – до формування дихальної недостатності: гіпоксична (дихальна), циркулятона, гемчна, гістотоксична ( тканинна).

У п’ятій фазі патогенезу пневмонії в результаті раніше розвинутої обструкції дихальних шляхів, альтерації і альвеолярної ексудації, порушення дифузії газів і гемодинаміки в легенях формується дихальна недостатність. У цій фазі патогенезу спостерігається порушення не дихальних функцій легенів (очисна, імунна, екскреторна, метаболічна, гемодинамічна, секреторна, регуляції водно – електролітного балансу тощо).

Клінічна діагностика

Клінічні симптоми типових позалікарняних пневмоній:

- гострий початок;

- лихоманка вище 38,0°С більше 3-х днів;

- виражений інтоксикаційний синдром;

- кашель з виділенням мокротиння [10, с. 11].

При огляді слід звернути увагу на характерні ознаки пневмонії:

-синдром дихальної недостатності – задишка, ціаноз, участь допоміжної мускулатури в акті дихання, тахікардія. Еквівалентом задишки у новонароджених, недоношених і дітей перших місяців життя є ритмічне ворушіння губами, кивання головою в такт диханню, піна біля рота, напруження крил носа на вдиху і здуття грудної клітини.

-болі у грудях при пневмонiях можуть мати різне походження і характеристики.

-паренхiматозні болі супроводжуються масивним ущільненням у легенях, мають неясний хараткер, несильні, без чіткої локалiзацiї, але практично постійні. Плевральні болі обумовлені запальним ураженням плеври, як правило, мають інтенсивний характер, зменшуються у положенні лежачи на хворому боці, підсилюються при глибокому диханні та кашлі. При ураженні базальних сегментів біль може віддавати у черевну порожнину чи повністю локалiзуватися там. При запаленні язичкових сегментів може виникати біль у ділянці серця чи за грудиною.

- фізикальні ознаки ущільнення легеневої тканини:

Пальпаторно: ретракція грудної клітки, посилення голосового тремтіння;

Перкуторно: локалізоване вкорочення перкуторного звуку;

Аускультативно: ослаблене дихання;

-локальна крепітація або асиметрія вологих звучних хрипів під час аускультації [10, с. 11].

Клінічні симптоми атипових позалікарняних пневмоній:

- поступовий початок;

- помірно виражений інтоксикаційний синдром;

- сухий кашель;

- наявність неспецифічних респіраторних симптомів: легке диспное, сухі свистячі хрипи;

- відсутність відповіді на попередню терапію β-лактамними антибіотиками [10, с. 11].

Зміни у роботі інших органів

Реактивні зміни серцево-судинної системи найбільш часто проявляються тахікардiєю до 100 – 120 ударів за хвилину, зниженням артеріального тиску. Рідше спостерігається розширення меж серця праворуч внаслідок гострого розширення правого шлуночку та передсердя, акцент II тону над легеневою артерiєю – ознаки гострої легеневої гіпертензії.

Функціональні порушення органів травлення проявляються нудотою, блювотою, анорексiєю, запорами. Язик нерідко обкладений, сухуватий, живіт здутий. При важкомуперебігу пневмонiї можуть з’явитися іктеричнть шкіри та склер, печінка збільшується у розмірах, стає болючою.

Зміни з боку нервової системи з’являються у ослаблених хворих, при тяжкому перебігу захворювання: підвищена збудливість, марення, явища гострого психозу. Можлива поява менiнгеальних симптомів – ригiдність потиличних м’язів, симптом Кернiга, гiперестезiя шкіри, порушення свідомості, сильний головний біль. При легкому перебігу пневмонiї можуть бути скарги на головний біль.

1. МЕТОДИЧНА ГЛАВА

2.1 Обстеження хворого.

Обстеження хворого розділяється на суб’єктивне та об’єктивне.

Суб’єктивне обстеження — це розпитування хворого, усі ті дані, які сам хворий розповідає про свою хворобу і про своє життя.

Об’єктивне обстеження — це фізичні методи обстеження за допомогою наших органів чуття (огляд, пальпація, перкусія, аускультація), а також лабораторні, рентгенологічні та інструментальні методи дослідження [15, с. 3].

2.2 Анамнез

Розпитування хворого — це збирання анамнезу.

Ретельно зібраний анамнез — дуже важлива частина обстеження хворого. Інколи розповідь хворого про свої скарги і про прояви своєї хвороби вже наводить лікаря на думку про певний діагноз [15, с 3].

Лікар повинен збирати анамнез активно. Було б неправильним вислуховувати все, що розповідає хворий, і записувати. Потрібно скеровувати хворого у його розповіді, ставити йому питання, притримуватися визначеного плану у збиранні анамнезу. Коли хворий у важкому стані, не слід збирати анамнез відразу весь. У таких випадках потрібно обмежитися найнеобхіднішими питаннями і щонайшвидше почати надавати хворому допомогу. У хворих, що знаходяться у непритомному стані, анамнез збирати неможна. У таких випадках опитують родичів або отчуючих хворого або лікаря, який наглядав його. Дані, які повідомляє хворий, тобто анамнез, повинні бути записані [15, с. 3].

* 1. Фізикальне обстеження

Прояви при фізикальному обстеженні залежать від клінікоморфологічної форми пневмонії. При огляді у хворих на крупозну пневмонiю нерідко виявляється характерний зовнішній вигляд: гарячковий рум’янець на щоках, більш інтенсивний на стороні ураження внаслідок залучення у процес шийного вузла симпатичного нерву. Слизові оболонки можуть набувати ціанотичного відтінку. У літніх людей, що мають супутнє ураженя серцево-судинної системи, спостерігається виражений ціаноз губ, кінчиків вух, щік, дистальних фаланг пальців рук. У 30% хворих на губах, крилах носу є герпетичні висипання. Склери можуть бути субіктеричні [6, с. 8].

Положення хворого вимушене: лежить на ураженій стороні грудної клітки, головний кінець піднятий. Дихання поверхневе, тахiпное 30-40 на хвилину. Уражена половина відстає у акті дихання, допоміжні дихальні м’язи напружені, міжреберні проміжки згладжені. При пальпацiї вже у перші години захворювання виявляються фiзикальні ознаки ущільнення легеневої тканини внаслідок гіперемії й мікробного набряку ̶ над ділянкою уражених сегментів визначається підсилення бронхофонiї та голосового тремтіння (у 70-90% хворих). Сегменти, у яких розвивається запалення, стають менше насиченими повітрям, ніж у нормі, і краще проводять звукові коливання на грудну клітку. Перкуторно у стадії гіперемії та мікробного набряку над областю уражених сегментів визначається нерізке притуплення перкуторного звуку практично у всіх хворих внаслідок ущільнення легеневої тканини. Крім того, перкуторний звук набуває своєрідний тимпанічний відтінок, оскільки знижується еластичність легеневої тканини й тонус альвеол, останні розтягуються і розширюються. У стадії гепатизацiї легені перкуторний звук набуває більш вираженого тупого характеру, тимпанічний компонент повністю зникає або вислуховується локально. Екскурсiя нижнього краю легень на стороні ураження різко знижена. У фазу завершення пневмонiї перкуторна тупість з тимпанічним відтінком змінюється на ясний легеневий звук. Аускультативно крупозна пневмонiя може проявлятися різноманітними звуковими феноменами у залежності від фази захворювання [6, с. 8-9].

* 1. Огляд грудної клітки

Завжди проводиться в певній послідовності і ділиться два умовні етапи: статичний та динамічний.

При статичному огляді грудної клітки спочатку оцінюють її форму, дотримуючись певних правил: хворий повинен стояти або сидіти з оголеним до пояса тулубом в умовах доброго освітлення.

Відповідно до конституції будови тіла, розрізняють три форми грудної клітки: нормотенічну, астенічну і гіперстенічну.

Нормостенічна грудна клітка характерезується ропорційністюпередньо ̶ заднього і поперечного розмірів її, над- і підклчичні розмірів її, над- і підключичні впадини помірно виражені. Лопатки щільно прилягають до грудної клітки, міжреберні проміжки помірно виражені. Епігастральний кут близький до прямого і дорівнює приблизно 900.

При астенічній формі грудної клітки передньо-задній розмір зменшений по відношенню до поперечного і тому вона є плоскою. Над- і підключичні ямки запалі, міжреберні проміжки виражені, ребра йдуть косіше, лопатки погано прилягають до грудної клітки. Епігастральний кут гострий (менший 900).

При гіперстенічній формі грудної клітки передньо ̶ задній розмір більший, ніж у нормостеніків. Міжреберні проміжки, над- і підключичні ямки виражені погано, хід ребер близькій до горизонтального, епігастральний кут тупий (більший 900).

Динамічний огляд дає можливість оцінити дихальні рухи, їх синхронність чи асинхронність на обидвох половинах грудної клітки. Звичайно на хворому боці половина грудної клітки відстає в акті дихання.

При патологічних процесах, що зумовлюють затруднення вдиху і видиху, в акті дихання беруть участь додаткові групи м’язів: кивальні, великий і малий грудні, трапецієподібні та інші. Уважно спостерігаючи за рухами грудної клітки і живота, можна визначити тип дихання, його частоту, глибину і ритм. Тип дихання може бути грудним (реберним), черевним (діафрагмальним) і змішаним.

Грудний тип дихання характеризується тим, що дихальні рухи грудної клітки здійснюються в основному за рахунок скорочення міжреберних м’язів. Візуально він сприймається як розширення і піднімання грудної клітки під час вдиху і звуження з опусканням її під час видиху. Цей тип дихання властивий переважно жінкам. Поява грудного типу дихання у чоловіків вказує на затруднення скорочень діафрагми. Це спостерігається при розлитому запаленні очеревини (перитоніт), паралічі діафрагми, підвищенні внутрішньочеревного тиску (асцит, метеоризм, тощо).

Черевний тип дихання характеризується тим, що дихальні рухи здійснюються головним чином за рахунок діафрагми. В фазі вдиху вона скорочується і опускається, що сприяє зростанню негативного тиску в грудній порожнині і наповненню легень повітрям. Цей тип дихання властивий переважно чоловікам. Поява черевного типу дихання у жінок вказує на затруднення нормального руху ребер (переломи ребер, міжреберні невралгії, плеврити, обширне окостенніння реберних хрящів).

Змішаний тип дихання характеризується тим, що дихальні рухи здійснюються одночасно за рахунок скорочення міжреберних м’язів і діафрагми. В фізіологічних умовах це спостерігається у людей похилого віку. Змішаний тип дихання спостерігається і при деяких захворюваннях. У чоловіків змішаний тип дихання може бути при слабкому розвитку м’язів діафрагми, діафрагмітах, холециститах, виразковій хворобі і інших захворюваннях, що супроводяться абдомінальним больовим синдромом.

Частота дихання. Підрахунок числа дихальних рухів проводиться за рухами грудної чи черевної стінки. Непомітно для хворого спочатку рахують пульс, а потім частоту дихання за 1 хвилину. У дорослої людини в стані спокою частота дихання складає 16-20 за 1 хвилину, у новонароджених – 40-45.

Зростання частоти диханняє фізіологічною реакцією системи дихання на зниження парціального тиску кисню або підвищення парціального тиску вуглекислого газу в крові. Зростання частоти дихання супроводиться зниженням амплітуди дихальних рухів, зменшенням дихального об’єму і ефективності альвеолярної вентиляції. Внаслідок цього виникає хибне коло причинно-наслідкових стосунків, що поглиблюють розлади дихання і важкість стану хворого.

Причинами патологічного прискорення частоти дихання можуть бути: звуження просвіту дрібних бронхів (бронхіти, бронхіальна астма і т.п.); зменшення дихальної поверхні легень (пневмоній, пухлини, ателектази і т. П.); неповноцінна глибина дихання в зв’язку з ураженням нервово ̶ м’язового і кістково ̶ хрящового апарату: діафрагміти, міозити, остеохондроз, переломи ребер, тощо; порушення транспорту кисню (анемії); тканинні гіпоксії (дефіцит ферментів і т.п.).

Зменшення частоти дихання наступає при пригніченій функції дихального центру (пухлини мозку, інсульти, менінгіти, уремія, деякі захворювання печінки, інфекційні захворювання, отруєння, агонія). Рідке дихання буває при значних перешкодах для проходження повітря (сильне збільшення мигдаликів, перетискання трахеї пухлиною, аневризмою аорти і т.п.), внаслідок чого зростає тривалість вдиху.

Глибина дихання визначається об’ємом вдихнутого і видихнутого повітря в спокійному стані (норма – 300 ̶ 900 мл, середнє значення – 500 мл). Поверхневе дихання здебільшого буває частим. Глибоке дихання поєднується з патологічним зрідшанням.

Ритм дихання у здорових людей правильний, що виражається однаковою тривалістю і глибиною кожного дихального руху або (правильніше) циклу.

При багатьох захворюваннях мають місце порушення функції дихального центру, що зумовлюють аритмію дихання. При цьому окремі дихальні рухи здійснюються частіше або рідше. Глибина окремих рухів стає неоднаковою і неадекватною нормі. Незначну аритмію дихання можна в фізіологічних умовах спостерігати під час сну.

* 1. Аускультація легень

Аускультація, як і перкусія, є одним з провідних методів об’єктивного обстеження хворих і фундується на вислуховуванні звукових явищ, зумовлених коливаннями в організмі тих чи інших його елементів. Різниця між обома методами є лише в тому, що при перкусії коливання тих чи інших органів викликані штучно з допомогою перкуторного удару, а при аускультації ми вловлюємо звуки, що виникають в організмі самостійно внаслідок зміни в напруженні тканин органів при їх функціюванні. Тому звуки в другому випадку значно слабші і можуть вловлюватися лише при прикладанні вуха до тіла (безпосередня аускультація), або спеціальних звукопровідних приладів, що називаються стетоскопами чи фонендоскопами (посередня аускультація). Остання має низку переваг перед безпосередньою аускультацією. Зокрема, вона зручніша в гігієнічному плані, дозволяє прослуховувати ті ділянки тіла, які для безпосереднього вислуховування вухом недоступні (над- і підключичні ямки, пахові ділянки). Звуки при посередній аускультації сприймаються з меншої аускультативної сфери.

Правила аускультації легень.

1. Грудна клітка повинна бути достатньо оголена, оскільки шарудіння одягу і білизни заважають диференціації звуків;

2. Тертя волосся під стетофонендоскопом може викликати побічні звуки, тому місця з волосяним покривом повинні бути попередньо змочені водою чи жиром, що важливо для початківців в освоєнні цього методу;

3. В приміщенні, де проводиться вислуховування, повинна бути максимально можлива тиша і оптимальна температура, оскільки фібрилярні скорочення м’язів, зумовлені холодом, можуть симулювати патологічні звуки;

4. Стетофонендоскоп повинен прилягати до тіла обстежуваного щільно, всім краєм слухавки, але безболісно;

5. Пальці, що притримують слухавку, повинні бути чітко зафіксовані, щоб не утворювалось шарудіння;

6. Положення лікаря і хворого регламентуються (як і при перкусії) в першу чергу станом останнього, а також тими умовами, в яких проводиться аускультація.

Для виявлення патологічних процесів в легенях необхідно проводити зрівняльну аускультацію, тобто вислуховувати легені на симетричних ділянках. Необхідно дотримуватись і певної послідовності: починають з верхівок і донизу вислуховують передню поверхню грудної клітки, потім бокові і задні відділи.

Фізичні основи аускультації подібні до тих, що були викладені щодо перкусії. Проте, для повного розуміння акустичних феноменів, що виникають при аускультації, необхідно згадати низку фізичних даних.

Як відомо, розповсюдження звуку проходить хвилеподібно внаслідок чергувань згущень і розріджень повітря. Оскільки звукова хвиля розповсюджується прямолінійно в усіх напрямках, то кожний шар згущеного і розрідженого повітря має форму порожнистої кулі, а всю масу повітря, що проводить звук в усіх напрямках, можна уявити собі в поперечному перерізі як ряд концентричних кілець, в центрі яких знаходиться джерело звуку. В міру віддалення від джерела звуку об’єм кожного шару збільшується, а ступінь згущення – зменшується. З кожним наступним шаром енергія коливань розподіляється на все більші об’єми повітря, не кажучи про те, що при передачі поштовху від шару частина енергії витрачається на подолання внутрішнього тертя частин повітря. Тому в міру віддалення від джерела звуку голосність його зменшується.

Основні дихальні шуми. Везикулярне дихання завжди вислуховується в нормі над легеневою тканиною і за своїм генезом є багатокомпонентним, домінуючу роль серед яких відіграє шум, виникаючий внаслідок завихрення повітря при його поступленні в альвеоли під час вдиху, а також коливання альвеолярних стінок, зумовлене повітряним потоком. Тому це дихання називають ще альвеолярним. В нормі воно вислуховується на протязі всього вдиху і на початку видиху, доки стінки альвеол зберігають своє напруження (а спадаються вони раптово, на відміну від вдиху, де їх розправлення виникає послідовно).

Оскільки розправлення альвеол під час вдиху виникає послідовно, то везикулярне дихання сприймається як звук “ф” на вдисі.

Найкраще везикулярне дихання вислуховується на передній поверхні грудної клітки, підкрильцевих і підлопаткових ділянках. В ділянках верхівок і нижніх країв є додаткові (побічні) дихальні шуми. При аускультації грудної клітки в патологічних умовах нерідко, крім основних, вислуховуються додаткові дихальні шуми, що можуть бути настільки голосні і численні, що перекривають основні дихальні шуми (везикулярне чи бронхіальне дихання). Тому рекомендується (особливо початківцям) спочатку вслухатися в основні, а потім в додаткові дихальні шуми.

Додаткові дихальні шуми виникають в трахеї, бронхах, альвеолах, бронхоектазах, плевральній порожнині і залежать від наявності там сторонніх має (слизу, гною, ексудату, набрякової рідини, крові, згустків фібрину, харкотиння, тощо). Ці сторонні маси можуть при проходженні повітря по трахеї, бронхах і взагалі по дихальні екскурсії пересуватися, даючи коливання, чим зумовлюють додаткові дихальні шуми. До додаткових дихальних шумів відносяться: хрипи, крепітація і шум тертя плеври.гень, де маса альвеол менша, воно прослуховується гірше.

* 1. Лабораторні методи дослідження

- Загальний аналіз крові:

Вірогідність позалікарняної пневмонії бактеріальної етіології у дітей досить висока за наявності лейкоцитозу (особливо понад 20х109/л), нейтрофільозу та прискореної ШОЕ, особливо коли це пов’язується з лихоманкою вище 39 градусів, але цей зв’язокне був зареєстрований у всіх дослідженнях. При атипових позалікарняних пневмоніях: лімфоцитоз, еозинофілія (при хламідійній пневмонії) прискорене ШОЕ.

-Показники гострої фази запалення, такі як ШОЕ, концентрація С-реактивного протеїну (СРП), концентрація сироваткового прокальцитоніну, не можуть бути використані для визначення вірусних та бактеріальних причин позалікарняної пневмонії.

-Визначення показників гострої фази запалення: підвищення рівня СРП, прокальцитоніну,сіалових кислот має не стільки діагностичне значення, скільки може бути показником ефективності лікування [10, с. 12].

2.7 Інструментальні методи дослідження

-Пульсоксиметрія: Пульсоксиметрія повинна проводитися всім дітям з підозрою на пневмонію та гіпоксемію. Наявність гіпоксемії має бути підставою для прийняття рішень щодо госпіталізації хворого, подальшого діагностичного обстеження та обсягу лікування.

-Рентгенографія органів грудної клітки: Характерні інфільтративні зміни, вогнищеві або сегментарні, на фоні посилення легеневого малюнка з ущільненим коренем за рахунок набряклих прикореневих лімфовузлів. При вогнищевій пневмонії також виявляється гомогенна інфільтративна тінь унаслідок сумації окремих дрібних вогнищ.

Дітям з клінічними ознаками пневмонії рекомендується проводити рентгенографію органів грудної клітки коли: клінічні результати є неоднозначними, підозрюються ускладнення, такі як плевральний випіт, або пневмонія є тривалою і не реагує на протимікробні препарати.

Рентгенографія органів грудної клітки є необов’язковою при неускладненій позалікарняній пневмонії при лікуванні в амбулаторних умовах.Рентгенографія органів грудної клітки в двох проекціях (задньопередній і бічній) повинна бути проведена у хворих з підозрою або документованою гіпоксемією, або значним респіраторним дистресом, а також при підозрі на ускладнений перебіг пневмонії [10, с. 12].

Варто пам’ятати!Помилково негативні результати рентгенологічної діагностики пневмонії спостерігаються при ранній стадії захворювання, зневодненні, нейтропенії, а також при пневмоніях. У цих випадках необхідно повторити рентгенологічне дослідження через 24 години. Слід зазначити, що результати рентгенографічного дослідження не можуть використовуватися для визначення етіологічного чинника пневмонії [10, с. 12].

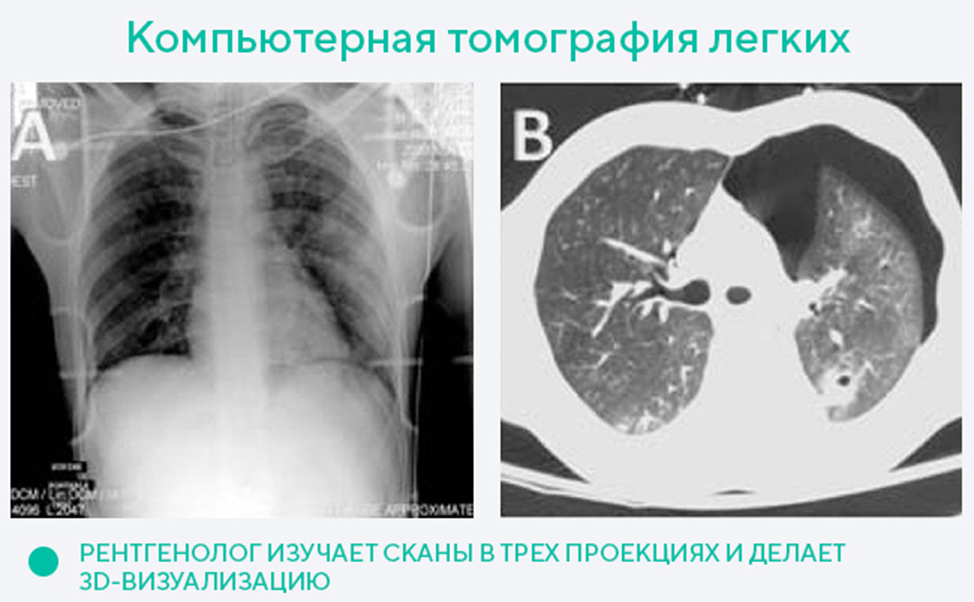
Повторна рентгенографія органів грудної клітки повинна бути виконана тільки при відсутності позитивної динаміки від проведення антибактеріальної терапії протягом 48-72 годин, а також при підозрі на розвиток ускладнень. Повторну рентгенографію органів грудної клітки необхідно провести через 4-6 тижнів після перенесеної пневмонії хворим з рецидивуючою пневмонією, а також при підозрі на анатомічні аномалії або аспірації чужорідного тіла.

- Комп’ютерна фоноспірографія (рекомендовано):

Фоноспірографічні критерії вогнищевої пневмонії: підвищення частотного діапазону основних дихальних шумів не менше ніж на 22% на вдиху та на 83% на видиху при спокійному диханні дитини (жорстке дихання); наявність в кінці кожної фази вдиху групи високоінтенсивних широкосмугових імпульсних спектральних складових з частотою 90-1100 Гц (крепітація).

Фоноспірографічні критерії сегментарної (полісегментарної) пневмонії: зниження частотних характеристик основних дихальних шумів не менше ніж у 1,5-2 рази та їх інтенсивності не менше ніж в 1,3 – 1,7 рази (ослаблене везикулярне дихання); наявність в кінці кожної фази вдиху групи високоінтенсивних широкосмугових імпульсних спектральнихскладових з частотою 150-1200 Гц (крепітація) [10, с. 13].

-Комп’ютерна томографія (КТ) проводиться хворим з підозрою на пневмонію за показаннями. КТ проводиться при ураженні верхніх долей, лімфатичних вузлів, межистіння,зменшенні об’єму долі, підозрі на абсцедування, були, при неефективності адекватної антибактеріальної пневмонії.



Мал. 1.3 ̶ Комп’ютерна томографія (Зображена ̶ пневмонія)

Як відомо, КТ – це пошарове дослідження,засноване на комп’ютерній реконструкції зображення, яке отримується завдяки круговому скануванню об’єкту вузьким пучком рентгенівського випромінювання. Завдяки більшій розрішуючій здатності, КТ значно потіснила лінійну томографію. Тонкі зрізи органів грудної порожнини, комп’ютерна обробка інформації, виконання дослідження в зжаті строки (10-20 секунд), що виключає артефакти, які пов’язані з диханням, передаточною пульсацією, можливість контрастного посилення дозволяє значно покращити якість КТ-зображення. КТ дозволяє вивчити тонкі деталі морфології легеневої тканини (оцінити стан часток, сегментів та легенової тканини, виявити бронхоектази, ділянки бронхіолярної емфіземи, пухлин, вогнищ запалення). КТ грудної клітки показана дітям, хворим з підозрою на ускладнену пневмонію (наприклад, плевральний випіт та ін.), а також тим, у кого лікування антибіотиками є недостатньо ефективним. КТ необхідна для встановлення відношення виявленого в легені утворення до пристіночної плеври, перикарду, ребрам, крупним кровоносним судинам. Частіше при КТ органів дихання роблять декілька зрізів (5-10) на відстані 5-10 мм один від одного. Спеціальної підготовки пацієнтів для проведення цього дослідження не потрібно [10, с. 13].

Таким чином, показанням для проведення КТ у дітей із запаленнями легенів є невідповідність клінічних та рентгенологічних даних, а також розвиток ускладнень, які підозрюють за даними клінічного та рентгенологічного обстеження. КТ дозволяє більш детально визначити обсяг, характер і поширеність патологічних змін в легеневій тканині, що сприяє підвищенню ефективності диференціальної діагностики пневмоній у дітей, насамперед з туберкульозом легень, грибковими та паразитарними захворюваннями , аномаліями розвитку органів дихання [10, с. 14].

-Ультразвукове дослідження (УЗД). При гострій пневмонії в зоні запальної інфільтрації альвеоли заповнюються ексудатом, внаслідок чого виникає набряк, посилюється кровонаповнення, легкість легеневої тканини знижується, ущільнюється легенева паренхіма. Ці зміни дозволяють візуалізувати змінену легеневу тканину, визначати локалізацію, протяжність,

структуру, виявляти можливі ускладнення (деструкція, плевральний випіт, ателектаз), проводити динамічний моніторинг за перебігом захворювання в процесі лікування і після клінічного одужання [10, с. 14].

При вогнищевій формі пневмонії на ехограмі, можлива візуалізація вогнища інфільтрації у вигляді утворення неправильної, ближче до округлої, форми або «ефекту посилення реверберацій». Останній відзначається також і при гострих бронхітах і ГРВІ, тобто він не є специфічною ознакою вогнищевої пневмонії. Виникнення цього феномена пов’язане з посиленням лімфотоку, що супроводжує всі ці захворювання, та проходженням ультразвукового променя через розширену поверхневу лімфатичну мережу, що об’єднує лімфатичну систему вісцеральної плеври і кортикального шару легень, з підвищеним кровонаповненням субплеврально розташованих кровоносних судин [10, с. 14].

Етіологічна діагностика

-Фарбування мокроти або бронхіального ексудату за Грамом і бактеріологічний посів (посів матеріалу з носа – не інформативний);

- Імунофлюоресцентні методи (деякі віруси);

- Серологічні методи дослідження (реакція зв’язування комплементу, РНГА);

- Діагностична плевральна пункція з посівом вмісту на бактеріальну флору (при плевральному випоті);

- Туберкулінова шкірна проби проводиться за показаннями у дітей при контакті з хворим на туберкульоз в анамнезі, а також при самостійній чи сімейній подорожі в райони, де поширений туберкульоз;

- Бактеріологічний посів крові на стерильність в амбулаторних хворих не є рутинною процедурою, а проводиться за показаннями, тоді як у госпіталізованих хворих проводиться обов’язково;

- Тести на виявлення антигенів у сечі не рекомендуються для діагностики пневмококової пневмонії у дітей через можливість хибнопозитивних результатів.

2.8 Додаткові методи дослідження

1. Гемограма. У хворих на пневмонії частіше за все спостерігаються лейкоцитоз,нерідко помірний (10-12х109/л), нейтрофiльоз 80-90%, паличкоядерний зсув до 7-30%, інколи з'являються юні форми лейкоцитів, мiєлоцити. Знижується вміст у периферичній крові еозинофiлів, базофiлів, лiмфоцитів, збільшується рівень моноцитів. Нерідко спостерігається тромбоцитопенiя, інколи у поєднанні з геморагічним синдромом. Часто і суттєво збільшується ШОЕ;

2. При дослідженні біохімічного аналізу крові визначаються ознаки iмуно-запального синдрому - диспротеїнемiя (підвищення рівня α-1- та α-2-, γ-глобулiнів), підвищення рівня Среактивного протеїну, сiалових кислот, серомукоїдів, фiбриногену, гаптоглобiну та інших гострофазових показників;

3. При дослідженні сечі можуть виявлятися симптоми гострої токсичної нирки ̶ притеїнурiя, цилiндрурiя, мікрогематурiя;

4. Дослідження мокроти та мікробіологічна діагностика.

Велике значення для проведення терапії пневмоній має встановлення етіологічного діагнозу ̶ виявлення збудника захворювання і його чутливості до антибiотиків [6, с. 10 ̶ 11].

Послідовність мікробіологічної діагностики при пневмонії:

-мікроскопія (бактеріоскопія) мазків, окрашених за Грамом, для диференціації; грампозитивної та грамнегативної мікрофлори (орієнтований експрес-метод);

-посів матеріалу (бактеріологічний метод) для виділення та ідентифікації збудника,визначення його чутливості до антибіотиків;

-мікроскопия мазків за Цилем ̶ Нильсенем (бактеріоскопія мікобактерій туберкульозу);

-визначення специфічних антитіл та антигенів у сироватці крові серологічними методами (для веріфікації атипової пневмонії) – метод парних сироваток - 2-х разове дослідження крові у гострий період захворювання та у період реконвалесценції – через декілька тижнів від початку захворювання [6, с. 11].

Етіологічну роль мікроорганiзму в розвитку захворювання підтверджує приріст антитіл до даного мікроорганiзму у серіях сироваток у чотири і більше разів. Для iдентифікацiї антитіл використовують реакцію зв'язування комплемента (РЗК), реакцію гальмування гемагглютинацiї (РГГА), реакцію нейтралiзацiї (РН), реакцію iмунофлюоресценцiї (РІФ).

5. Імунологічні дослідження. Iмунологічні зміни дозволяють виявити різноманітні порушення клітинного й гуморального iмунiтету, оцінити iмунну реактивність даного хворого. У багатьох хворих на пневмонiї спостерігається зниження числа й активності Тлiмфоцитів, відсотка фагоцитуючих клітин, фагоцитарного індексу та кількості лiзоциму в лiмфоцитах та моноцитах. Вірусні пневмонiї та бактеріальні, що розвинулися після вірусної інфекції, характеризуються підвищеним вмістом Т-супресорів та зниженням кількості Т-хелперів. При затяжному перебігу пневмоній iмунологічні зміни більш значні: знижений вміст Т- і В-лiмфоцитів, Ig А, М, G, знижується активність лiзоциму, лактоферину, концентрація антибактерiальних антитіл.

6. Спірографія. При вивченні спiрометричних показників виявляється змішаний тип вентиляційних порушень ̶ поєднання рестриктивних та обструктивних змін, навіть якщо клінічні прояви бронхіальної обструкцiї відсутні. Клінічним еквiвалентом брохiальної обструкцiї на рівні крупних бронхів є приступоподібний кашель; на рівні дрібних бронхів ̶ постійна експіраторна задишка. Розсіяні сухі хрипи із свистом з'являються при порушенні бронхіальної прохідності на рівні середніх та дрібних бронхів.

7. Дослідження плеврального випоту [6, с. 11].

Особливості обстеження пульмонологічних хворих

Обстеження хворих із патологією органів дихання проводять за загальним планом. Разом з тим, для пульмонології як і для інших медичних галузей, характерні деякі специфічні особливості. Насамперед потрібно більше уваги приділяти вивченню симптомів, властивих патології органів дихання, а також фізичним методам обстеження, знаючи основні анатомо-фізіологічні особливості органів дихання.

Якщо хворий не звертався до лікаря за медичною допомогою, будь-якої спеціальності, та не обстежений флюорографічно більше року, лікар зобов’язаний направити пацієнта на флюорографію[18, с. 22].

ВИСНОВОК

В результаті аналізу літературних джерел за темою «Комплексна методика обстеження хворих на пневмонію», було дослідженно анатомічно-фізіологічну будову легень. Дослідивши хвороби пов’язані з дихальною системою, та в часності легенями.

Визначивши основні симптоми хвороби та патологічні особливості пневмонії. Зазначивши чим відрізняється пневмонія від інших захворювань дихальної системи.

Було досліджено комплексне обстеження цієї хвороби, всі види та категорію обстежень. Розглянутуто кожний вид обстеження та зібрано його в комплекс.

В наш час 100% виявити хвороби пройшовши комплекс обстеження дуже легко. Особливо найефективнішими методами є застосування рентгенографії легень і бактеріологічний посів мокротиння.

Якщо при перших симптомах відвідати лікаря, можна запобігти ускладненням та подальшому розвитку хвороби. Якщо б кожен звертався з першими симптомами до лікаря то в Україні була б менша захворюваність та смертність від цією хвороби. Тим паче в наш час, коли в Ураїні та у всьому світі пандемія COVID-19, потрібно ретельніше стежити за своїм здоров’ям та самопочуттям.

Кожен сам творець свого майбутнього,та повинен дбати не тільки про своє здоров’я та здоров’я своєї країни. Дотримуватись гігієнічних норм, відвідувати лікаря, та при захворюванні тримати дистанцію та вдягати медичну маску.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Матешук-Вацеба Л.Р. Нормальна анатомія : навч.-метод. посібник. Львів : Поклик сумління, 1997. 269 с.

2. Фредерік Мартіні. Анатомічний атлас людини: Київ: Медицина, 2018. 128 с.

3. Федонюка Я.І., Білика Л.С., Мікули Н.Х. Анатомія та фізіологія з патологією: підруник. Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. 680 с.

4. Бондар Я.Я., Файфура В.В. Паталогічна анатомія і Патологічна фізіологія людина: підручник: Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. 494 с.

5. Шевчука В.Г., Наливайка Д.П. Посібник з нормальної фізіології: Київ: Здоров’я, 1995. 368 с.

6. Жупавльова Л.В., Пневмонії : методичні вказівки : Харків, 2016. 9 с.

7. Тодоріко Л.Д. Диференціальна діагностика основних синдромів при захворюваннях органів дихання та додаткові матеріали з фтизіатрії: навч.посібник, БДМУ Чернівці: Медуніверситет, 2011. 320 с.

8. Антипкін Ю.Г., Майданник В.Г., Лапшин В.В. Класифікація пневмонії у дітей, Київ: 2011. 73 с.

9. Майданник В.Г., Дука К.Д., Качалова О.С. Ефективність застосування проспану при захворюваннях органів дихання у дітей: Київ: 2003. 108 с.

10. Майданник В.Г., Ємчінська Є.О. Клінічні рекомендації з діагностики та лікування позалікарняної пневмонії у дітей з позиції доказової медицини: Київ, 2014. 48 с.

11. Цимбаліста О.Л., Вовк З.В., Митник Н.Я. Дитяча пульмонологія: навч. посібник. Медицина, Київ: 2019. 600 с.

12. Приступа Л.Н.,Винниченко Л.Б. Пульмонологія: навч.посібник. Суми, 2009. 195 с.

13. Фещенка Ю.І., Мельника В.П., Ільницького І.Г. Пульмонологія та фтизіатрія: підручник. Київ, Львів. 2009. 1336 с.

14. Фещенко Ю. І., Дзюблик О. Л. Негоспітальна пневмонія у дорослих», етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія (методичні рекомендації): Київ. 2004. 20 с.

15. Чикайло І.В. Обстеження хворого: навч.посібник. Львів, 2019. 164 с.

16. Жарінова О., Іваніва Ю., Куця В. Функціональна діагностика: «Четверта хвиля», Харків: 2021. 784 с.

17. Григус І.М. Фізична реабілітація в пульманогії: навч. Посібник. Рівне, 2019. 259 с.

18. Клінічно-рентгенологічний атлас з діагностики захворювань легень/ Л.Д. Тодоріко та ін. Чернівці: Медуніверситет, 2013. 342 с.

19. Swingler G.H., Hussey G.D., Zwarenstein M. Randomised controlled trial of clinical outcome after chest radiograph in ambulatory acute lower-respiratory infection in children. Lancet. 1998

20. Schauner S., Erickson C., Fadare K., Stephens K. Community-acquired pneumonia in children: A look at the IDSA guidelines. J Fam Pract. 2013