

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

С. М. Кисельов, О. В. Назаренко, Я. В. Земляний,
Н. І. Капшитар, Є. О. Аравіцький

**ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА
ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ ХВОРОБ
ОРГАНІВ ДИХАННЯ**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК ДЛЯ СТУДЕНТІВ

Запоріжжя

2021

УДК 616.24-07-08(075.8)

О-75

*Навчальний посібник рекомендований до видання Центральною методичною Радою Запорізького державного медичного університету
(протокол № 4 від «27» травня 2021 р.)*

Рецензенти:

С. Я. Доценко - завідувач кафедри внутрішніх хвороб-3, д-р мед. наук, професор;

Н. С. Михайловська - завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб, д-р мед. наук, професор.

Автори:

С. М. Кисельов - д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб-1 та симуляційної медицини;

О. В. Назаренко – канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб-1 та симуляційної медицини;

Я. В. Земляний – канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини;

Н. І. Капшитар – канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини;

Є. О. Аравіцький – канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини.

Основи діагностики лікування та профілактики основних
О-75 хвороб органів дихання : навчальний посібник для студентів в галузі знань 22 «Охорона здоров'я» спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» навчальна дисципліна «Внутрішня медицина» / С. М. Кисельов, О. В. Назаренко, Я. В. Земляний, Н. І. Капшитар, Є. О. Аравіцький. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2021. – 153 с.

У посібнику наведені навчально-методичні матеріали щодо сучасних уявлень про основи діагностики, лікування та профілактики основних захворювань органів дихання, обґрунтовано актуальність проблеми, наведено критерії клінічної, лабораторної та інструментальної діагностики, принципи та алгоритми лікування хворих згідно вимог робочої програми вивчення навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» у галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальностями 222 «Медицина», 228 «Педіатрія».

УДК 616.24-07-08(075.8)

© Кисельов С. М., Назаренко О. В., Земляний Я. В., Капшитар Н. І., Аравіцький Є. О., 2021.

©Запорізький державний медичний університет, 2021.

ЗМІСТ

Преамбула.....	4
Хронічне обструктивне захворювання легень	5
Бронхіальна астма.....	32
Пневмонії.....	73
Плеврити.....	95
Інфекційно-деструктивні захворювання легень.....	112
Дихальна недостатність.....	131
Список використаної літератури.....	148

Преамбула

Навчальний посібник присвячено описанню етіології, патогенезу, клінічної картини, методів лабораторної та інструментальної діагностики, принципів та алгоритмів лікування найбільш розповсюджених захворювань органів дихання.

Необхідність такого видання пов'язана з переглядом в останні роки багатьох уявлень про причини і механізми розвитку, методи діагностики і лікування захворювань органів дихання інфекційної і неінфекційної природи. Розроблені нові класифікації захворювань, які враховують сучасні уявлення про етіологію та патогенез захворювань, нові можливості їх ранньої діагностики та ефективного лікування.

Слід підкреслити, що, не зважаючи на значні досягнення сучасної пульмонології, кількість хворих з легеневою патологією зростає щороку. Часто перебіг захворювань є атиповим та резистентним до лікування. Це пов'язано, перш за все, з постійною зміною властивостей інфекційних збудників, зростанням їх резистентності, різким погіршенням екологічної ситуації, появою нових етіологічних факторів та зміною реактивності макроорганізму.

Нажаль, ми маємо констатувати відносно високий рівень діагностичних помилок, несвоєчасну діагностику та початок адекватного лікування, коли йдеться про такі захворювання як пневмонія, бронхіальна астма, хронічне обструктивне захворювання легень, плевральний випіт, інфекційно-деструктивні захворювання легень та ін., що, як наслідок, призводить до високої частоти виникнення важких ускладнень, випадків передчасної непрацездатності та смертності.

Отже, в цьому посібнику відображено сучасні погляди на етіологію та патогенез, наведені клінічні прояви, діагностичні критерії та лікувальні підходи до основних хвороб органів дихання. Посібник складено згідно вимог робочої програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» у галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальностями 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» та призначено для студентів 4 курсу медичного факультету.

Хронічне обструктивне захворювання легень

Актуальність теми. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) залишається однією з найважливіших проблем для системи охорони здоров'я в Україні та в світі. В результаті широкого розповсюдження факторів ризику та загального постаріння населення у світі спостерігається прогресуюче зростання захворюваності та смертності від ХОЗЛ. За підрахунками експертів ВООЗ у світі на ХОЗЛ страждає від 8 до 22% дорослих віком від 40 років і старше, а помірно-тяжкий перебіг захворювання відмічається майже у 80 млн. людей [11].

Незважаючи на успіхи, досягнуті у веденні хворих з цією патологією, ХОЗЛ займає четверте місце в структурі причин смертності в світі [6]. За оцінками Національного інституту фтизіатрії і пульмонології поширеність ХОЗЛ в Україні складає біля 3 млн хворих, тобто до 7% дорослого населення [11]. Найчастіше захворювання вперше виявляють у пацієнтів віком 55-65 років. Часті загострення ХОЗЛ призводять до розвитку ускладнень та значного зниження якості життя пацієнтів. За оцінками експертів ХОЗЛ в Україні є причиною смерті щонайменше у 2% населення [35].

ХОЗЛ відноситься до захворювань, які можна попередити, оскільки його причини добре відомі. Насамперед це тривале куріння і промислові та побутові повітряні поллютанти [3].

Невпинний ріст захворюваності та смертності, часті звертання пацієнтів за медичною допомогою в зв'язку з загостреннями ХОЗЛ та високі економічні витрати визначають актуальність вивчення цієї патології студентами.

ХОЗЛ – прогресуюче захворювання, яке характеризується персистуючими респіраторними симптомами і обмеженням повітряного потоку, що виникають внаслідок аномалій дихальних шляхів та/або альвеол, як правило, викликаних значним впливом шкідливих часток і газів [11]. Загострення і коморбідні стани є невід'ємною частиною ХОЗЛ і вносять значний внесок у клінічну картину і прогноз [3]. Характерне для ХОЗЛ хронічне обмеження прохідності дихальних шляхів зумовлене поєднанням захворювання дрібних дихальних шляхів

(обструктивний бронхіоліт) та деструкції паренхіми (емфізема), відносний вклад кожної складової неоднаковий у різних хворих [35].

Поняття «емфізема легень» і «хронічний бронхіт» не входять у сучасне визначення ХОЗЛ [11]

Емфізема легень – стійке розширення дихальних шляхів дистальніше термінальних бронхіол, що супроводжується зменшенням газообмінної поверхні легень [3]. Причиною стану є деструкція альвеолярних стінок, не пов'язана з фіброзом.

Термін «емфізема легень» описує одну з багатьох структурних змін, притаманних ХОЗЛ [11].

Поняття «хронічний бронхіт» характеризує пацієнта з продуктивним (з виділенням мокротиння) кашлем впродовж щонайменше 3-х місяців протягом двох років поспіль. Це самостійне захворювання, яке може передувати розвитку бронхіальної обструкції або обтяжувати вже існуюче запалення, викликаючи стійке обмеження дихальних шляхів [35].

Етіологія ХОЗЛ

Екзогенні фактори ризику ХОЗЛ:

- довготривале тютюнопаління (індекс паління 10-20 пачко-років);
- пасивне тютюнопаління;
- промислові та побутові шкідливі викиди (повітряні поліутанти, гази та продукти згорання біоорганічного палива);
- часті інфекції в дитячому віці;
- низький соціально-економічний стан [6].

Ендогенні фактори ризику ХОЗЛ:

- генетично зумовлений спадковий дефіцит α -1-антитрипсину;
- вік (більше 40 років);
- гіперреактивність бронхів (супутня бронхіальна астма);
- незавершений розвиток легень (ускладнення під час вагітності, пологів, обтяжливі обставини розвитку в дитячому віці) [3].

Пацієнти, що мають високий ризик розвитку ХОЗЛ:

- вік старше 40 років, з наявністю факторів ризику;
- діти, які часто хворіли важкі респіраторні інфекції ;
- діти, які народилися у матері з ускладненою вагітністю, пологами, хворої на СНІД;
- спадковий дефіцит α -1-антитрипсину;
- пацієнти, які палять багато років (індекс паління 10–20 пачко-років), пасивні курці [3].
- особи, умови праці яких пов'язані з небезпечними умовами виробництва та побутовими шкідливими викидами;
- низький соціально-економічний стан (недостатнє харчування, перенаселеність, часті переохолодження);
- пацієнти, насамперед курці, з туберкульозом, ВІЛ інфекцією;
- ознаки гіперреактивності бронхів (супутня бронхіальна астма, особливо у курців);
- незавершений розвиток легень у новонароджених, вроджені вади легень [35].

Патогенез ХОЗЛ

- Хронічне запалення дихальних шляхів, паренхіми та судин легень
- Оксидантний стрес
- Дисбаланс системи «протеїнази- антипротеїнази» [3]
- Висока концентрація запальних медіаторів, структурні зміни повітрянопровідних шляхів
- Експіраторне обмеження повітряного потоку, обумовлене зворотними і незворотними компонентами.
- Легенева гіперінфляція [35].

Незворотні компоненти бронхообструкції:

- фіброз і звуження просвіту дихальних шляхів;
- втрата еластичної тяги легень внаслідок альвеолярної деструкції;
- втрата альвеолярної підтримки просвіту малих дихальних шляхів [6].

Зворотні компоненти бронхообструкції:

- накопичення запальних клітин, слизу і ексудату плазми в бронхах;
- порушення скорочувальних властивостей дихальних м'язів;
- динамічна гіперінфляція (підвищена повітряність легень) при фізичному навантаженні [11].

Легенева гіперінфляція («повітряна пастка») розвивається через затримку повітря в альвеолах при видиху внаслідок втрати еластичної тяги легень (статична легенева гіперінфляція) або в результаті недостатнього часу видиху в умовах вираженого обмеження експіраторного повітряного потоку (динамічна легенева гіперінфляція) [35]. Звуження просвіту і зменшення числа термінальних бронхіол передують розвитку емфізематозної деструкції альвеол як при центроацинарній, так і при панацінарній емфіземі [3].

Тяжкий перебіг ХОЗЛ характеризується **порушенням газообміну** і розвитком гіпоксемії та гіперкапнії. Основним патогенетичним механізмом гіпоксемії є порушення вентиляційно-перфузійного відношення V_a/Q (V_a - альвеолярна вентиляція, Q -серцевий викид) [6]. Ділянки легень з низьким V_a/Q асоціюються з розвитком гіпоксемії, а ділянки з підвищеним V_a/Q збільшують фізіологічний мертвий простір, внаслідок чого для підтримки нормального рівня парціальної напруги вуглекислого газу в артеріальній крові (P_aCO_2) збільшується загальна вентиляція легень [3].

Гіперсекреція слизу у пацієнтів з ХОЗЛ, обумовлена метаплазією слизової оболонки зі збільшенням кількості келихоподібних клітин та розмірів підслизових залоз у відповідь на хронічне подразнення дихальних шляхів шкідливими речовинами що проявляється хронічним продуктивним кашлем [35].

Легенева гіпертензія розвивається на пізніх стадіях ХОЗЛ внаслідок обумовленого гіпоксією спазму дрібних легневих артерій, що, зрештою, призводить до структурних змін (гіперплазії інтими та гіпертрофії/гіперплазії гладком'язового шару) [6]. У судинах відмічається запальна реакція, подібна до реакції в дихальних шляхах, та дисфункція епітелію. Втрата капілярного шару при емфіземі також сприяє зростанню тиску в системі легеневої артерії [3].

Циркуючі медіатори запалення при ХОЗЛ сприяють втраті м'язової маси та кахексії, провокують розвиток або погіршують перебіг серцевої недостатності, остеопорозу, анемії, депресії у пацієнтів [35].

Клініка ХОЗЛ

- Хронічний непродуктивний кашель (спочатку епізодичний, згодом триває протягом всього дня)
- Хронічне виділення невеликої кількості мокротиння, яке зазвичай насилу відкашлюється
- Прогресуюча задишка, що збільшується при фізичному навантаженні та турбує пацієнта впродовж дня [6]
- Відчуття скутості грудної клітки після фізичного навантаження

Наявність цих симптомів у пацієнта старше 40 років з факторами ризику (куріння, вплив промислових поллютантів та продуктів згоряння палива) свідчить про високу імовірність діагнозу ХОЗЛ [35].

Фізикальні ознаки ХОЗЛ можуть виявлятися лише при прогресуванні захворювання.

Основні клінічні прояви ХОЗЛ:

- Дифузний ціаноз
- Діжкоподібна форма грудної клітки, розширення ксіфостернального кута
- Участь у диханні допоміжної мускулатури, втягування нижніх ребер при вдиху
- Коробковий перкуторний звук над легеньми
- Зменшення зони відносної серцевої тупості при перкусії
- Збільшення частоти дихання ($>20/\text{хв}$) [6]
- Поверхневе дихання з подовженим видихом, видих через зімкнуті губи
- Аускультация легень - послаблення дихальних шумів, свистяче дихання, потріскування на вдиху
- Серцеві шуми краще вислуховуються в області мечоподібного відростка [6].

Відповідно до особливостей клінічного перебігу захворювання А. Dornhorst, В. Burrows та спіавт. виділили два фенотипи ХОЗЛ: бронхотичний та емфізематозний тип.

Бронхотичний тип ХОЗЛ (рис. 1) частіше спостерігається у злісних курців. Основними скаргами хворих є тривалий кашель з мокротинням, при об'єктивному огляді спостерігається симптоми бронхіальної обструкції (свистяче дихання, сухі хрипи). По мірі прогресування захворювання в клінічній картині починають домінувати прояви легеневого серця – дифузний ціаноз, збільшення ваги, набряки, асцит [18].



Рисунок 1. Бронхітичний тип ХОЗЛ («сині набряклі»).

Пацієнти з емфізематозним типом ХОЗЛ (рис. 2) зазвичай астеничні, відмічається виснаження, втрата ваги та м'язової маси, анорексія [18]. Кашель у пацієнтів неінтенсивний, з невеликою кількістю мокроти. Грудна клітка згодом набуває діжкоподібної форми, спостерігається сплюснення куполів діафрагми, втягування нижніх ребер у фазі вдиху. Домінуючим симптомом є прогресуюча задишка. Через характерний голосний видих скрізь зімкнуті губи (для

уповільнення видиху та покращення спорожнювання легень) хворих описують як «рожеві пихтуни».



Рисунок 2. Емфізематозний тип ХОЗЛ («рожеві пихтуни»).

Лабораторні дослідження

- **Загальний аналіз крові.** У пацієнтів з ХОЗЛ може спостерігатися анемія або поліцитемія (еритроцитоз). Період загострення ХОЗЛ часто супроводжується лейкоцитозом, \uparrow ШОЕ.
- **Біохімічні дослідження крові** (білірубін, трансамінази, сечовина, креатинін, електроліти, глюкоза, альбумін).
- Рівень **запальних біомаркерів** в сироватці крові при загостренні ХОЗЛ (С-реактивний білок, прокальцитонін) [11].
- **Вимірювання газів артеріальної крові** (P_{aO_2} , P_{aCO_2} , рН, бікарбонати, лактат). Проводиться при зниженні $SaO_2 < 92\%$ [3].
- **Мікробіологічне дослідження мокротиння** (бактеріологічний, вірусологічний аналіз)

- **Визначення дефіциту $\alpha 1$ -антитрипсину в сироватці крові.**
Рекомендовано проводити пацієнтам молодше 45 років, при відсутності анамнезу куріння, швидкому прогресуванні захворювання, наявності сімейного анамнезу емфіземи [6].

Інструментальні обстеження

1. **Спірометрія** (рис. 3) проводиться тільки після інгаляції бронхолітика (10-15 хвилин після прийому 400 мкг салбутамолу або іншого бета 2-агоніста короткої дії; 30-45 хвилин після прийому 160 мкг холінолітика короткої дії або їх комбінації) [3].

Вимірюються показники:

- форсована життєва ємність легені (ФЖЄЛ);
- об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁);
- розраховується співвідношення ОФВ₁/ФЖЄЛ (індекс Тіффно) [35].

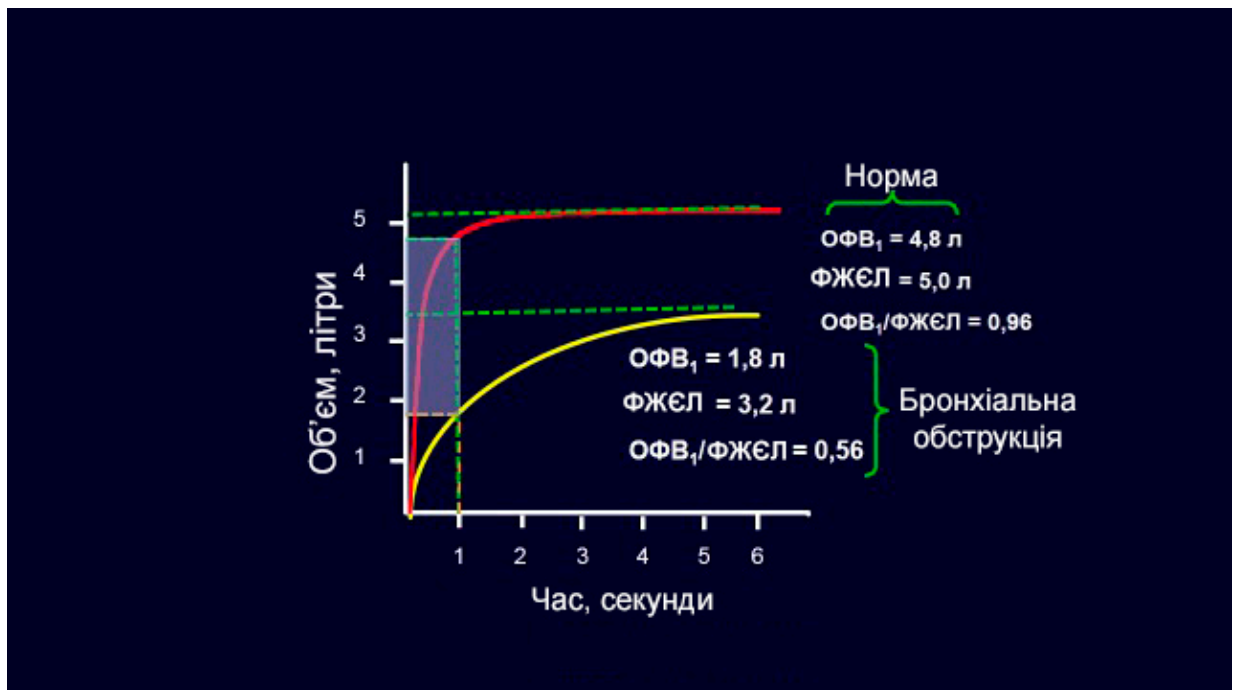


Рисунок 3. Показники спірометрії при ХОЗЛ

Основний діагностичний критерій ХОЗЛ - співвідношення ОФВ₁/ФЖЄЛ менше 0,7 після прийому бронхолітика.

2. **Рентгенологічне дослідження ОГК.** При ХОЗЛ виявляють ознаки легеневої гіперінфляції (пласка діафрагма та збільшення об'єму ретростернального простору у боковій проекції) та звуження судин [11].

3. Комп'ютерна томографія (КТ) органів грудної порожнини.

Проводиться пацієнтам з ХОЗЛ при наявності супутньої патології, плануванні хірургічного втручання зі зменшенням об'єму легень та для визначення розповсюдженості емфіземи [35].

4. Бодіплетизмографія. Дозволяє визначити легеневі об'єми та дифузійну здатність легень. Для ХОЗЛ характерно збільшення залишкового об'єму легень та збільшення загальної ємності легень (статична гіперінфляція). Визначення дифузійної здатності легень виявляє функціональні порушення при емфіземі у хворих на ХОЗЛ і рекомендується проводити пацієнтам із задишкою, яка не відповідає ступеню бронхіальної обструкції за даними спірометрії [11].

5. Пульсоксиметрія - визначення сатурації кисню в крові (SaO_2)

6. Тести з фізичним навантаженням (6-хвилинна хода, тредміл-тест, велоергометрія) проводять для діагностики супутньої патології (ІХС). Також переносимість фізичних навантажень є чутливим прогностичним фактором у хворих на ХОЗЛ [3].

Класифікація ХОЗЛ

Розподіл пацієнтів з ХОЗЛ на клінічні групи проводиться з урахуванням виключно клінічних проявів захворювання (їх сприйняття пацієнтом) та частоти загострень [11].

Спірометрія застосовується для:

- діагностики ХОЗЛ ($\text{ОФВ1/ФЖЄЛ} < 0,7$; бронхообструкція має частково оборотний характер);
- оцінки ефективності лікування та швидкості прогресування захворювання [35].

Обмеження прохідності дихальних шляхів розділяють на чотири категорії ступеню тяжкості (табл. 1).

Таблиця 1. Класифікація тяжкості бронхіальної обструкції при ХОЗЛ (GOLD, 2020)

Група	Ступінь тяжкості	ОФВ1%
GOLD 1	легкий	≥ 80

GOLD 2	помірний	$\geq 50 < 80$
GOLD 3	тяжкий	$\geq 30 < 50$
GOLD 4	дуже тяжкий	< 30

Клінічна класифікація ХОЗЛ базується на комплексній оцінці хворого та дозволяє оцінити прогноз захворювання у пацієнта (ризик розвитку загострень, госпіталізації, смерті). Поділ пацієнтів з ХОЗЛ на 4 клінічні групи враховує вираженість клінічних симптомів – оцінка проводиться з використанням шкали задишки мМДР (табл. 2) та за допомогою опитувальника САТ (табл. 3).

Рівень задишки за шкалою мМДР ≥ 2 або результат САТ ≥ 10 балів вказують на високий рівень симптомів [11].

Таблиця 2. Модифікована шкала для оцінки тяжкості задишки Медичної Дослідницької Ради (мМДР)

Оцінка в балах	Опис симптомів
0	Задишка виникає лише при дуже інтенсивному фізичному навантаженні
1	Задишка виникає при швидкому підйомі сходами або при ходьбі вгору
2	Задишка примушує мене ходити повільніше, ніж ходять люди мого віку, або з'являється необхідність зупинки при ходьбі в своєму темпі по рівній місцевості
3	Задишка примушує робити зупинки при ходьбі на відстань близько 100 м або через декілька хвилин ходьби по рівній місцевості
4	Задишка робить неможливим вихід за межі свого будинку або з'являється при вдяганні й роздяганні

Таблиця 3. Тест оцінки тяжкості ХОЗЛ (COPD Assessment Test (CAT)),

<http://www.catestonline.org>

Я взагалі не кашляю	0	1	2	3	4	5	Я кашляю постійно
У мене в грудях зовсім немає мокротиння (слизу)	0	1	2	3	4	5	Мої груди повністю заповнені мокротинням (слизом)
Мені зовсім не тисне в грудях	0	1	2	3	4	5	Мені дуже сильно тисне в грудях
Коли я йду під гору або підіймаюся сходами на один поверх, я не відчуваю задишки	0	1	2	3	4	5	Коли я йду під гору або підіймаюся сходами на один поверх, я відчуваю дуже сильну задишку
Я займаюся будь-якими домашніми справами без обмежень	0	1	2	3	4	5	Я займаюся домашніми справами з великими обмеженнями
Виходячи з дому, я почуваюся впевнено, незважаючи на захворювання легень	0	1	2	3	4	5	Виходячи з дому, я почуваюся невпевнено через захворювання легень
Я міцно сплю	0	1	2	3	4	5	Я погано сплю через захворювання легень
У мене багато енергії	0	1	2	3	4	5	У мене зовсім немає енергії

Загальний результат тесту САТ визначається як сума балів відповідей на 8 запитань. Загальна сума балів ≥ 10 свідчать про вираженість симптомів ХОЗЛ [3].

Таблиця 4. Клінічна класифікація ХОЗЛ (клінічні групи)

Група	Ризик розвитку загострень	Кількість загострень ХОЗЛ та госпіталізацій протягом останнього року	Шкала мМДР, тест САТ
А (мало симптомів, мало загострень)	низький	0 або 1 без госпіталізації	мМДР 0-1, САТ <10
В (багато симптомів, мало загострень)			мМДР \geq 2, САТ \geq 10
С (мало симптомів, багато загострень)	високий	\geq 2 або \geq 1 загострень з госпіталізацією	мМДР 0-1, САТ <10
Д (багато симптомів, багато загострень)			мМДР \geq 2, САТ \geq 10

Приклад формулювання діагнозу ХОЗЛ.

7. Пацієнт з ХОЗЛ 56 років. ОФВ1 24% від належного, САТ - 16 балів. Загострень та госпіталізацій з приводу ХОЗЛ впродовж року не було.

8. Пацієнт з ХОЗЛ 62 років. ОФВ1 28% від належного, САТ - 18 балів. Протягом останнього року тричі був госпіталізований з приводу ХОЗЛ.

1. Клінічний діагноз: ХОЗЛ, група В, GOLD 4.

2. Клінічний діагноз: ХОЗЛ, група D, GOLD 4.

Загострення ХОЗЛ

Загострення асоціюється з посиленням запалення в дихальних шляхах та визначається як гостре погіршення респіраторних симптомів у пацієнта з ХОЗЛ, яке вимагає призначення додаткової терапії [35].

За даними Decramer M. et al. найбільш частою (78%) причиною загострень ХОЗЛ є інфекції дихальних шляхів, переважно бактерії, також риновіруси та аденовіруси).

Симптоми загострення ХОЗЛ

- Посилення задишки
- Посилення кашлю
- Збільшення об'єму мокроти, що виділяється, та зміна її характеру на гнійний
- Лихоманка
- Поява свистячого дихання [6]

Класифікація загострень ХОЗЛ

За частотою:

- рідкі - не більше 1 епізоду щорічно
- часті - 2 або більше загострень на рік

За ступенем тяжкості:

- легке загострення - для лікування достатньо бронхолітиків короткої дії (сальбутамол, іпратропіум)
- загострення середньої тяжкості – до бронхолітиків короткої дії додають антибіотики та/або пероральні кортикостероїди
- тяжке загострення (пацієнти лікуються в стаціонарі):
 - без гострої легеневої недостатності
 - з гострою легеневою недостатністю [36].

Показання до госпіталізації при загостренні ХОЗЛ

- Тяжкий стан хворого (раптове посилення задишки в спокої, тахіпное, зниження $\text{SaO}_2 < 88\%$, порушення свідомості, млявість)
- Розвиток гострої легеневої недостатності
- Поява нових клінічних симптомів у пацієнта (ціаноз, периферичні набряки, асцит)
- Неefективність початкової медикаментозної терапії

- Тяжкі супутні захворювання (серцева недостатність, аритмії, цукровий діабет тощо).
- Неможливість лікування в домашніх умовах [11].

Ускладнення ХОЗЛ

Легенева гіпертензія (ЛГ) – збільшення тиску в легеневій артерії перевищує 25 мм рт. ст. ЛГ у пацієнтів з ХОЗЛ розвивається в результаті вазоконстрикції на тлі хронічної гіпоксії, а також структурних змін, що пов'язані з запальними процесами дихальних шляхів [3]. Прогресуюча ЛГ призводить до розвитку легеневого серця.

Легеневе серце - порушення структури та функції правого шлуночка в результаті захворювань дихальної системи, за виключенням випадків, коли патологія легень розвивається на тлі захворювання, що вражає ліві відділи серця [11].

Основним патогенетичним чинником формування легеневого серця є легенева гіпертензія .

Клінічні симптоми легеневого серця

- набряки нижніх кінцівок, асцит
- набрякання шийних вен, гепатомегалія, позитивний симптом Пleshа
- посилена пульсація (серцевий поштовх) в зоні абсолютної тупості серця (в результаті гіпертрофії правого шлуночка)
- посилення другого тону на легеневій артерії [6]

ЕКГ-ознаки правошлуночкової недостатності

- Позиція серця вертикальна або напіввертикальна, відхилення електричної вісі серця вправо (кут $> 90^\circ$).
- Формування «P-pulmonale» - збільшення амплітуди та форми (високий, загострений, симетричний) зубця Р у II, III стандартних, aVF-відведеннях до 2,5 мм. У відведеннях V1, V2 збільшується амплітуда правопередсердного компонента (позитивної фази) зубця Р внаслідок гіпертрофії правого передсердя (рис. 4)
- Гіпертрофія правого шлуночка [18].



Рисунок 4. Гіпертрофія правого передсердя, P-pulmonale.

ЕКГ-ознаки гіпертрофії правого шлуночка:

- 1) R-тип – збільшення амплітуди зубця R в правих грудних відведеннях ($RV1 \geq 7$ мм), співвідношення R/S у V1 ≥ 1 ; збільшення амплітуди зубця S у лівих грудних відведеннях до 5 мм і більше, $RV1 + SV5 = 10,5$ мм; амплітуда зубця S у відведеннях V1-V2 ≤ 2 мм; косонизхідне зміщення нижче ізолінії сегмента ST, який переходить у негативний асиметричний зубець T у відведеннях V1-V2 [31].
- 2) S-тип - глибокі зубці S у стандартних та всіх грудних відведеннях, комплекс QRS характеризується графікою rS, перехідна зона зміщена вліво. SV1 – мінімальний, S V5 – максимальний
- 3) rSR'-тип - ознаки блокади правої ніжки пучка Гіса [31].

Ехокардіографічні - ознаки правошлуночкової недостатності

- Гіпертрофія та розширення правого шлуночка
- Дилатація правого передсердя (рис. 5)
- Підвищення систолічного тиску в легеневій артерії [31].

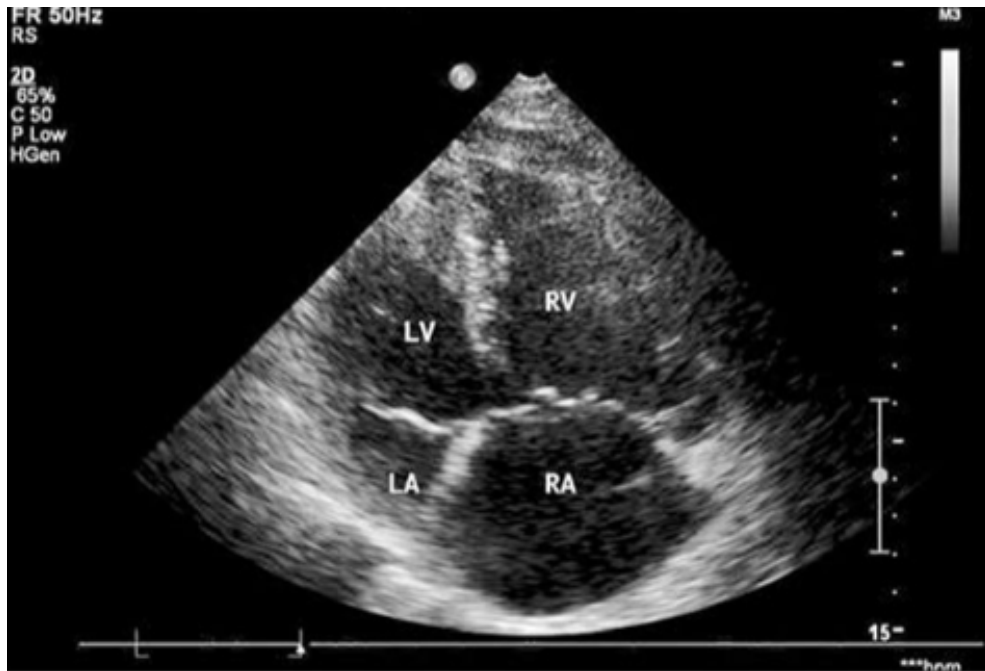


Рисунок 5. Ехокардіографія - дилатація правого шлуночка та правого передсердя.

Найбільш точними методами діагностики правошлуночкової недостатності у пацієнтів з ХОЗЛ є МРТ серця та радіонуклідна вентрикулографія [11].

ЛІКУВАННЯ ХОЗЛ

Принципи лікування ХОЗЛ:

- зменшення клінічних симптомів та покращення якості життя;
- уповільнення прогресування хвороби;
- профілактика та лікування ускладнень та загострень [3].

Немедикаментозна терапія

- Відмова від куріння
- Легенева реабілітація (фізичне тренування, навчання пацієнта принципам самоконтролю хвороби, підвищення прихильності до терапії)
- Навчання техніки інгаляцій
- Протигрипозна та протипневмококова вакцинація
- Оксигенотерапія
- Неінвазивна вентиляція легень [3]

Хворим на ХОЗЛ з тяжкою гіпоксемією призначається довготривала киснева терапія (не менше 15 годин на добу), яка контролюється за допомогою пульсоксиметрії або газового складу крові.

Показання для тривалої оксигенотерапії у пацієнтів з ХОЗЛ:

- $PaO_2 \leq 55$ мм рт. ст. або $SaO_2 \leq 88$ % у спокої.
- Хронічне легеневе серце або гіперкапнія - $PaO_2 \leq 59$ мм рт. ст. або $SaO_2 \leq 89$ % в спокої.

Оптимальним є підтримання PaO_2 в межах 60–65 мм рт. ст. і SaO_2 в межах 90–95 % [3]. Тривала оксигенотерапія в домашніх умовах проводиться за допомогою автономних і портативних джерел кисню. Метод є доволі дорогим, але у тяжких пацієнтів з ХОЗЛ це єдиний спосіб продовження життя [35].

Пацієнтам з тяжкою хронічною гіперкапнією ($PaCO_2 \geq 45$ мм рт.ст.), частими госпіталізаціями з приводу гострої легеневої недостатності довготривала неінвазивна вентиляція легень може зменшувати смертність і попереджати повторні госпіталізації [3].

Щорічна вакцинація **протигрипозною вакциною** зменшує тяжкість клінічних симптомів та смертність у хворих на ХОЗЛ, отже рекомендується всім пацієнтам [11].

Пневмококова вакцина рекомендована хворим на ХОЗЛ старше 65 років, а також пацієнтам із значною супутньою патологією (ІХС, серцева недостатність) [35].

Медикаментозне лікування

Лікарські засоби використовують здебільшого у формі інгаляторів (дозованих аерозольних інгаляторів, активованих вдихом інгаляторів, інгаляторів сухого порошку, спейсерів). Також багато препаратів застосовують у вигляді розчинів для небулайзера [35].

Групи препаратів для лікування ХОЗЛ

Бронхолітики є базовими препаратами для лікування ХОЗЛ, використовується переважно інгаляційна терапія. Бронхолітики збільшують ОФВ1, змінюючи тонус гладких м'язів бронхів, призначаються для

попередження і зменшення симптомів в режимі щоденного прийому та за потребою [11].

- **β 2-агоністи короткої дії** (сальбутамол, фенотерол, левалбутерол, тербуталін). Терапевтичний ефект триває 4-6 годин.
- **β 2-агоністи тривалої дії** діють протягом 12 годин (сальметерол, формотерол, арформотерол) та 24 годин (індакатерол, олодатерол). Основними побічними ефектами β 2-агоністів є синусова тахікардія та порушенням ритму.
- **Холінолітики:** короткої дії (іпратропіуму та оксітропіуму бромід) діють протягом 6-8 годин; тривалої дії з ефектом впродовж 12 годин (аклідініуму бромід, глікопірролат) та 24 годин (тіотропіум, умеклідініум, глікопірроніуму бромід, ревефенацин). Побічні ефекти - сухість в роті.
- **Метилксантини** (теофілін) мають невеликий бронхолітичний ефект при пероральному застосуванні. Побічні ефекти - дозозалежна токсичність, епілептичні напади, аритмії, головний біль, безсоння, печія [3].

Комбінована бронхолітична терапія асоціюється з більш ефективною бронходилатацією та зменшенням ризику побічних ефектів. Поширеними комбінаціями є поєднання β 2-агоністів короткої і тривалої дії з холінолітиками (сальбутамол/іпратропіум, фенотерол/аклідініум, формотерол/глікопірроніум, олодатеорол/тіотропіум, індакатерол/глікопірроніум, фенотерол/іпратропіум) [11].

Інгаляційні кортикостероїди (ІКС)

ІКС призначаються щоденно у складі комбінованої терапії з β 2-агоністами та холінолітиками тривалої дії для покращення легеневої функції та попередження загострень ХОЗЛ (формотерол/беклометазон, формотерол/будесонід, формотерол/мометазон, салметерол/флутіказон, флутіказон/умеклідініум/вілантерол, бекломктазон/формотерол/глікопірроніум).

Найбільш ефективна терапія ІКС у пацієнтів з еозинофілією (рівень еозинофілів >300/мкл). Побічні ефекти ІКС - оральний кандидоз, осиплість голосу, підвищення ризику виникнення пневмонії [3].

Інгібітори фосфодіестерази-4

Препарати зменшують запалення шляхом пригнічення ферменту фосфодіестерази-4 та підвищення внутрішньоклітинного вмісту циклічного АМФ. Рофлуміласт призначають перорально 500 мкг1 р/добу. Побічні ефекти - нудота, зниження апетиту, біль в животі, діарея, безсоння, головний біль.

Муколітики та антиоксиданти (N-ацетилцистеїн, карбоцистеїн, ердостеїн). Регулярний прийом муколітиків, насамперед ердостеїну, може бути рекомендований пацієнтам з ХОЗЛ з частими загостреннями, якщо вони не отримують ІКС [11].

Фармакологічне лікування хворих на ХОЗЛ (табл. 5) спрямоване на зменшення симптомів, частоти та тяжкості загострень, покращення стану здоров'я та переносимості фізичних навантажень [11].

Таблиця 5. Початкова терапія ХОЗЛ

Клінічна група ХОЗЛ	Препарати
А	β2-агоністи або холінолітики короткої або тривалої дії
В	β2-агоністи або холінолітики тривалої дії
С	Холінолітики тривалої дії
Д	Холінолітики тривалої дії, за неефективності - додавання β2-агоністів тривалої дії або ІКС з β2-агоністами тривалої дії (часті загострення ХОЗЛ, еозинофіли крові >300/мкл, бронхіальна астма в анамнезі)

Подальша терапія ХОЗЛ (рис. 6) залежить від:

- клінічної симптоматики (задишка, обмеження фізичної активності)
- частоти і тяжкості щорічних загострень

- рівня еозинофілів в крові

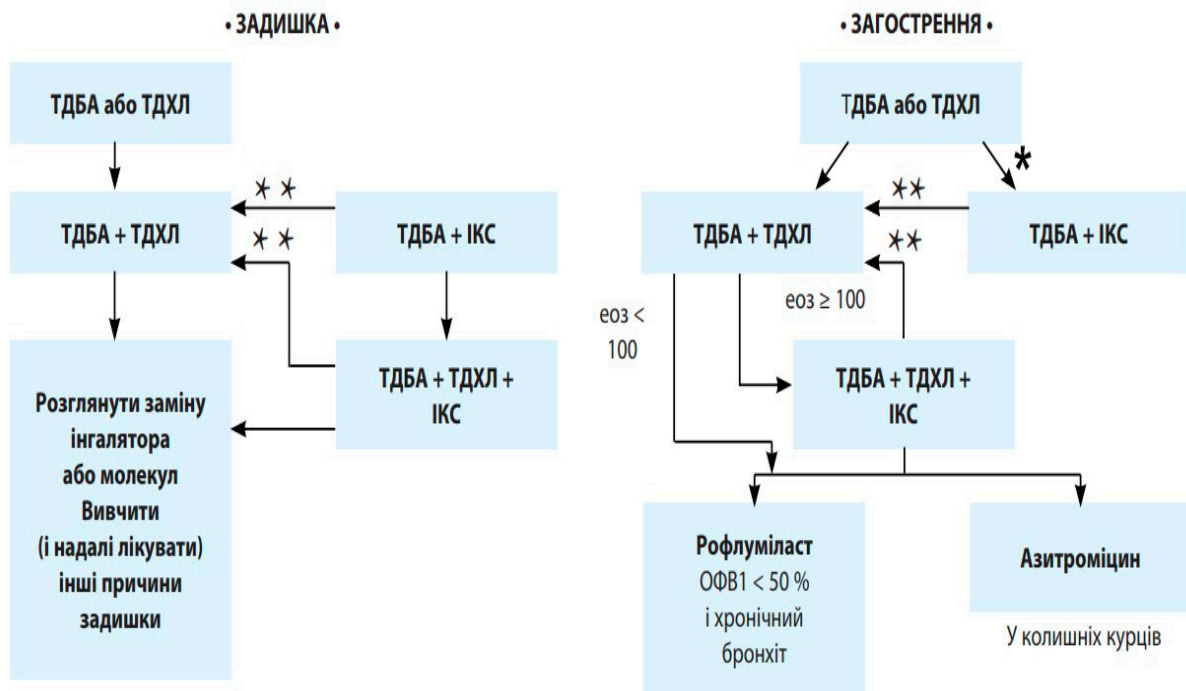


Рис. 6. Лікування ХОЗЛ при неефективності початкової терапії [35].

Примітки. ТДБА - β 2-агоністи тривалої дії, ТДХЛ - холінолітики тривалої дії, еоз. - кількість еозинофілів в крові; * призначити ІКС, якщо еозинофіли $\geq 300/\text{мл}$ або, якщо еозинофіли $\geq 100/\text{мл}$ у пацієнтів з 2 і більше загостреннями та 1 госпіталізацією щорічно; ** відміна ІКС або переведення на іншу терапію у випадку пневмонії, відсутності відповіді на терапію

Хірургічне лікування ХОЗЛ

Пацієнтам з верхньодольовою емфіземою, низькою толерантністю до фізичних навантажень після легеневої реабілітації проводять операції зі зменшення об'єму легень - видалення частини легені для зменшення гіперінфляції та більш ефективної насосної роботи респіраторних м'язів [35].

Лікування загострення ХОЗЛ

Відповідно до тяжкості загострення ХОЗЛ лікування пацієнтів проводять амбулаторно або в стаціонарі.

Оксигенотерапія є ключовим компонентом стаціонарного лікування загострення ХОЗЛ. Проводиться за допомогою носових канюль, маски Вентурі (високопоточна киснева терапія) підтримуючи рівень SpO_2 в межах 88–92 %. Неінвазивна механічна вентиляція легень (НМВЛ) проводиться пацієнтам з

тяжким загостренням ХОЗЛ та гострою легеневою недостатністю [11]. НМВЛ представляє собою метод вентиляційної підтримки без ендотрахеального доступу. Проводиться через лицьову маску, яка покриває ніс або ніс і рот [35]. На відміну від звичайної оксигенації через лицьову маску або носові канюлі НМВЛ зменшує ризик експіраторного закриття дрібних дихальних шляхів та розвиток ателектазів [3].

Показання до проведення НМВЛ:

- Тяжка задишка у спокої (ЧДР > 24/хв, участь в диханні допоміжної дихальної мускулатури)
- Ознаки порушення газообміну - $PaCO_2 > 45$ мм рт.ст., $pH < 7,35$; $PaO_2 / FiO_2 < 200$ мм рт.ст [3].

Медикаментозна терапія загострення ХОЗЛ:

- Бронхолітична терапія - β_2 -агоністи/ холінолітики короткої дії інгаляційно (в ослаблених хворих краще застосування небулайзерів). Після стабілізації стану додавання бронхолітиків тривалої дії
- Протизапальна терапія (системні кортикостероїди) – преднізолон в/в або per os в дозі 30-40 мг на добу протягом 5-7 днів [3]. Також можна призначати ІКС (будесонід), бажано через небулайзер.

Антибактеріальна терапія при загостренні ХОЗЛ

Антибіотики призначають за показаннями (посилення задишки, збільшення об'єму мокроти, її гнійний характер; розвиток гострої легеневої недостатності) впродовж 5-7 днів перорально або в/в. Вибір антибіотика залежить від віку хворого та тяжкості захворювання (табл. 6).

Таблиця 6. Вибір антибактеріальної терапії при загостренні ХОЗЛ [11].

Тип загострення	Неускладнене загострення	Ускладнене загострення без ризику інфікування синьогнійною паличкою	Ускладнене загострення з ризиком інфікування синьогнійною

			паличкою
Група хворих	Вік ≤ 65 років, ОФВ1 ≥ 50 %, < 4 загострень/рік, без супутньої патології	Вік > 65 років, ОФВ1 $< 50 \geq 30$ %, > 4 загострень/рік, є супутні захворювання	ОФВ1 < 30 %, часті курси антибіотиків та/або кортикостероїдів, бронхоектази, необхідність у проведенні ШВЛ
Імовірні збудники	<i>H. influenza</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , віруси	<i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , віруси, Enterobacterales	<i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , віруси, <i>P. aeruginosa</i> , <i>A. baumannii</i> , мультирезистентні Enterobacterales
Антибіотики першого вибору	Амоксицилін, азитроміцин, кларитроміцин, доксциклін	Амоксицилін/клавуланат, цефдиторен, респіраторні фторхінолони (левофлоксацин, моксифлоксацин)	Фторхінолони (ципрофлоксацин), цефалоспорини, карбамапенени з активністю проти <i>P. aeruginosa</i>

Лікування легеневого серця. У пацієнтів з ХОЗЛ та набряками, пов'язаних з *cor pulmonale*, ефективним є лікування петльовими діуретиками (фуросемід, торасемід). У тяжких пацієнтів доцільно розглядати можливість довготривалої кисневої терапії [35].

Тестові завдання для самоконтролю

1. За допомогою індексу Тіффно можна оцінити у пацієнта:

- A. стан бронхіальної прохідності
- B. функціональну залишкову ємність легень
- C. резервний об'єм вдиху
- D. дихальний об'єм
- E. форсовану життєву ємність легень

2. Чоловік 68 років скаржиться на сильну задишку при ходьбі на 50-100 м. Палить більше 40 років. Об'єктивно: температура - 36,5, ЧДР - 26/хв, ЧСС - 104/хв, АТ - 100/70 мм рт.ст. Дифузний ціаноз, набряки гомілок. Над легенями - послаблене везикулярне дихання, розсіяні сухі хрипи. Тони серця послаблені, на верхівці та в V точці - систолічний шум. Печінка +4 см. На ЕКГ: Р "pulmonale", БПНПГ. Яка патологія найбільш імовірно є причиною погіршення стану хворого?

- A. Бронхіальна астма
- B. Аортальна вада серця
- C. Хронічне обструктивне захворювання легень
- D. Ішемічна хвороба серця
- E. Тромбоемболія легеневої артерії

3. За результатами спірографії індекс Тіффно склав 78%. Оцініть дихальну функцію у пацієнта.

- A. Порушення бронхіальної прохідності
- B. Зниження життєвої ємності легень
- C. Зниження залишкового об'єму легень
- D. Норма
- E. Зниження резервного об'єму видиху

4. Чоловік 43 років скаржиться на задишку при швидкій ходьбі, вранішній кашель з невеликою кількістю слизового харкотиння. Курить впродовж 20 років 2 пачки на день, випиває 1 л пива щонеділі. При обстеженні – поодинокі

сухі хрипи над легенями. ЖЄЛ 82%, ОФВ1-80%. Які рекомендації щодо лікування з нижченаведених ви дасте хворому?

- A. Відмова від вживання алкоголю
- B. Відмова від паління
- C. Призначення теофіліну перорально
- D. Призначення будесоніду інгаляційно
- E. Призначення рофлуміласту перорально

5. Наявність у пацієнта жорсткого дихання з подовженим видихом та сухими свистячими хрипами є ознаками синдрому:

- A. бронхіальної обструкції
- B. інфільтрації легеневої тканини
- C. плеврального випоту
- D. підвищеної повітряності легень
- E. легеневої дисемінації

6. Виберіть пролонговані бронхолітичні засоби для лікування ХОЗЛ.

- A. Будесонід, флутиказон
- B. Сальбутамол, фенотерол
- C. Сальметерол, індакатерол
- D. Рофлуміласт, монтелукаст
- E. Монтелукаст, зафірлукаст

7. Жінка 50 років, страждає на ХОЗЛ, група C, GOLD 2. Призначте базисне лікування пацієнтці.

- A. Преднізолон перорально
- B. Тіотропіума бромід інгаляційно
- C. Сальбутамол інгаляційно
- D. Будесонід інгаляційно
- E. Теофілін перорально

8. Чоловік 72 років скаржиться на задуху з утрудненим видихом у спокої, кашель з невеликою кількістю слизово-гнійного харкотиння. Багато років хворіє на ХОЗЛ. Об'єктивно: температура - 36,7, ЧДР – 25/хв, ЧСС - 96/хв, АТ - 140/80 мм рт.ст. Шкіра волога, дифузний ціаноз. Допоміжна мускулатура приймає участь в акті дихання. Грудна клітка збільшена в передньозадньому розмірі, межреберні проміжки розширені. Над легеньми - коробковий звук. При аускультатії дихання послаблене, розсіяні сухі хрипи. Які спірографічні зміни найбільш імовірні у хворого?

- А. Нормальна ЖЄЛ, зменшення ОФВ1
- В. Зниження ЖЄЛ, збільшення ОФВ1
- С. Зниження ЖЄЛ, нормальний ОФВ1
- Д. Зниження ЖЄЛ та ОФВ1
- Е. Збільшення ЖЄЛ, зменшення ОФВ1.

9. Чоловік 69 років скаржиться на задишку з утрудненим видихом, кашель з виділенням жовтого харкотиння. Палить більше 40 років. Об'єктивно: t - 37,3; ЧДР – 24/хв, ЧСС – 88/хв., АТ – 130/70 мм рт.ст. Дихання везикулярне, ослаблене, розсіяні сухі свистячі хрипи, поодинокі вологі хрипи в нижніх відділах легень. Який попередній діагноз?

- А. Бронхіальна астма
- В. Негоспітальна двобічна пневмонія
- С. ХОЗЛ
- Д. Бронхоектатична хвороба
- Е. Рак легень

10. Хворий 57 років скаржиться на задишку при невеликому фізичному навантаженні, кашель із слизовим харкотинням. Об'єктивно: дифузний ціаноз. Грудна клітка бочкоподібної форми. У легеньми ослаблене везикулярне дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи. АТ – 140/80 мм рт.ст. Пульс –

92/хв, ритмічний. Спірографія: ЖЄЛ/ДЖЄЛ – 65%, ОФВ1/ФЖЄЛ – 50%.

Визначте тип дихальної недостатності (ДН) у хворого:

- А. Змішаний тип ДН з переважанням обструкції
- В. Рестриктивний тип ДН
- С. Обструктивний тип ДН
- Д. Змішаний тип ДН з переважанням рестрикції
- Е. Дихальна недостатність відсутня

Еталони відповідей: 1 - А, 2 - С, 3 -D, 4 -В , 5 - А, 6 - С, 7 - В, 8 - D, 9 - С, 10 - А.

Рекомендована література

Основна:

1. Глушко Л.В., Федоров С.В., Скрипник І.М. Внутрішня медицина: у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1-8: підручник. Київ, 2019. 680 с.
2. Передерій В. Г., Ткач С. М. Основи внутрішньої медицини: підруч. для студ. ВМНЗ IV р. а. Т. 1. Захворювання органів дихання. Захворювання органів травлення. Захворювання системи крові і кровотворних органів. Захворювання ендокринної системи. Вінниця, 2018. 636 с.
3. Свінціцький А.С., Гаєвські П. Внутрішні хвороби. Підручник, заснований на принципах доказової медицини 2018/19: підручник. Польща, Краків, 2018. 1632 с.
4. Геращенко С.Б., Кулинич-Міськів М.О., Савеліхіна І.О. Хронічне обструктивне захворювання легень: нові відтінки проблеми. Івано-Франківськ, 2016. 400 с.

Додаткова:

1. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Хронічне обструктивне захворювання легень. НАМН України, Київ. 2020. 70 с.
2. Феценко Ю. І., Гаврисюк В. К., Дзюблик О. Я. [та ін.] Адаптована клінічна настанова: Хронічне обструктивне захворювання легень. Укр. пульмонолог. журнал. 2020, № 3. С. 5-36.

3. Кисельов С. М., Сиволап В. Д., Земляний Я. В. Діагностика та лікування захворювань органів дихання у людей похилого віку. Запоріжжя: ЗДМУ, 2020. – 83 с.
4. Сиволап В. Д., Земляний Я. В. Інструментальні методи функціональної діагностики захворювань органів дихання. Запоріжжя, 2017. 120 с.
5. NICE guideline. Chronic obstructive pulmonary disease in over 16s: diagnosis and management. 2019. [Електронний ресурс]. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng115>
6. GOLD. Global strategy for diagnosis, management and prevention. 2020. [Електронний ресурс]. <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/11/GOLD-2020-REPORT-ver1.0wms.pdf>.

Бронхіальна астма

Актуальність теми. Бронхіальна астма (БА) як і раніше залишається глобальною проблемою охорони здоров'я в усьому світі, яка не тільки зачіпає всі вікові популяційні групи, але і характеризується зростанням поширеності в країнах з низьким рівнем доходів. Від неї майже 250 тис. пацієнтів щорічно вмирають в результаті важкого загострення [8]. Астмою страждають більше 334 мільйонів людей у світі, що становить приблизно 5% жителів нашої планети. І це середній показник, тоді як серед дітей і молодих дорослих поширеність ще вища (14 і 8,6% відповідно). Зростає питома вага тяжких форм цього захворювання, в тому числі серед дітей та осіб молодого віку. Це відбувається через погіршення екологічної ситуації у світі, прогресуючу урбанізацію та малоконтрольовану хімізацію сільського господарства, нездоровий спосіб життя сучасної людини, підвищення частоти генетичних дефектів, що асоціюються з розвитком БА і її тяжким перебігом тощо. [4]. У Китаї в період з 2013 по 2016 роки проаналізовані 32 238 випадків БА і встановлено, що ризик розвитку БА зростає разом з глобальною зміною клімату, поширенням нехарактерною для регіонів температури, перепадами вологості і зниженням чистоти вдихуваного повітря [7]. У 2014-2016 рр. в одному з великих медичних установ Москви розглянуті 849 випадків БА і виявлена тенденція до збільшення чисельності таких хворих. За 3 роки показник поширеності захворювання виріс з 15,79 до 23,24, а atopічний БА – з 9,22 до 15,12. Відзначено тенденцію до омолодження хворих на atopічну БА [34]. Захворювання вражає всі вікові групи населення. При неефективному контролі це призводить до значного погіршення якості життя, а в ряді випадків – до смерті хворих. Встановлено, що до 71% дитячої БА зберігається і в дорослому віці. У Республіці Казахстан з 2013 по 2017 рр. відзначається зростання захворюваності БА з 56,3 до 97,2 на 100 000 населення країни. У РК близько 1 млн людей страждають тільки на бронхіальну астму і найбільш висока поширеність відзначається в дитячому віці. Дана цифра заснована тільки на офіційній статистиці, і вона набагато нижче дійсної захворюваності [24]. Що стосується України, то оцінити реальну

поширеність БА і динаміку цього показника дуже важко, оскільки достовірних статистичних даних ми не маємо (масштабні епідеміологічні дослідження з вивчення поширеності захворювань легень в нашій країні не проводилися вже багато років). За даними офіційної статистики на 2015 рік, поширеність БА становить 489,8 випадків на 100 тис. дорослого населення (близько 0,5% населення), захворюваність – 23 випадки на 100 тис. Чи відображають ці показники реальну ситуацію? Безумовно, ні, адже вони щонайменше в 10 разів нижчі, ніж в середньому в світі. За нашими оцінками, реальний показник поширеності БА може досягати 7-8%. Саме такі дані були отримані під час проведення обмежених епідеміологічних досліджень. [41]. На початку 1990-х рр. під егідою ВООЗ була створена організація «Глобальна ініціатива по боротьбі з астмою» (Global Initiative for Asthma - GINA). В її складі працюють провідні фахівці в галузі вивчення БА з багатьох країн. Одним з важливих результатів діяльності робочої група GINA стала доповідь «Глобальна стратегія лікування та профілактики бронхіальної астми». Узагальнивши накопичений досвід, фахівці запропонували всебічний план лікування БА. Його практична реалізація була направлена на зниження інвалідизації, випадків передчасної смерті від цього захворювання. На основі досягнень сучасної медицини ці рекомендації регулярно переглядаються. В даний час діють рекомендації 2020 року [2].

Вищезазначені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, патогенезу, основних клінічних проявів та підходів до діагностики БА, що буде сприяти своєчасному виявленню цієї категорії пацієнтів для призначення відповідного лікування та профілактики життєзагрожуючих ускладнень у хворих на БА.

Бронхіальна астма (БА) є гетерогенним захворюванням, зазвичай характеризується хронічним запаленням дихальних шляхів. Визначається рецидивуючими респіраторними симптомами, такими як свистяче дихання, задишка, скутість у грудній клітці та кашель, які змінюються з часом і за інтенсивністю, разом з варіабельним обмеженням потоку на видиху [2].

Класифікація

За ступенем тяжкості [39]

У пацієнтів з вперше виявленою БА класифікація за ступенем тяжкості проводиться на підставі клінічної картини

Характеристики	Інтерміттуюча БА	Легка персистуюча БА	Персистуюча БА середньої тяжкості	Тяжка персистуюча БА
Денні симптоми	Рідше 1 разу на тиждень	Частіше 1 разу на тиждень, але рідше 1 разу на день	Щоденні симптоми; Щоденне застосування короткодіючих β 2-агоністів	Щоденні симптоми; Обмеження фізичної активності
Нічні Загострення можуть знижувати фізичну активність і порушувати сон	Не частіше 2- х разів на місяць	Частіше 2-х разів на місяць	Нічні симптоми частіше 1 рази на тиждень;	Часті нічні симптоми
Загострення	Загострення короткі		Загострення можуть призводити до обмеження фізичної активності і порушення сну	Часті загострення
Функціональні показники	ОФВ1 або ПСВ $\geq 80\%$	ОФВ1 або ПСВ $\geq 80\%$	ОФВ1 або ПСВ 60–80%	ОФВ1 або ПСВ $\leq 60\%$

	від належного	від належного	від належного	від належного
Розкид ПСВ	Розкид ПСВ або ОФВ1 <20%.	Розкид ПСВ або ОФВ1 20—30%	Розкид ПСВ або ОФВ1 >30%.	Розкид ПСВ або ОФВ1 >30%.

За рівнем контролю

За останні 4 тижні у пацієнта відзначалися	Рівень контролю		
	Добре контрольована	Частково контрольована	Неконтрольована
Денні симптоми частіше 2-х разів на тиждень	нічого з наведеного	1-2 з наведеного	3-4 з наведеного
Нічні пробудження через БА			
Потреба в препараті для купірування симптомів частіше 2-х разів на тиждень			
Будь-яке обмеження активності через БА			

Класифікація загострень БА за ступенем тяжкості [39]

Ступінь тяжкості	Критерії
Легке загострення БА або загострення БА середнього ступеня тяжкості	<ul style="list-style-type: none"> -Посилення симптомів -ПСВ ~ 50-75% від кращого або розрахункового результату -Підвищення частоти використання препаратів швидкої допомоги $\geq 50\%$ або додаткове їх застосування в формі небулайзера -Нічні пробудження, обумовлені виникненням симптомів БА і вимагають застосування препаратів швидкої допомоги
Важке загострення	-ПСВ ~ 33-50% від кращих значень

БА	<ul style="list-style-type: none"> -Частота дихання $>25 \text{ хв}^{-1}$ -Пульс $>110 \text{ хв}^{-1}$ -Неможливість вимовити фразу на одному видиху
Життєзагрозлива астма (астматичний статус)	<ul style="list-style-type: none"> -ПСВ $<33\%$ від кращих значень -SpO₂ $<92\%$ -PaO₂ $<60 \text{ мм рт.ст.}$ -Нормокапнія (PaCO₂ 35-45 мм рт.ст.) -"Німа" легеня -Ціаноз -Слабка дихальні зусилля -Брадикардія -Гіпотензія -Стомлення -Оглушення -Кома
Астма, близька до фатальної (астматичний статус)	<ul style="list-style-type: none"> -Гіперкапнія (PaCO₂ $> 45 \text{ мм рт.ст.}$) і/або -Потреба у проведенні механічної вентиляції легень

За фенотипами (рис. 7) [2]:

Алергічна бронхіальна астма: найбільш легко розпізнається фенотип, при якому БА зазвичай починається в дитинстві, пов'язана з наявністю інших алергічних захворювань (атопічний дерматит, алергічний риніт, харчова алергія) у пацієнта або родичів. Для цього фенотипу характерно еозинофільні запалення дихальних шляхів. Пацієнти з алергічною БА зазвичай добре відповідають на терапію інгаляційними глюкокортикостероїдами.

Неалергічна БА: зустрічається у дорослих, не пов'язана з алергією. Профіль запалення дихальних шляхів у хворих з даними фенотипом може бути еозинофільним, нейтрофільним, змішаним або малогранулоцитарним. Залежно

від характеру запалення пацієнти з неалергічною астмою можуть не відповідати на терапію інгаляційними кортикостероїдами.

БА з пізнім дебютом: у деяких пацієнтів, особливо жінок, астма розвивається вперше вже в дорослому віці. Ці хворі частіше не мають алергії і, як правило, є відносно рефрактерними до терапії стероїдами або їм потрібні більш високі дози інгаляційними кортикостероїдами.

БА з фіксованою обструкцією дихальних шляхів: у деяких пацієнтів з тривалим анамнезом БА, очевидно, внаслідок ремоделювання бронхіальної стінки розвивається фіксована обструкція дихальних шляхів.

БА у хворих з ожирінням: пацієнти з ожирінням і БА часто мають виражені респіраторні симптоми, не пов'язані з еозинофільним запаленням.

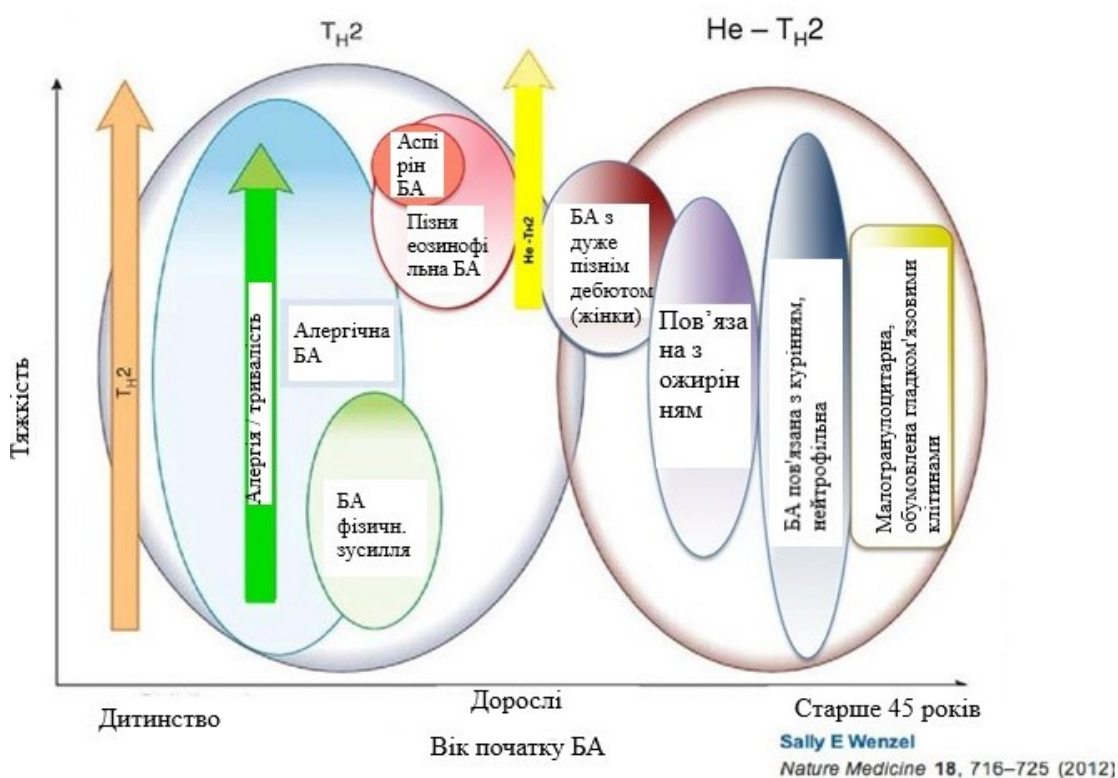


Рисунок 7. Фенотипи бронхіальної астми

Фактори ризику (рис. 8)

Внутрішні фактори	Фактори оточуючого середовища
•генетичні схильність до atopії, гіперреактивність (генетична)	•Алергени (всередині помешкання: кліщі хатнього пилу, алергени домашніх тварин — собак, котів, мишей), таргани, пліснява, грибкові алергени,

<p>дихальних шляхів, їх запалення)</p> <ul style="list-style-type: none"> •ожиріння •стать •недоношеність або народження із малим розміром для свого гестаційного віку 	<p>дріжджі. Зовнішні: пилок, грибкові алергени</p> <ul style="list-style-type: none"> •Професійні сенсibilізатори та алергени •Інфекції (головним чином, вірусні) •Мікробом •Вплив тютюну (активне, пасивне паління) •Забруднення внутрішнього та зовнішнього середовища •Дієтичні фактори •Стрес
---	--

Генетика. Астма має складний спадковий патерн. В патогенезі астми залучено багато генів, різних в різних етнічних групах

Стать. До 14 років чоловіча стать — фактор ризику астми. В дорослому віці серед хворих на астму переважають жінки.

Ожиріння. Розповсюдженість БА більша серед людей з ожирінням (ІМТ>30 кг/м²), зокрема серед жінок із абдомінальним типом ожиріння, ніж серед людей з нормальною вагою.

Депресія. Системний огляд та мета-аналіз 6-ти проспективних досліджень показав що депресія на 43 % збільшує ризик розвитку астми в дорослому віці.

Професійні чинники. 15 % випадків астми серед людей працездатного віку викликаються професійними шкідливостями.

Інфекції. Респіраторні синцитіальні віруси (РСВ), риновіруси людини, віруси парагрипу викликають астма-подібні симптоми у дітей. Згідно низки довготривалих проспективних досліджень у дітей, госпіталізованих із підтвердженою РСВ інфекцією, у приблизно 40 % дітей продовжувалось свистяче дихання або розвивалась астма в подальшому.

Паління. У дітей від матерів, які палили під час вагітності, ризик виникнення БА збільшується в 4 рази. Пасивне паління також збільшує ризик захворювань нижніх дихальних шляхів в дитинстві. У хворих на БА паління прискорює погіршення функції легень, погіршує відповідь на інгаляційні та

системні кортикостероїди, зменшує можливість досягнення достатнього контролю БА.

Дієта. Відомо, що діти, яких годують сумішами, які містять цільне коров'яче молоко або протеїни сої частіше мають свистяче дихання в ранньому дитинстві, ніж ті, кого годують грудним молоком. Є дані що до збільшене вживання обробленої їжі та зменшення антиоксидантів (у вигляді фруктів, овочем), збільшення омега-6-поліненасичених жирних кислот (маргарин, рослинна олія) та зменшення омега 3-поліненасичених жирних кислот (жирні сорти риби) асоціюються із збільшенням астми та atopічних захворювань.



Рисунок 8. Патогенетичні механізми бронхіальної астми

Характерною ознакою є хронічне запалення дихальних шляхів, яке зберігається навіть в асимптоматичні періоди, його наслідки найбільш виражені в бронхах середнього калібру. Характерний патерн запалення спостерігається як при БА, так і при інших алергічних захворюваннях (рис. 9).

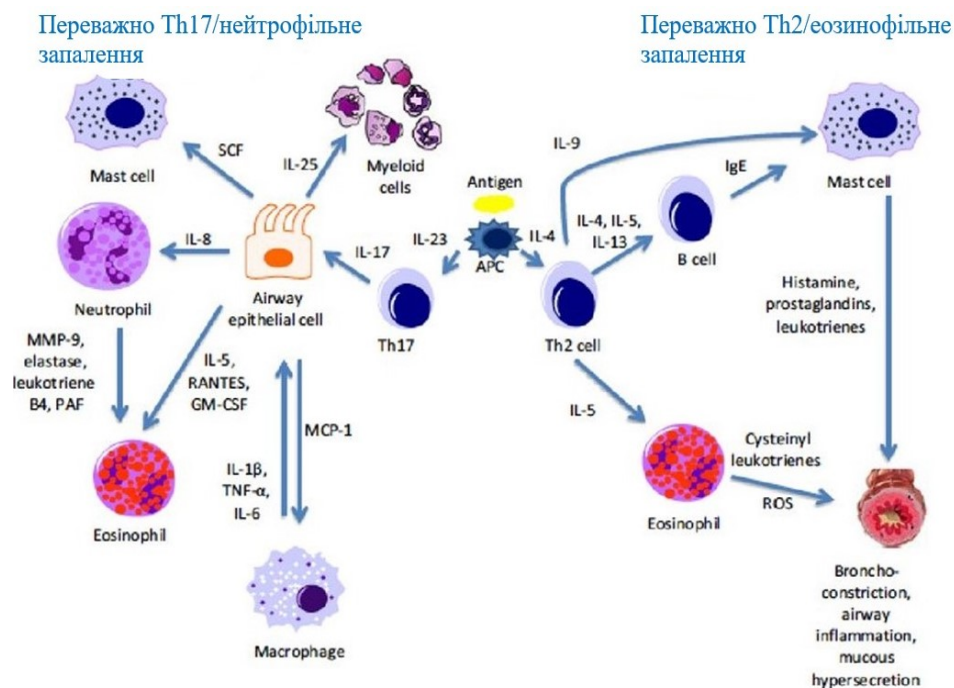


Рисунок 9. Патерн запалення при бронхіальній астмі

Додатково до запальної відповіді, в дихальних шляхах при астмі відбувається ремоделювання (субепітеліальний фіброз, гіпертрофія та гіперплазія гладеньких м'язів дихальних шляхів, збільшення судин в стінці дихальних шляхів, збільшення кількості келихоподібних клітин в епітелії та гіперсекреція слизу), деякі з них можуть призводити до відносно незворотного звуження дихальних шляхів (рис. 10).

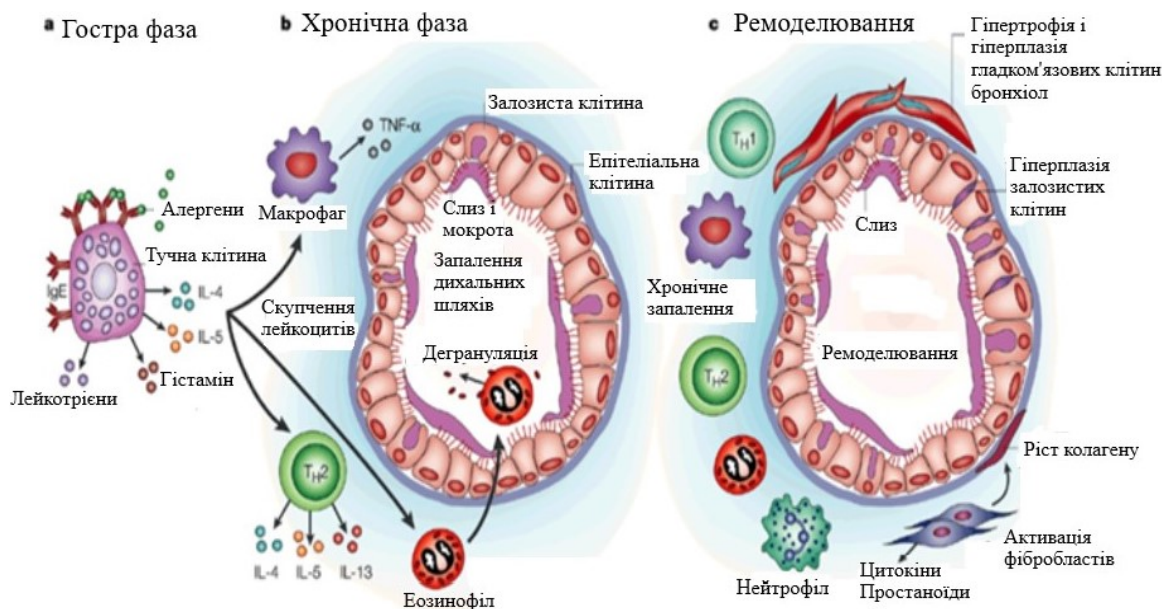


Рисунок 10. Процеси ремоделювання при бронхіальній астмі

Також характерною є гіперреактивність дихальних шляхів – функціональна аномалія при астмі, наслідок звуження дихальних шляхів у хворого на БА у відповідь на стимулюючий вплив, нешкідливий для здорових осіб. Призводить до мінливого обмеження їх прохідності та періодичних симптомів, частково зворотна при лікуванні.

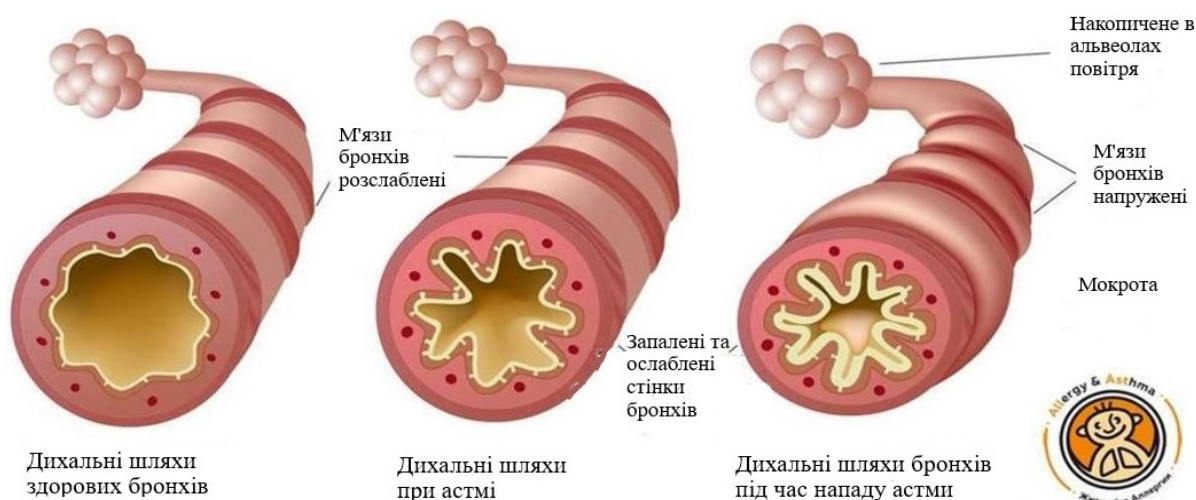


Рисунок 11. Морфологічні зміни бронхів при бронхіальній астмі

Механізми, за участю яких астма погіршується вночі, достеменно невідомі; але можна припустити вплив циркадних ритмів циркулюючих гормонів (епінефрину, кортизолу та мелатоніну) та нервових механізмів (холінергічного тону). Збільшення запалення при астмі в нічний час може віддзеркалювати зменшення ендогенних протизапальних механізмів.

У окремих хворих з тяжкою довготривалою БА розвивається прогресуюче обмеження дихальних шляхів, не повністю зворотне при застосуванні наявних на сьогодні терапевтичних можливостей. Воно може відображувати структурні зміни дихальних шляхів.

Збільшеній розповсюдженості БА у хворих з ожирінням сприяють: механічні зміни, розвиток прозапального стану, із збільшеною продукцією прозапальних цитокінів та хемокінів, більш високий оксидантний стрес, більш висока частота супутньої патології, спільні етіологічні фактори, дієтичні фактори та фактори зовнішнього середовища.

Астма фізичного навантаження. Збільшення вентиляція при фізичному навантаженні спричиняє підвищення осмолярності вистилаючої рідини в

дихальних шляхах, що, в свою чергу, подразнює поверхню опасистих клітин, вони вивільняють медіатори (лейкотриєн D4), що призводить до бронхоспазму.

Аспірин-індуковане захворювання дихальних шляхів. Цей чітко визначений фенотип пов'язаний з непереносимістю інгібітору циклооксигенази-1 та збільшеним вивільненням цистеїніл-лейкотриєнів у відповідь на збільшену експресію синтетази лейкотриєну C4 в опасистих клітинах і еозинофілах.

Діагностика бронхіальної астми

Діагноз БА ставиться на підставі скарг і анамнестичних даних пацієнта, результатів функціональних методів обстеження, специфічного алергологічного обстеження і виключення інших захворювань. До респіраторних симптомів відносяться свистяче дихання, задишка, скутість грудної клітки, кашель та варіабельність бронхообструкції. Симптоми варіабельні за часом і інтенсивності і часто погіршуються вночі або рано вранці.

Діагностичний алгоритм БА [2]

Респіраторні симптоми: свистяче дихання, кашель, задишка, відчуттям скутості грудної клітки

Клінічна оцінка (за анамнезом, попередніми записами в карточці):

Взяти до уваги:

- періодичні симптоми
- варіабельність симптомів
- відсутність симптомів альтернативних діагнозів

- задокументовати свистяче дихання (якщо є)
- персональний анамнез атопії
- анамнестичні записи варіабельності ПШВ або ОФВ₁



Патерни респіраторних симптомів, які характеризують астму:

- Наявність більше одного симптому (хрипи, утруднене дихання, кашель, скутість грудної клітини), особливо у дорослих.
- Симптоми часто погіршуються вночі або під ранок.

- Симптоми змінюються в часі і за інтенсивністю.
- Симптоми провокуються вірусними інфекціями (застиуди), фізичними вправами, впливом алергенів, змінами в погоді, сміхом, або подразниками, такими як вихлопи автомобільних газів, тютюновий дим або сильні запахи.

Особливості, які зменшують ймовірності того, що респіраторні симптоми обумовлені астмою:

- Ізольований кашель без будь-яких інших респіраторних симптомів.
- Хронічне виділення мокроти.
- Задишка, пов'язана із запамороченням, маренням або периферичними парестезіями.
- Біль у грудях.
- Задишка з шумним вдихом, викликана фізичним навантаженням.

Діагностичні критерії астми у дорослих

Діагностичні ознаки	Критерії постановки діагнозу астми
<i>Анамнез варіабельності респіраторних симптомів</i>	
Хрипи, задишка, скутість грудної клітини, кашель. Описані симптоми можуть варіювати	<ul style="list-style-type: none"> • У загальному випадку ≥ 1 респіраторного симптому (у дорослих ізольований кашель рідко спричинений БА) • Симптоми варіюють в часі та за інтенсивністю • Симптоми часто погіршуються вночі або зранку • Симптоми часто викликані фізичним навантаженням, сміхом, алергенами, холодним повітрям • Симптоми часто з'являються або погіршуються при вірусних інфекціях
<i>Підтверджена варіабельність бронхообструкції</i>	
Документована варіабельність	Чим більше варіабельність, тим більше

легеневої функції (один або більше з наведених нижче тестів) Задokumentоване обмеження прохідності дихальних шляхів (бронхообструкція)	даних за діагноз БА Принаймні один раз в ході діагностичного процесу, при зниженні ОФВ1 відмічається зменшення ОФВ1/ФЖЄЛ (в нормі зазвичай > 0.75-0.80 у дорослих)
Позитивний тест на зворотність бронхообструкції в пробі з бронхолітиком (кращий ефект при відміні препаратів перед тестом: КДБА \geq 4 годин, ТДБА \geq 15 годин)	Дорослі: збільшення ОФВ1 на >12 % і >200 мл від вихідного, через 10-15 хвилин після 200-400 мкг сальбутамолу або еквіваленту (більш достовірно, якщо збільшується >15 % і >400 мл)
Надмірна варіабельність ПШВ при моніторингу 2 рази на день протягом 2 тижнів	Дорослі: середньодобова варіабельність ПШВ >10 %
Значне покращення легеневої функції після 4х тижнів протизапальної терапії	Дорослі: збільшення ОФВ1 на >12 % і >200 мл (або ПШВ більше >20 %) від вихідних даних після 4х тижнів лікування, за відсутності респіраторних інфекцій
Позитивний тест з фізичним навантаженням	Дорослі: різке зниження ОФВ1 >10 % і >200 мл від вихідного рівня
Позитивний бронхопровокаційний тест (зазвичай виконується тільки для дорослих)	Різке зниження ОФВ1 від вихідного рівня на \geq 20 % після інгаляції стандартних доз метахоліну або гістаміну, або на \geq 15 % при гіпервентиляції, у відповідь на інгаляції гіпертонічного розчину або маннітолу
Надмірні коливання легеневої функції між візитами (менш надійне)	Дорослі: зміна ОФВ1 на >12 % і >200 мл між візитами, за відсутності респіраторних інфекцій

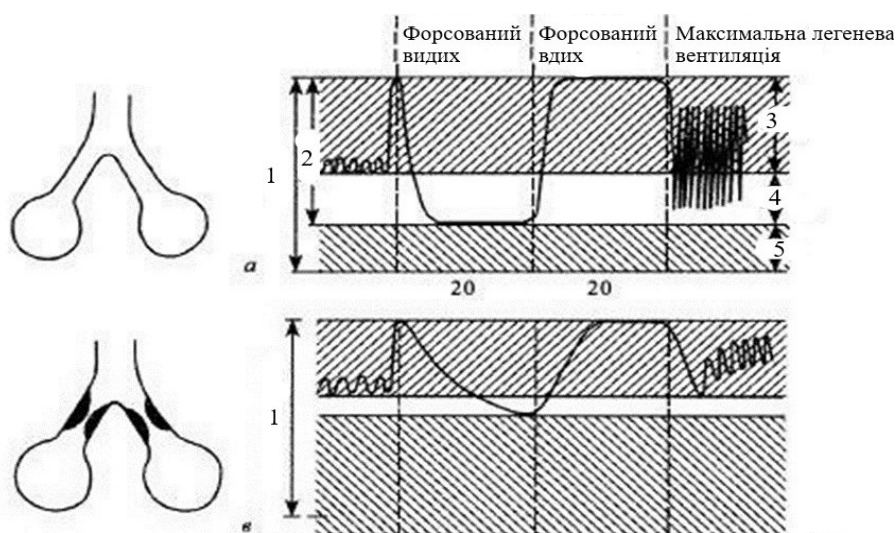
Тести для діагностики та моніторингу астми

Вимірювання функції зовнішнього дихання

Спірометрія (Рівень переконливості рекомендацій А)

ОФВ1 та ФЖЕЛ вимірюються при максимально потужному та швидкому (форсованому) видиху у спірометр. Ступінь зворотності ОФВ1 (збільшення показника після прийому бронходилататора, яке перевищує варіабельність показника у здорових осіб) у 12 % та 200 мл від вихідного значення сумісна з діагнозом БА. Зменшення ОФВ1 може бути при багатьох захворюваннях легень, тому слід застосовувати не лише цей показник, а і співвідношення ОФВ1/ФЖЕЛ. В нормі воно перевищує 0,75–0,80 у дорослих і 0,90 у дітей.

Значення нижче цих показників припускають наявність обмеження повітропровідних шляхів. До формули розрахунку належних значень ОФВ1, ФЖЕЛ або ПШВ входять вік, стать, зріст (та расова приналежність).



1 - загальна ємність легень в нормі, 2 - життєва ємність легень, 3 - резервний об'єм вдиху, 4 - резервний об'єм видиху, 5 - залишковий об'єм

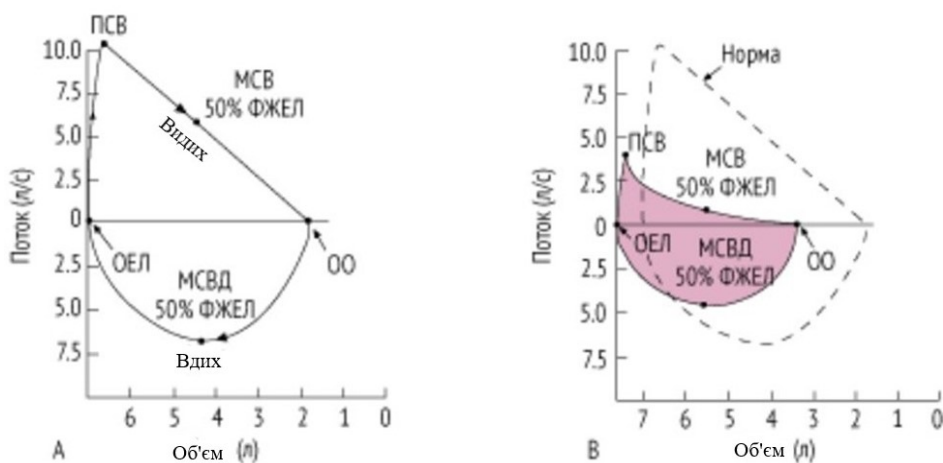


Рисунок 6. Параметри зовнішнього дихання в нормі (а), та при БА (в)

Пікова швидкість видиху

Найчастіше, ПШВ вимірюється відразу після прокидання вранці, коли цей показник часто найнижчий, та вдень або ввечері, коли він, зазвичай, найвищий. Для оцінки варіабельності ПШВ застосовуються різні варіанти обчислювання, зокрема:

–При визначенні добової варіабельності верхня межа норми при дворазовій добовій пікфлоуметрії для дорослих становить 8 %. Вимірюється наступним чином:

найвища ПШВ-найнижча ПШВ

середня з двох цих ПШВ

потім із отриманих показань вираховують середню добову варіабельність за 1 тиждень.

–Найпростіший спосіб для клінічної практики: мінімальна ранкова ПШВ (до прийому бронходилататору) за 1 тиждень, виражена у відсотку до персонально кращого показника (мін % макс).

Вимірювання чутливості дихальних шляхів

Бронхопровокаційні тести (Уровень убедительности рекомендаций В)

Для пацієнтів із наявними симптомами астми, але нормальними показниками ФЗД. Результат тесту зазвичай виражається у концентрації (або дозі) провокативного чинника, яка викликала падіння ОФВ1 на 15 або 20 . Негативний тест може бути корисним для виключення діагнозу БА, але позитивний результат не завжди означає, що у пацієнта астма. При астмі, ФЗД може варіювати від абсолютно нормальної до вираженої обструкції у одного пацієнта. Зменшення лише ОФВ1 може вказувати на різні захворювання легень (або погану техніку спірометрії), але зниження відношення ОФВ1/ФЖЄЛ вказує на обмеження швидкості повітряного потоку. За даними популяційних досліджень за нормальні показники відношення ОФВ1/ФЖЄЛ у дорослих прийнято значення більше ніж 0,75 — 0,80.

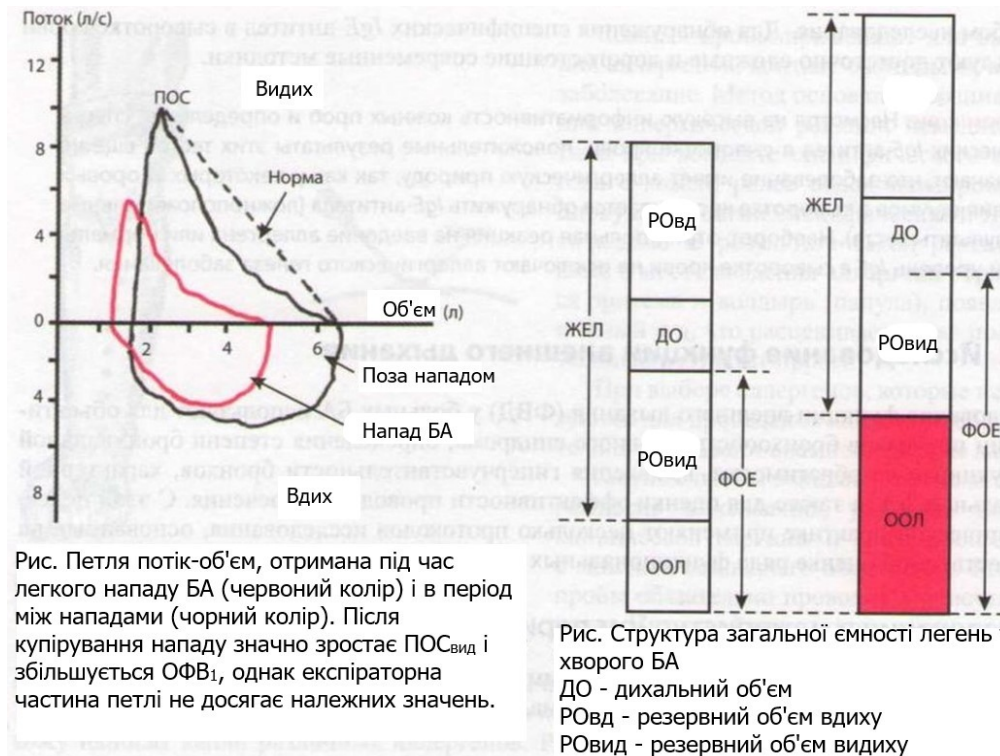


Рисунок 7. Зміни у ФЗД при бронхопровокативному тесті у хворого БА

Неінвазивні маркери запалення дихальних шляхів.

Аналіз мокроти.

Запалення в дихальних шляхах (еозинофільне або нейтрофільне) можна визначити за дослідженням мокроти, спонтанної або індукованої інгаляцією сольового розчину. Але це не є специфічним методом при БА, хоча асоціюється із збільшеним ризиком загострень при зменшенні або припиненні кортикостероїдного навантаження.

Оцінка бронхіальної астми

У кожного пацієнта оцінка БА повинна включати оцінку контролю БА (як контролю симптомів, так і ризику несприятливих наслідків в майбутньому), оцінку проблем, пов'язаних з лікуванням (особливо це стосується техніки інгаляції та дотримання встановленого режиму терапії), а також оцінку будь-яких супутніх захворювань, які можуть погіршувати симптоми та якість життя.

[2]

Опитувальник контролю над астмою (Asthma Control Questionnaire – ACQ)

В середньому, як часто впродовж останнього	0=не прокидався
--	-----------------

тижня Ви прокидались внаслідок симптомів астми?	1=дуже рідко 2=рідко 3=декілька разів 4=багато разів 5=дуже багато разів 6=не міг спати із-за астми
В середньому, наскільки тяжкими бути симптоми астми, коли Ви прокидались вранці впродовж останнього тижня?	0=симптомів не було 1=дуже слабкі симптоми 2=слабкі симптоми 3=помірні симптоми 4=доволі сильні симптоми 5=сильні симптоми 6=дуже сильні симптоми
В цілому, наскільки Ви були обмежені у своїх професійних та повсякденних заняттях?	0=зовсім не обмежений 1=трошки обмежений 2=незначно обмежений 3=помірно обмежений 4=значно обмежений 5=дуже обмежений 6=повністю обмежений
В цілому, чи була у Вас задишка із-за астми впродовж останнього тижня	0=задишки не було 1=дуже невелика задишка 2=невелика задишка 3=помірна задишка 4=доволі сильна задишка 5= сильна задишка 6=дуже сильна задишка
В цілому, який проміжок часу впродовж останнього тижня у Вас були хрипи в грудях?	0=хрипів не було 1=дуже рідко 2=рідко

	3=іноді 4=значний проміжок часу 5= переважний проміжок часу 6=увесь час
В середньому, впродовж останнього тижня, скільки доз бронхолітика короткої дії Ви робили щодня (1 доза=1 інгаляція)?	0=жодної 1=зазвичай 1-2 дози 2=зазвичай 3-4 дози 3=зазвичай 5-8 доз 4=зазвичай 9-12 доз 5=зазвичай 13-15 доз 6=зазвичай <input type="checkbox"/> 16 доз
ОФВ1 від повинного (заповнює лікар)	0>95 1=95-90 % 2=89-80 % 3=79-70 % 4=69-60 % 5=59-50 % 6<50 %
Середній бал (суму поділити на 7)	

Результат 0–0,75 бали розцінюється як добре контрольована БА; 0,75–1,50 бали — як «сіра зона» і > 1,5 бали — як погано контрольована БА. Мінімальна клінічно значима різниця — 0,5 балів.

Тест контролю астми (Asthma Control Test – АСТ)

Як часто впродовж останніх 4-х тижнів астма заважала Вам виконувати звичайний об'єм роботи (на роботі, на навчанні або вдома)?	1=увесь час 2=дуже часто 3=іноді 4=зрідка 5=ніколи
--	--

Як часто впродовж останніх 4-х тижнів Ви відмічали у себе утруднене дихання?	1=частіше, ніж 1 раз на день 2=1 раз на день 3=від 3 до 6 разів на тиждень 4=1-2 рази на тиждень 5=жодного разу
Як часто впродовж останніх 4-х тижнів Ви прокидались вночі або раніше, ніж звичайно, через симптоми астми (свистячого дихання, кашлю, утрудненого дихання, відчуття стиснення в грудях або болі в грудях)?	1= \geq 4 ночі за тиждень 2=2-3 ночі за тиждень 3=раз на тиждень 4=1-2 рази 5=жодного разу
Як часто впродовж останніх 4-х тижнів Ви використовували інгалятор “швидкої допомоги” або небулайзер (такі як сальбутамол)?	1= \geq 3 рази на день 2=1-2 рази на день 3=2-3 рази на день 4= \leq 1 рази на тиждень 5=жодного разу
Як би Ви оцінили, наскільки Вам вдавалося контролювати астму впродовж останніх 4-х тижнів?	1=зовсім не вдавалось 2=погано 3=в деякій мірі 4=добре 5=повністю вдавалось контролювати
Загальна оцінка (сума балів)	

Результат 20–25 балів класифікується як добре контрольована БА, 16–19 балів - як не дуже добре контрольована БА і 5–15 балів - як дуже погано контрольована БА.

Фактори ризику для несприятливих наслідків астми

(Наявність 1 або більше з цих факторів підвищує ризик загострень, навіть якщо симптоми добре контролюються)

- Надмірне використання короткодійних β_2 -агоністів (>1 інгалятора (200 доз) за місяць
- Неадекватна терапія інгаляційними кортикостероїдами: не призначення, низька прихильність до терапії, некоректна техніка інгаляції
- Низький ОФВ1, особливо якщо < 60 % від повинних
- Висока зворотність бронхообструкції
- Значні психологічні та соціоекономічні проблеми
- Впливи: паління; вплив алергену при сенсibiliзації
- Супутні захворювання: ожиріння, риносинусити, підтверджена харчова алергія
- Еозинофілія в мокроті або крові
- Вагітність
- Хворі, які інтубовані або знаходяться у відділенні інтенсивної терапії із-за астми
- ≥ 1 тяжкого загострення за останні 12 міс

Лікування

Існує два підходи з метою досягнення контролю бронхіальної астми при проведенні базисної терапії.

Перший підхід це швидке досягнення контролю симптомів шляхом проведення інтенсивного лікування (призначення короткого курсу преднізолону або високих доз інгаляційних кортикостероїдів на додаток до терапії, яка співвідноситься з рівнем ступеня тяжкості у хворого згідно ступеневої підходу) з подальшим зменшенням інтенсивності лікування.

Другий підхід – починати лікування, відповідне ступеню тяжкості БА і посилювати терапію, піднімаючись сходами, якщо це необхідно [37].

Слід підніматися сходами, посилювати терапію, якщо контроль не досягнуто або він нестійкий. Зазвичай поліпшення може бути досягнуто протягом місяця. Але при цьому необхідно перевірити чи правильно хворий виконує призначене лікування і уникає чи тригерів бронхіальної астми.

Опускатися сходами, тобто зменшувати інтенсивність терапії, якщо контроль бронхіальної астми стійкий, можна мінімум через 3 місяці.

В результаті кожного з цих підходів хворий повинен приймати мінімальну кількість медикаментів, необхідне для підтримки контролю бронхіальної астми.

Перевірка ефективності і безпеки лікування проводиться 1 раз в 3-6 місяців, якщо астма знаходиться під контролем. [14]



Рисунок 8. Принципи лікування бронхіальної астми [2]

Категорії лікарських засобів для лікування бронхіальної астми

Контролюючі препарати, використовуються для регулярної підтримуючої терапії

Інгаляційні кортикостероїди

Модифікатори лейкотриєнів

Системні кортикостероїди

АнтиIgE (омалізумаб)

АнтиIL-5 (меполізумаб, реслізумаб, бенралізумаб, дупілумаб)

Препарати для невідкладної допомоги (швидкодіючі), призначаються всім пацієнтам для застосування при потребі з метою купування бронхоспазму і супутніх йому симптомів, в тому числі при погіршенні перебігу БА або загостреннях

Інгаляційні короткої дії β 2-агоністи

Короткої дії холінолітики

Теофіліни

Рекомендовані препарати для початкової терапії, спрямованої на контроль захворювання, у дорослих та підлітків

Симптоми БА або потреба в короткої дії β 2-агоністах <2 разів на місяць; відсутність пробуджень із-за БА за останній місяць; відсутність факторів ризику загострень, включаючи відсутність загострень протягом останнього року	Лікування препаратом для контролю захворювання не потрібно (рівень доказовості D)
Рідкі симптоми БА, але у пацієнта є ≥ 1 фактору ризику загострень; наприклад, низькі показники функції зовнішнього дихання, або загострення, що потребували застосування системних кортикостероїдів протягом останнього року, або лікування у відділенні інтенсивної терапії та реанімації у зв'язку з БА	Інгаляційні кортикостероїди в низькій дозі (рівень доказовості D)
Наявність симптомів БА або потреба в короткої дії β 2-агоністах від 2 раз на місяць до 2 разів на тиждень, або	Інгаляційні кортикостероїди в низькій дозі (рівень доказовості B)

пацієнт прокидається у зв'язку з БА ≥ 1 разів на місяць	
Симптоми БА або потреба в короткої дії $\beta 2$ -агоністах > 2 разів на тиждень	Інгаляційні кортикостероїди в низькій дозі (рівень доказовості А) Іншими, менш ефективними варіантами є модифікатори лейкотриєнів або теофілін
Симптоми БА, які занепокоюють пацієнта, протягом більшості днів; пробудження, пов'язані з БА ≥ 1 раз на тиждень, особливо при наявності яких-небудь факторів ризику	Інгаляційні кортикостероїди в середній/високій дозі (рівень доказовості А) або Інгаляційні кортикостероїди/довготривалої дії бета 2-агоністи, у низькій дозі (рівень доказовості А)
Початкові симптоми БА відповідають тяжкій неконтрольованій БА або загостренню	Короткий курс системних кортикостероїдів і початок регулярної терапії, спрямованої на контроль захворювання. Можливі варіанти: <ul style="list-style-type: none"> • Інгаляційні кортикостероїди у високій дозі (рівень доказовості А) або • Інгаляційні кортикостероїди/довготривалої дії бета 2-агоністи в середній дозі (рівень доказовості D)

Сходи́нковий підхід до контролю симптомів та мінімізації майбутніх ризиків [2]

		Сходінка 1	Сходінка 2
1	Контролююча терапія, що має перевагу для попередження загострень	Інгаляційні кортикостероїди низькі дози	Щодня інгаляційні кортикостероїди низькі дози АБО інгаляційні

	та контролю симптомів	/формотерол «за потребою»	кортикостероїди низькі дози /формотерол «за потребою»
2	Інша контролююча терапія	Низькі дози інгаляційних кортикостероїдів, що приймають всякий раз, коли приймають короткої дії β2-агоністи	Модифікатори лейкотриєнів, АБО низькі дози інгаляційних кортикостероїдів, що приймають всякий раз, коли приймають короткої дії β2-агоністи
3	Терапія для «швидкої допомоги» що має перевагу	Інгаляційні кортикостероїди низькі дози/формотерол за потребою	
4	Інший вибір терапії для «швидкої допомоги»	Короткої дії β2-агоністи за потребою	

	Сходінка 3	Сходінка 4	Сходінка 5
1	Низькі дози інгаляційних кортикостероїдів/довготривалої дії бета 2-агоністи	Середні дози інгаляційних кортикостероїдів/довготривалої дії бета 2-агоністи	Високі дози інгаляційних кортикостероїдів/довготривалої дії бета 2-агоністи Фенотипична оцінка ± додаткова терапія, наприклад, тіотропій, анти-IgE, анти-IL-5/5R, анти-IL-4R
2	Середні дози інгаляційних кортикостероїдів, АБО	Високі дози інгаляційних кортикостероїдів,	Додати низькі дози системних кортикостероїдів, але

	низькі дози інгальційних кортикостероїдів+модифікатори лейкотриєнів	додати тіотропій, або модифікатори лейкотриєнів	враховуйте побічні ефекти
3	Інгальційні кортикостероїди низькі дози/формотерол за-потребою		
4	Короткої дії β 2-агоністи за потребою		

Низькі, середні і високі добові дози інгальційних кортикостероїдів для дорослих

Препарат	Низькі добові дози (мкг)	Середні добові дози (мкг)	Високі добові дози (мкг)
Беклометазону діпропіонат-ХФВ	200-500	> 500-1000	>1000
Беклометазону діпропіонат-ГФА	100-200	> 200-400	>400
Будесонід (СПІ)	200-400	> 400-800	>800
Циклесонід (ГФА)	80-160	>160-320	>320
Флютиказона фураат (СПІ)	100	Не застосовується	200
Флютиказона пропіонат (СПІ, ГФА)	100-250	> 250-500	>500
Мометазону фураат	110-220	> 220-440	>440
Триамсинолона ацетонід	400-1000	>1000-2000	>2000

Позначення: СПІ — сухопорошковий інгалятор; ГФА — гідрофторалкановий пропеллент; ХФВ — хлорфторвуглеродний пропеллент.

СХОДИНКА 1

Комбінація інгальційних кортикостероїдів в низьких дозах/формотерол за потребою для зменшення симптомів та за потребою перед фізичним навантаженням.

Сходінка 1 рекомендується до застосування при наявності симптомів <2 /місяць, при відсутності факторів ризику загострень БА.

Інші варіанти контролюючої терапії: низькі дози інгаляційних кортикостероїдів, які приймаються всякий раз, коли приймають короткої дії β 2-агоністи (рівень доказовості В)

Застосування лише короткої дії β 2-агоністів не рекомендується в лікуванні хворих на бронхіальну астму. Хоча короткої дії β 2-агоністи високоефективні у швидкому зменшенні симптомів астми (рівень доказовості А), у хворих, які лікуються лише із застосуванням короткої дії β 2-агоністів є ризик смерті від БА (рівень доказовості А), та звернень за невідкладною допомогою (рівень доказовості А), навіть при доброму контролі симптомів. Тривале дослідження по регулярному застосуванню лише короткої дії β 2-агоністів у хворих із щойно діагностованою астмою показало гірші результати та більш низьку функцію легень, ніж у хворих, які від початку лікувались інгаляційними кортикостероїдами в низьких дозах.

СХОДИНКА 2

Регулярне застосування інгаляційних кортикостероїдів у низьких дозах плюс короткої дії β 2-агоністи при потребі, АБО комбінація інгаляційних кортикостероїдів в низьких дозах/формотерол за потребою.

Інші варіанти контролюючого лікування: антагоністи лейкотриєнових рецепторів (модифікатори лейкотриєнів) менш ефективні, ніж інгаляційні кортикостероїди, зокрема, щодо попередження загострень (рівень доказовості А).

Не рекомендуються для рутинної практики: тривалого вивільнення теофілін низько ефективний при БА (рівень доказовості В). Кромони (недокроміл натрію та натрію кромоглікат) низько ефективні (рівень доказовості А) та їх доставкові пристрої (інгалятори) потребують обтяжливої щоденної гігієнічної обробки.

СХОДИНКА 3

Комбінація низьких доз інгаляційних кортикостероїдів/довготривалої дії бета 2-агоністи в якості базисної терапії+короткої дії β 2-агоністи за потребою АБО комбінація низьких доз інгаляційних кортикостероїдів/формотерол в якості як базисної так і швидкодіючої терапії.

На сьогодні в світі для 3-ї сходинки схвалені комбінації: низькі дози флутиказону пропіонат/формотерол, флутиказону фууроат/вілантерол, флутиказону пропіонат/сальметерол, беклометазон/формотерол, будесонід/формотерол, мометазон/формотерол.

Інший варіант терапії – збільшити дозу інгаляційних кортикостероїдів до середньої, але на груповому рівні це менш ефективно, ніж додання довготривалої дії бета 2-агоністи (рівень доказовості А). Інша менш ефективна можливість — низькі дози інгаляційних кортикостероїдів+або модифікатори лейкотриєнів (рівень доказовості А), або уповільненого вивільнення теофілін в низьких дозах (рівень доказовості В).

СХОДИНКА 4

Комбінація інгаляційних кортикостероїдів в низькій дозі/формотерол в якості контролюючої терапії та в якості «швидкої допомоги» АБО комбінація інгаляційних кортикостероїдів в середній дозі/довготривалої дії бета 2-агоністи в якості контролюючої терапії плюс короткої дії β 2-агоністи по потребі. У хворих із ≥ 1 загостренням протягом попереднього року, застосування низьких доз інгаляційних кортикостероїдів /формотерол в якості контролюючої терапії та для зняття гострих симптомів більш ефективно у зниженні загострень, ніж підтримуюча терапія інгаляційних кортикостероїдів/довготривалої дії бета 2-агоністи у тій ж дозі, або більш високі дози інгаляційних кортикостероїдів (рівень доказовості А).

Інші варіанти контролюючої терапії: Тіотропій в якості додаткової терапії у пацієнтів старше 6 років; він дещо покращує легеневу функцію (рівень доказовості А) та дещо зменшує загострення.

Інші варіанти лікування — додання до середніх-високих доз інгаляційних кортикостероїдів препаратів інших груп (модифікаторів лейкотриєнів (рівень

доказовості А), або низьких доз з уповільненим вивільненням теофіліну (рівень доказовості В), але це менш ефективно, ніж додання довготривалої дії бета 2-агоністи.

СХОДИНКА 5

Варіанти лікування, які слід розглядати на сходинці 5 після оптимізації існуючої терапії можуть включати:

- Комбінація високих доз інгаляційних кортикостероїдів з довготривалої дії бета 2-агоністи. Високі дози рекомендуються лише в якості пробної терапії протягом 3–6 місяців, у випадках, коли добрий контроль не можна досягти застосуванням середніх доз інгаляційних кортикостероїдів/довготривалої дії бета 2-агоністи та/або доданням третього контролюючого препарату (модифікатора лейкотриєнів або уповільненого вивільнення теофіліну (рівень доказовості В).

- Додання тіотропію пацієнтів віком ≥ 6 років, в кого астма не контролюється належним чином застосуванням комбінації інгаляційних кортикостероїдів/довготривалої дії бета 2-агоністи.

- Додання азітроміцину (3 рази на тиждень) у дорослих із стійкими симптомами астми незважаючи на застосування помірних-високих доз інгаляційних кортикостероїдів та довготривалої дії бета 2-агоністи зменшує загострення БА (рівень доказовості В).

- Додання анти IgE (омалізумабу) рекомендується для пацієнтів у віці ≥ 6 років, з помірною або тяжкою алергічною БА, яка не контролюється лікуванням згідно сходинок 4–5 (рівень доказовості А).

- Додання анти-IL-5 препаратів (підшкірно меполізумабу; внутрішньовенно реслізумабу), або антагоністу IL-5 рецепторів (підшкірно бенралізумабу) для хворих із тяжкою еозинофільною астмою, яка не контролюється лікуванням згідно сходинок 4–5 (рівень доказовості А).

- Додання антагоністу IL-4 рецепторів (підшкірно дупілумаб), або потребує базисної терапії системними кортикостероїдами (рівень доказовості А).

- Додання бронхіальної термопластики.

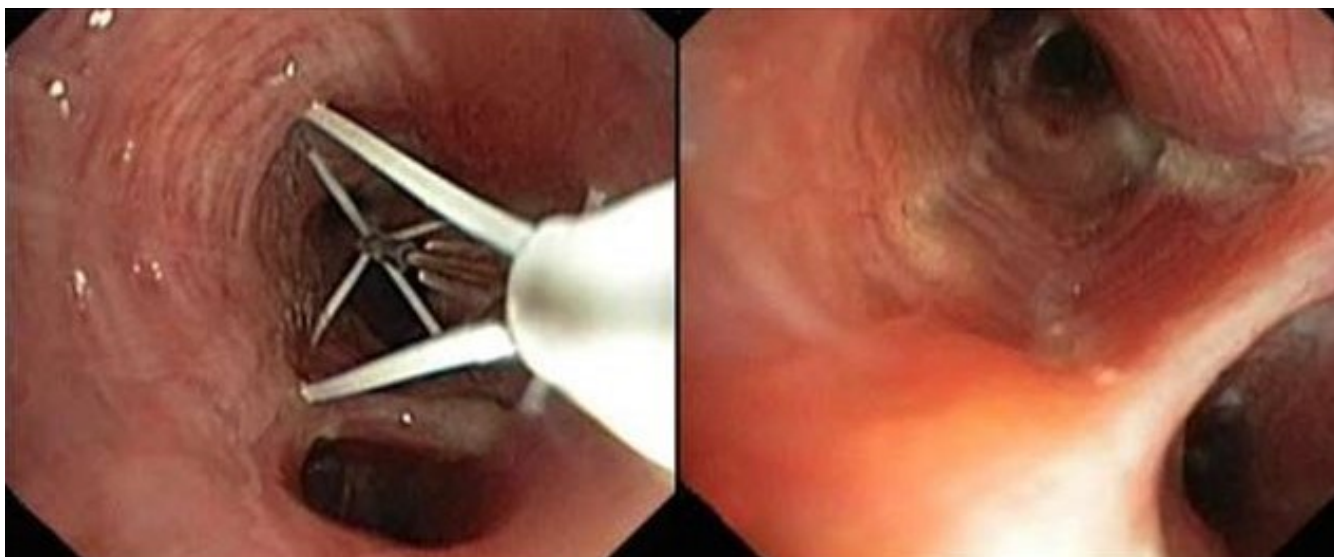


Рис. 9 Бронхіальна термопластика

- Додавання низьких доз оральних кортикостероїдів ($\leq 7,5$ мг/день еквівалент по преднізолону): може бути ефективним при тяжкій астмі (рівень доказовості D), але часто асоціюється з істотними побічними ефектами (рівень доказовості В).

Оцінка відповіді та корекція терапії

Стан пацієнтів з астмою має регулярно переоцінюватися для моніторингу симптомів, факторів ризику розвитку загострень. Для більшості контролюючих препаратів покращення розпочинається через декілька днів після початку лікування, але повна відповідь може бути очевидною через 3 — 4 місяці лікування. У тяжких хворих, або таких, що постійно недоотримують лікування, відповідь може бути більш відстроченою.

«Крок уверх» в лікуванні астми.

- Крок вверх (принаймні через 2–3 місяці): у деяких пацієнтів відмічається не повна відповідь на початкове лікування.
- Короткостроковий крок уверх (на 1–2 тижні): короткострокове (на 1–2 тижні) збільшення контролюючої дози інгаляційних кортикостероїдів можна рекомендувати, наприклад, при вірусних інфекціях або сезонному впливі алергену.

«Крок вниз» — якщо астма добре контролюється.

Якщо досягнуто хороший контроль і він підтримується протягом 3 місяців, лікування часто може бути знижено без втрати контролю.

Мета зниження терапії: пошук мінімально ефективного лікування, достатнього для підтримання доброго контролю симптомів і загострень та для мінімізації їх вартості лікування і потенційних побічних реакцій.

Загальні принципи зниження терапії астми.

Якщо зменшення терапії відбувається занадто швидко та набагато, може збільшитися ризик загострень (навіть, якщо симптоми залишаються контрольованими (рівень доказовості В). Повна відмова від інгаляційних кортикостероїдів асоціюється із значним ризиком загострень (рівень доказовості А).

Будь яка спроба зменшити терапію має розглядатись як терапевтичне випробування, де відповідь оцінюється як за контролем симптомів, так і за частотою загострень. Зниження дози інгаляційних кортикостероїдів на 25–50 % кожні 3 місяці можливе та безпечне для більшості пацієнтів (рівень доказовості А).

Варіанти зменшення терапевтичного навантаження при доброму контролі БА

Поточна сходинка	Поточні медикаменти і дози	Варіанти вибору знищуючої терапії	Рівень доказовості
Сходинка 5	Високі дози інгаляційних кортикостероїдів/ довготривалої дії бета 2-агоністи + системні	Продовжити високі дози інгаляційних кортикостероїдів/ довготривалої дії бета 2-агоністів + знизити дозу системних кортикостероїдів Використати підхід дослідження мокротиння для зниження дози	D B

	<p>кортикостероїди</p> <p>Високі дози інгальційних кортикостероїдів/довготривалої дії бета 2-агоністи+інша додаткова терапія</p>	<p>системних кортикостероїдів</p> <p>Приймати системні кортикостероїди через день</p> <p>Замінити дози системних кортикостероїдів високими дозами інгальційних кортикостероїдів</p>	<p>D</p> <p>D</p>
Сходи ка 4	<p>Підтримуюча терапія: середні — високі дози інгальційних кортикостероїдів/довготривалої дії бета 2-агоністи</p> <p>Середні дози інгальційних кортикостероїдів/формотерол як підтримуюча терапія так і за потребою</p> <p>Високі дози інгальційних кортикостероїдів+другий контролюючий препарат</p>	<p>Продовжувати прийом комбінації інгальційних кортикостероїдів/довготривалої дії бета 2-агоністів, зменшивши дозу інгальційних кортикостероїдів на 50 %</p> <p>Припинення довготривалої дії бета 2-агоністів може призвести до погіршення</p> <p>Зменшити підтримуючу дозу інгальційних кортикостероїдів/формотерол до низької дози, і продовжувати прийом інгальційних кортикостероїдів/формотерол в низькій дозі при потребі</p> <p>Знизити дозу інгальційних кортикостероїдів на 50 % та продовжувати прийом другого контролюючого препарату</p>	<p>B</p> <p>A</p> <p>D</p> <p>B</p>
Сходи ка 3	<p>Підтримуюча терапія: низькі дози інгальційних кортикостероїдів/</p>	<p>Перейти на прийом інгальційних кортикостероїдів/довготривалої дії бета 2-агоністи 1 разу на добу</p> <p>Припинення довготривалої дії бета 2-</p>	<p>D</p> <p>A</p>

	довготривалої дії бета 2-агоністи	агоністи може призвести до погіршення	С
	Низькі дози інгаляційних кортикостероїдів/ формотерол як підтримуюча терапія, так і за потребою	Зменшити підтримуючу дозу інгаляційних кортикостероїдів/ формотерол до прийому один раз на добу і продовжувати прийом низьких доз інгаляційних кортикостероїдів/ формотерол за потребою	
	Середні або високі дози інгаляційних кортикостероїдів	Знизити дозу інгаляційних кортикостероїдів на 50 %	
Сходи ка 2	Низькі дози інгаляційних кортикостероїдів, або модифікатори лейкотриєнів	Перейти на дозування 1 раз на день (будесонід, циклесонід, мометазон)	А
		Додання модифікаторів лейкотриєнів може дозволити зменшити дозу інгаляційних кортикостероїдів	В
		Застосування комбінації низьких доз інгаляційних кортикостероїдів/ формотерол за потребою.	А
		Повне припинення інгаляційних кортикостероїдів збільшує ризик розвитку загострень	

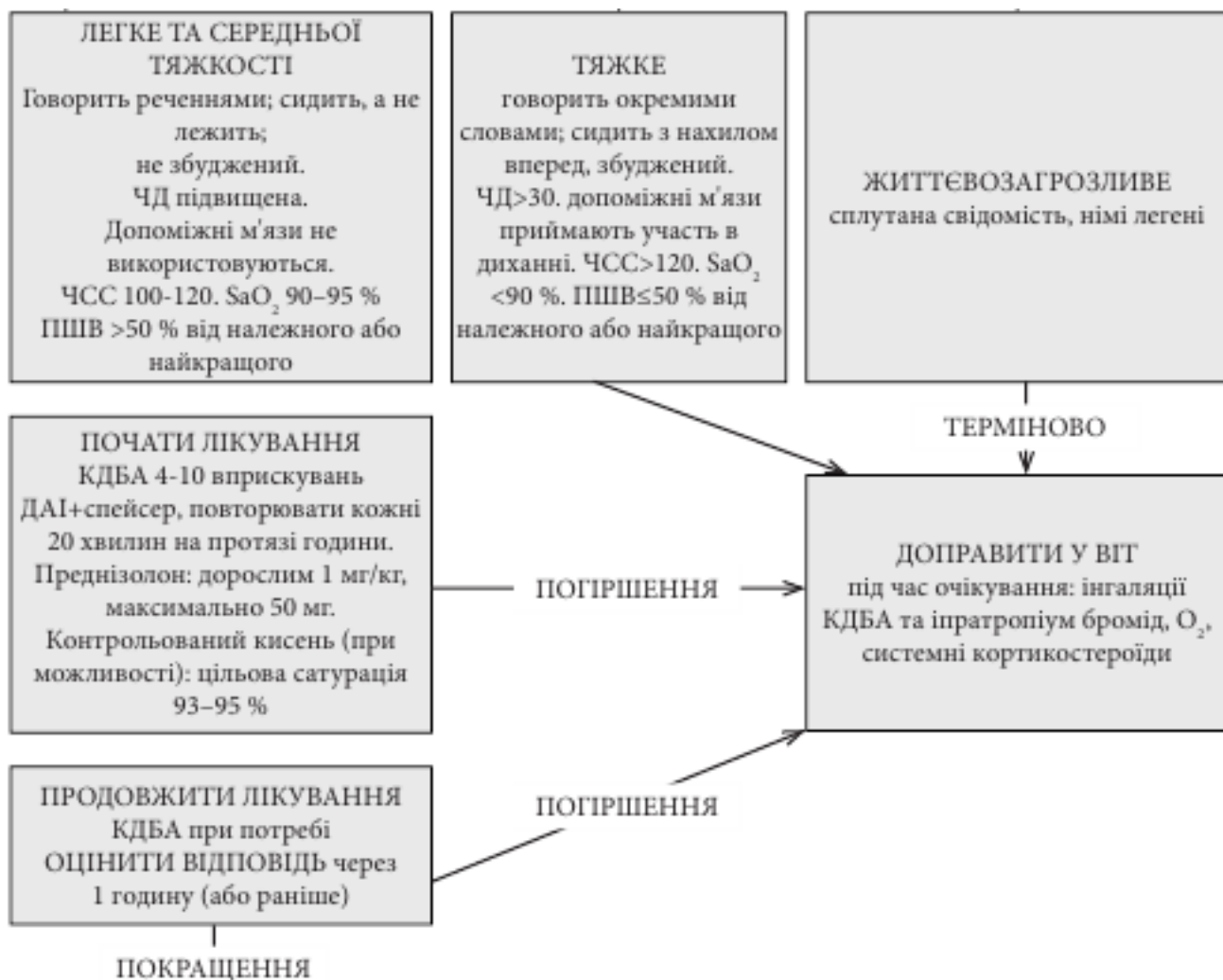
Вплив на фактори ризику, що можна змінювати для зниження ризику загострень

Фактор ризику	Стратегія лікування	Рівень доказовості
Будь-який пацієнт з ≥ 1	Впевнитись, що хворому призначено контролюючу терапію з інгаляційними кортикостероїдами	А

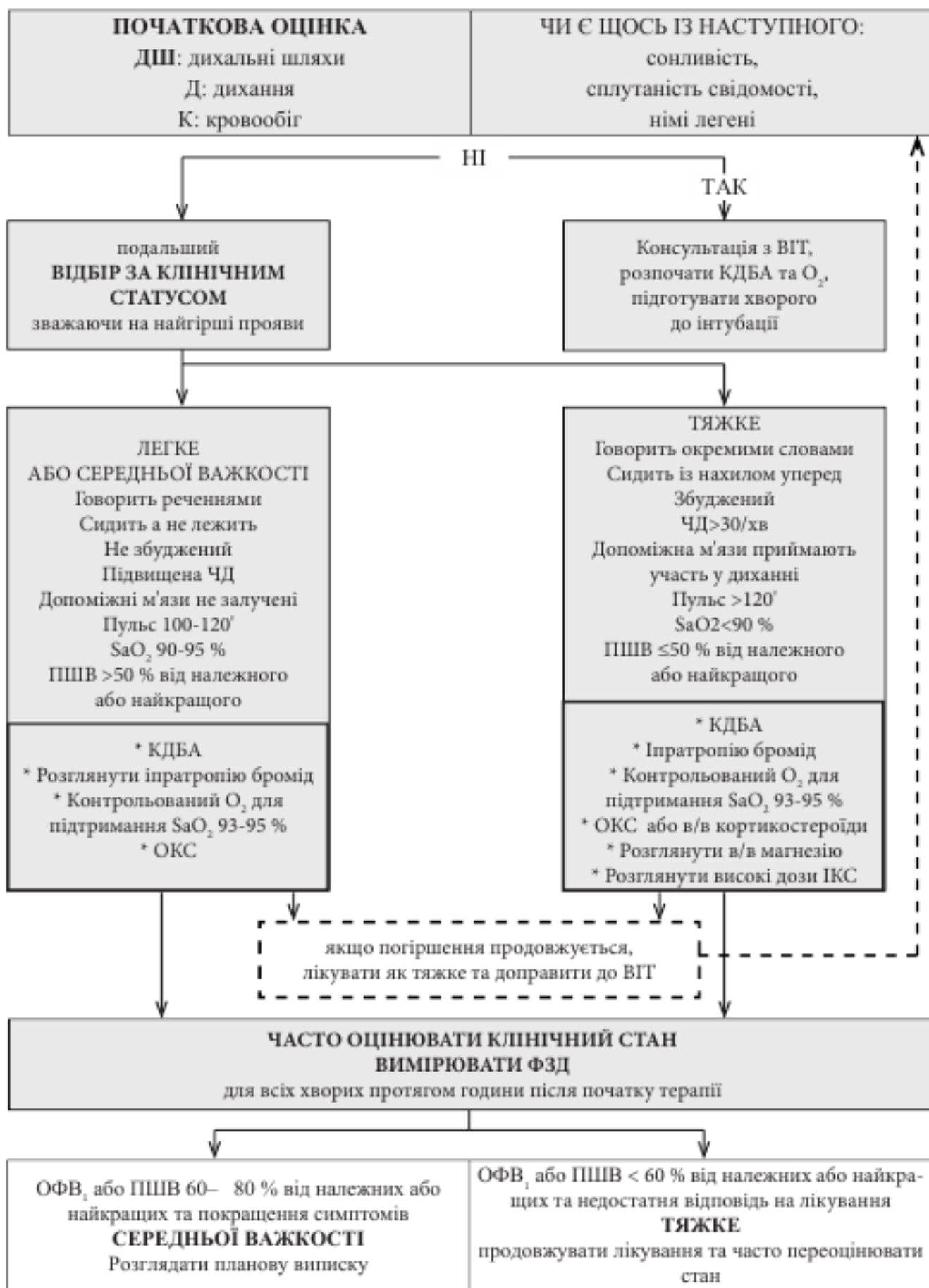
<p>фактором ризику розвитку заострення (включаючи поганий контроль симптомів)</p>	<p>Впевнитись, що у хворого є письмовий план дій при БА</p> <p>Наглядати хворого частіше, ніж пацієнтів низького ризику</p> <p>Перевіряти техніку інгаляції та прихильність до терапії</p> <p>Виявляти фактори ризику, що модифікуються</p>	<p>A</p> <p>A</p> <p>A</p> <p>D</p>
<p>≥1 важке заострення за минулий рік</p>	<p>Розглянути альтернативні варіанти контролюючої терапії, спрямованої на зниження ризику заострень, наприклад режим лікування інгаляційними кортикостероїдами/формотерол в якості підтримуючої терапії та терапії невідкладної допомоги</p> <p>Розглянути можливість підвищення інтенсивності терапії у випадку, якщо фактори ризику, що модифікуються, відсутні</p> <p>Виявити всі провокуючі фактори, що викликають заострення</p>	<p>A</p> <p>A</p> <p>C</p>
<p>Вплив тютюну</p>	<p>Рекомендувати пацієнтові / членам його сім'ї кинути палити; надати пацієнтові рекомендації і забезпечити його інформацією</p> <p>Розглянути можливість застосування інгаляційних кортикостероїдів в більш високих дозах, якщо БА контролюється погано</p>	<p>A</p> <p>B</p>
<p>Низький ОФВ1, особливо якщо <60 % від</p>	<p>Розглянути проведення пробної 3-місячної терапії із застосуванням інгаляційних кортикостероїдів у високих дозах та/або 2-тижневу терапію системних кортикостероїдів</p> <p>Виключити інші захворювання легень (наприклад,</p>	<p>B</p> <p>D</p>

належного	ХОЗЛ) Направити пацієнта до спеціаліста при відсутності ефекту	D
Ожиріння	Стратегії зниження ваги Виділити симптоми БА від симптомів, спричинених погіршенням фізичного стану, механічною рестрикцією та/або апное уві сні	B D
Значні психологічні і проблеми	Організувати обстеження пацієнта на предмет оцінки його психічного стану Допомогти пацієнтові відрізнити симптоми тривожності від нападів астми, надати інформацію, як справлятися з нападами паніки	D D
Значні соціокономічні проблеми	Запропонувати найбільш ефективний відносно вартості режим терапії інгаляційними кортикостероїдами	D
Підтвердження на харчова алергія	Виключити відповідні продукти харчування; ін'єкційний адреналін	A
Вплив алергену при наявності сенсibiliзації	Розглянути прості стратегії уникнення впливу відомих алергенів; Розглянути підвищення інтенсивності контролюючої терапії Ефективність алерген-специфічної імунотерапії при БА обмежена	C D A
Еозинофілія мокроти	Збільшити дозу інгаляційних кортикостероїдів незалежно від рівня контролю симптомів	A

Лікування загострень БА в загальній лікарській практиці [40]



Лікування загострень БА в умовах установ медичної допомоги [36]



Тестові завдання для самоконтролю

1. У хворого 43 років напад ядухи в період цвітіння тополі. Хворіє 3 роки. Раніше напади ядухи спостерігались від вдихання парфумів. Видих утруднений, в легенях сухі свистячі хрипи, легеневий звук з коробочним відтінком. Рентгенологічно: посилення та збагачення легеневого малюнку, підвищена прозорість верхніх відділів. ЖЕЛ знижена. В крові еозинофілія 16/%. В харкотинні кристали Шарко-Лейдена та спіралі Куршмана, еозинофіли до 10 в полі зору. Яким захворюванням обумовлений напад ядухи?

- A. Атопічна бронхіальна астма
- B. Гострий бронхіт.
- C. Астма неуточнена
- D. ХОЗЛ
- E. Пневмонія

2. Хворий 47 років скаржиться на приступ задухи та кашель, які не проходять протягом 2 діб. Хворіє 15 років. Застосування сальбутамолу та еуфіліну лікарем швидкої допомоги полегшення не принесли. Об'єктивно: стан важкий. Дифузний ціаноз. Хрипи чути на відстані. Над легенями коробковий звук, дихання послаблене, велика кількість сухих хрипів. ЧСС 120 за хв., АТ 130/80 мм рт. ст. Тони серця послаблені. Про що йде мова?

- A. Бронхіальна астма, персистуючий перебіг, важке загострення
- B. Гостра пневмонія
- C. ХОЗЛ
- D. Інтермітуюча бронхіальна астма
- E. Бронхоектатична хвороба

3. Хворий В., 42 роки, більше 20 років хворіє на бронхіальну астму. Звернувся за медичною допомогою з приводу почастішання нападів ядухи до 10 раз на добу, які набули затяжного перебігу. Багаторазове використання сальбутамолу

стан не покращило. Об'єктивно – поза “кучера”, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура. Яку групу препаратів слід призначити в першу чергу?

- A. Відхаркуючі
- B. Системні глюкокортикостероїди в/в
- C. Інгаляційні β_2 -адреноміметики короткої дії
- D. Метилксантини
- E. Антагоністи лейкотрієнів

4. У хворого на бронхіальну астму на тлі базисної терапії інгаляціями беклометазону в добовій дозі 500 мкг зберігається потреба в β_2 -агоністі короткої дії 2-3 рази на добу щодня, добові коливання ПШВ 30%. Ваша тактика:

- A. Продовжити терапію без змін
- B. Збільшити дозу беклометазону
- C. Призначити недокромил натрію
- D. Додати інгаляційні бета2-агоністи тривалої дії
- E. Додати бромгексин

5. У хворого, який страждає на бронхіальну астму, відзначається задишка в спокої. Пацієнт сидить, нахилившись вперед, через задишку розмовляє окремими словами. Частота дихання 30 за хвилину. В акті дихання беруть участь допоміжні м'язи. Вислуховуються гучні свистячі хрипи над усією поверхнею легень. Пульс 120 за хвилину. Після застосування 4-х інгаляцій сальбутамолу ПШВ становить 120 л / хв (при належній ПШВ 300 л / хв). SatO₂ 90%. Оцініть тяжкість загострення астми:

- A. Легке
- B. Помірно важке
- C. Важке
- D. Життєзагрозливе
- E. Помірне

6. За даними моніторингу пікової швидкості видиху (ПШВ) для бронхіальної астми характерно

- A. ПШВ постійно зберігається на рівні низьких значень (<50% від належної)
- B. ПШВ постійно вище 80% від належного, низька варіабельність ПШВ
- C. ПШВ не змінюється після застосування інгаляційних β 2-агоністів
- D. ПШВ не змінюється після застосування інгаляційних кортикостероїдів
- E. ПШВ періодично стає <80% від належної, відзначається висока варіабельність ПШВ (різниця між ранкової та вечірньої ПШВ > 20%)

7. У хворого на астму 3-4 рази в тиждень в денний час виникають епізоди утрудненого дихання, які купіруються інгаляцією сальбутамолу. Нічних пробуджень через астму немає. Обмежень активності немає. Визначте ступінь контролю астми:

- A. Добре контрольована
- B. Частково контрольована
- C. Неконтрольована
- D. Загострення
- E. Ремісія

8. Жінка 36-ти років страждає на поліноз впродовж 7-ми років. Останні 2 роки у серпні-вересні (період цвітіння амброзії) пацієнтка відмічає 2-3 напади ядухи, котрі усуваються 1 дозою сальбутамолу. Об'єктивно: температура 36,5°C, ЧДР-18/хв., Рs- 78/хв., АТ-115/70 мм рт.ст. Над легеньми везикулярне дихання. Тони серця звучні, ритм правильний. Застосування якого препарату дозволить найбільш ефективно запобігти нападам ядухи у критичний для хворої сезон:

- A. Інгаляції фенотеролу
- B. Інгаляції іпратропію броміду
- C. Інгаляції кромоглікату натрію
- D. Прийом супрастину

Е. Прийом пролонгованого теофіліну

9. Після психоемоційного стресу у хворого 24 років часто щодня виникають стани, які супроводжувалися свистячим диханням, експіраторною задишкою, часті нічні симптоми, що обмежують його фізичну активність. ПШВ і ОФВ1 - 55%, варіабельність - 35%. Який діагноз захворювання?

- А. Важка персистуюча бронхіальна астма
- В. Персистуюча бронхіальна астма середньої важкості
- С. Інтермітуюча бронхіальна астма
- Д. Легка персистуюча бронхіальна астма
- Е. Бронхоспастичний синдром алергічного генезу

10. Хвора С., 25 років, відчула себе погано в приміщенні аптеки. Стоїть, спираючись на підвіконня з фіксованим плечовим поясом. Об'єктивно – обличчя одутловате, вдих короткий, видих подовжений ЧД - 22/хв, ЧСС - 100 за хв., АТ - 100/70 мм рт.ст., над легенями при перкусії коробочний відтінок перкуторного звуку. При аускультатії - дихання везикулярне, жорстке, сухі, свистячі хрипи, більше на видиху; акцент ІІ тону над легеневою артерією. Попередній діагноз?

- А. Тромбоемболія легеневої артерії
- В. ХОЗЛ, загострення
- С. Трахеобронхіальна дискінезія
- Д. Гострий ларинготрахеїт
- Е. Напад бронхіальної астми

Еталони відповідей: 1 - А, 2 - А, 3 - В, 4 - D, 5 - С, 6 - Е, 7 - В, 8 - С, 9 - А, 10 - Е.

Рекомендована література

Основна:

- 5. Глушко Л.В., Федоров С.В., Скрипник І.М. Внутрішня медицина: у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1-8: підручник. Київ, 2019. 680 с.

6. Передерій В. Г., Ткач С. М. Основи внутрішньої медицини: підруч. для студ. ВМНЗ IV р. а. Т. 1. Захворювання органів дихання. Захворювання органів травлення. Захворювання системи крові і кровотворних органів. Захворювання ендокринної системи. Вінниця, 2018. 636 с.
7. Свінціцький А.С., Гаєвські П. Внутрішні хвороби. Підручник, заснований на принципах доказової медицини 2018/19: підручник. Польща, Краків, 2018. 1632 с.

Додаткова:

1. Глобальна Стратегія по Веденню та Профілактиці Астми GINA, оновлення 2019 року (<http://ginasthma.org/2019-gina-report-global-strategy-for-asthma-management-and-prevention>)
2. Кисельов С. М., Сиволап В. Д., Земляний Я. В. Діагностика та лікування захворювань органів дихання у людей похилого віку. Запоріжжя: ЗДМУ, 2020. – 83 с.
3. Мостовой Ю.М. Бронхіальна астма — реальна клінічна практика та сучасні підходи до лікування/ Ю.М. //Астма та алергія. 2019. № 4. С. 70–72.
4. Мостовой Ю.М. Невідкладна допомога при загостренні бронхіальної астми: як має діяти сімейний лікар? / Ю.М. //Астма та алергія. 2019. №4. С. 74–77.
5. Островський М. М. Зміни в GINA 2019: нові перспективи для пацієнта та лікаря/ М. М. Островський//Астма та алергія. 2019. №4. С. 68–70.
6. Сиволап В. Д., Земляний Я. В. Інструментальні методи функціональної діагностики захворювань органів дихання. Запоріжжя, 2017. 120 с.
7. Феценко Ю.І. Нові підходи покращення лікування бронхіальної астми у світовій практиці/ Ю. И. Феценко та ін. // Астма та алергія. 2019. №4. С. 56–58.
8. GINA online appendix, оновлення 2018 року (<http://ginasthma.org/2018-online-appendix-global-strategy-for-asthma-management-and-prevention>)

Пневмонії

Актуальність. Пневмонія і в XXI столітті залишається важливою медико-соціальною проблемою. Це зумовлено, в першу чергу, її значною поширеністю, досить високими показниками інвалідизації та смертності, а також значними економічними втратами внаслідок цього захворювання. В Україні захворюваність дорослого населення на пневмонію складає 384 на 100 тис., а смертність — 11,7 на 100 тис., тобто помирає майже 3 % хворих. Згідно світових досліджень, захворюваність на пневмонію серед старших вікових груп (вік >65 років) досягає 44 осіб на 1000 населення, а летальність 30 % [10].

Пневмонія – гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації [26].

Класифікація пневмонії, яка найбільш повно відображає особливості її перебігу та дозволяє призначити хворому етіотропну терапію, безумовно, повинна ґрунтуватись на етіологічному принципі. Саме на цьому принципі ґрунтується класифікація пневмонії, яка наведена в МКХ-10

Однак на практиці етіологічна діагностика пневмонії у 50–70% хворих ускладнена через недостатню інформативність та значну тривалість традиційних мікробіологічних досліджень. Тому в багатьох країнах світу використовують класифікацію, що враховує умови виникнення захворювання, особливості інфікування тканини легень, а також стан імунної реактивності організму хворого. Це дозволяє з досить високим ступенем ймовірності передбачити можливого збудника захворювання [27].

Найбільше практичне значення має поділ пневмонії на негоспітальну (набуту поза лікувальним закладом), (НП) та госпітальну (нозокоміальну, набуту в лікувальному закладі), (ГП).

Негоспітальна пневмонія

Визначення та класифікація НП

Під негоспітальною пневмонією (НП) слід розуміти гостре захворювання, що виникло в позалікарняних умовах (за межами стаціонару або пізніше 4

тижнів після виписки із нього, або було діагностовано в перші 48 годин від моменту госпіталізації) та супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів (лихоманка; кашель; виділення мокротиння, можливо гнійного; біль у грудях; задишка) і рентгенологічними ознаками нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи [26] Негоспітальну пневмонію підрозділяють на наступні види: 1) НП у пацієнтів із відсутністю виражених порушень імунітету; 2) НП у пацієнтів із вираженими порушеннями імунітету: а) синдром набутого імунодефіциту (ВІЛ/СНІД), б) інші захворювання/патологічні стани; 3) аспіраційна пневмонія. Крім того, залежно від тяжкості захворювання розрізняють пневмонію легкого, середньотяжкого та тяжкого перебігу; тяжкість оцінюють клінічно, а також за допомогою критеріїв, наведених у шкалах PORT, CRB-65, SMART-COP [33]

Класифікація.

МКБ X

J10 Грипозна бронхопневмонія (при ідентифікованому вірусі)

J12 Вірусна пневмонія, не класифікована в інших рубриках

J12.0 Аденовірусна пневмонія

J12.1 Респіраторно-синцитіально вірусна пневмонія

J12.2 Парагрипозна пневмонія

J12.8 Інші вірусні пневмонії

J13 Пневмококова пневмонія

J14 Пневмонія, яка викликана *Haemophilus influenzae*

J15 Бактеріальна пневмонія, яка не класифікована в інших рубриках

J15.0 Пневмонія, викликана *Klebsiella pneumoniae*

J15.1 Пневмонія, викликана *Pseudomonas*

J15.2 Пневмонія, викликана стафілококом

J15.3 Пневмонія, викликана стрептококом групи B

J15.4 Пневмонія, викликана іншими стрептококами

J15.5 Пневмонія, викликана *Escherichia coli*

J15.6 Пневмонія, викликана іншими аеробними грам-негативними бактеріями

J15.7 Пневмонія, викликана мікоплазмами

J15.8 Інші бактеріальні пневмонії

J17 Пневмонії при хворобах, класифікованих в інших рубриках (бактеріальних, вірусних,

паразитарних, мікозних і інші)

J18 Пневмонії при неуточненому збуднику

1. Негоспітальна пневмонія (НП) (синоніми: позалікарняна, домашня, амбулаторна), набута поза лікувальним закладом.

2. Госпітальна пневмонія (ГП) (синоніми: нозокоміальна, внутрішньолікарняна) виникає через 48 годин і більше після госпіталізації хворого в стаціонар з приводу іншого захворювання або впродовж 4 тижнів після виписки.

3. Аспіраційна пневмонія (Синдром Мендельсона) – гостре хімічне враження легень (хімічний пневмоніт), викликаний аспірацією кислого шлункового вмісту (не менше, ніж 25 мл з рН менше 2,5).. Синдром Мендельсона характеризується розвитком 2-х фазної бронхолегеневої реакції: 1) виникнення обструкції бронхів та 2) розвитком запалення і гострого ушкодження легеневої тканини.

4. Пневмонія в осіб з тяжкими дефектами імунітету – вроджений імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, попередня хіміотерапія, променева терапія, тривала імуносупресивна терапія включаючи глюкокортикостероїди, лейкози, апластичні анемії [33].

Крім цього, в діагнозі вказується

- *локалізація пневмонії* (ліво-, правобічна, верхньо-, середньо-, нижньочасткова, тотальна, сегментарна)
- *тяжкість пневмонії* (нетяжка, тяжка)

Оцінка тяжкості пневмонії

В шкалі PORT [10], розробленій за результатами дослідження the Pneumonia Patient Outcomes Research Team, використовують критерії, що дозволяють розрахувати індекс тяжкості пневмонії (PSI – pneumonia severity index), прогнозувати ризик летального наслідку та формувати рекомендації стосовно місця лікування і пріоритетних напрямків емпіричної АБТ. У хворих віком менше 50 років за відсутності супутніх захворювань та небезпечних функціональних порушень ризик летального наслідку дуже малий (клас I ризику). У пацієнтів старше 50 років (II- V клас ризику) за допомогою балів оцінюють дані щодо віку, статі, наявності супутніх захворювань, небезпечних функціональних порушень, а також результати лабораторних і рентгенологічних досліджень. За результатами сумарної бальної оцінки визначають клас ризику:

I клас ризику - 0 балів, летальність 0,1%, лікування - амбулаторне

II клас ризику - сума балів ≤ 70 летальність 0,6%, лікування амбулаторне

III клас ризику - сума балів 71–90, летальність 2,8%, лікування амбулаторне (стаціонарне до 4 діб)

IV клас ризику - сума балів 91–130, летальність 8,2%, лікування стаціонарне

V клас ризику сума балів > 130 , летальність 29,2 %, лікування стаціонарне (відділення інтенсивної терапії)

В шкалі CURB-65 [10] передбачена оцінка 5 параметрів: порушення свідомості, підвищення рівня азоту сечовини > 7 ммоль/л, частоти дихання, рівня систолічного та діастолічного артеріального тиску, віку хворого. Кожен показник оцінюють в 1 бал. За сумою балів:

0-1 бал – I група, летальність 1,5% (амбулаторне лікування)

2 бали – II група, летальність 9,2 % (короткотривала госпіталізація або амбулаторне лікування під наглядом)

3 та більше балів – III група, летальність 22 % (невідкладна шпиталізація)

Шкала CRB-65 відрізняється від попередньої відсутністю лабораторного параметру – азоту сечовини.

Шкала SMART-COP [10] передбачає бальну оцінку клінічних, лабораторних, фізикальних і рентгенологічних ознак із визначенням вірогідної потреби в інтенсивних методах лікування. Модифікований варіант шкали SMART-COP може застосовуватися в амбулаторній практиці та приймальних відділеннях, оскільки не потребує визначення рівня альбуміну, PaO₂ і рН артеріальної крові.

Згідно рекомендацій IDSA/ATS (2007) слід виділяти «малі» та «великі» критерії тяжкого перебігу пневмонії [5].

«Великі» критерії:

1. Виражена ДН, що потребує ШВЛ
2. Септичний шок (необхідність введення вазопресорів).

«Малі» критерії»:

- 1 ЧД ≥ 30 /хв
2. PaO₂/FiO₂ ≤ 250 (наприклад, SpO₂ менше 90 %, за даними пульсоксиметрії чи PaO₂ нижче 60 мм рт. ст. при диханні повітрям)
3. Мультилобарна або двобічна інфільтрація, порожнини розпаду, плевральний випіт, швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін у легенях: збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50 % протягом найближчих 2 діб
4. Порушення свідомості
- 5 Уремія (залишковий азот сечовини# ≥ 20 мг/дл)
- 6 Лейкопенія ($< 4 \times 10^9$ /л)
- 7 Тромбоцитопенія ($< 100 \times 10^12$ /л)
- 8 Гіпотермія
9. Гіпотензія, що потребує інтенсивної інфузійної терапії (систоличний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст., діастолічний артеріальний тиск нижче 60 мм рт. ст.);

Про тяжкий перебіг пневмонії свідчить наявність у хворих не менше одного «великого» або трьох «малих» критеріїв, кожен з яких достовірно

підвищує ризик розвитку летального наслідку. У таких випадках рекомендується невідкладна госпіталізація хворих у ВІТ.

перебіг захворювання (гострий, затяжний) [15].

Можливими факторами ризику затяжного перебігу захворювання можуть бути:

□ вік

захворювань внутрішніх органів (ХОЗЛ, застійна серцева недостатність, ниркова недостатність, злоякісна пухлина, цукровий діабет та ін.); тяжкий перебіг пневмонії; мультичасткова поширеність пневмонічної інфільтрації; вірулентні збудники пневмонії (*L. Pneumophila*, *S. Aureus*, грамнегативні ентеробактерії); тютюнопаління; клінічна неефективність призначеної терапії (зберігаються лейкоцитоз та лихоманка); вторинна бактеріємія; набута антибіотикорезистентність збудника захворювання.

За наявності факторів ризику затяжного перебігу НП, але якщо при цьому спостерігається клінічне покращання, через 4 тижні доцільно провести контрольне рентгенологічне дослідження ОГК. Якщо ознаки клінічного покращання відсутні та/або у пацієнта наявні фактори ризику затяжного перебігу НП, тоді, безумовно, показане негайне додаткове обстеження хворого – КТ ОГК, фібробронхоскопія та ін.

○ *клінічні групи хворих з негоспітальною пневмонією [33]:*

I група – хворі з нетяжким перебігом НП, які не потребують госпіталізації, без супутньої патології та не приймали антибактеріальні препарати прогтягом останніх трьох місяців. Найчастіше збудниками НП у таких пацієнтів є *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *H. influenzae* (як правило, у курців) та респіраторні віруси.

II група – хворі з нетяжким перебігом НП, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології та/або приймали впродовж останніх трьох місяців антибактеріальні препарати. Збудниками НП у цих хворих є *S. pneumoniae* (в тому числі антибіотикорезистентні штами), *H. influenzae*, *S.*

aureus, респіраторні віруси. Слід враховувати і можливість наявності грамнегативної інфекції: родини Enterobacteriales (E. coli, Klebsiella spp.), особливо у людей похилого віку.

III група - хворі з середньо тяжким перебігом НП, які потребують госпіталізації в терапевтичне або пульмонологічне відділення. У пацієнтів цієї групи розвиток НП може бути зумовлений S. pneumoniae, H. influenzae, атипovими збудниками, грамнегативними ентеробактеріями, респіраторними вірусами. У 10–40 % хворих III групи нерідко виявляють «змішану» інфекцію

IV група - хворі з тяжким перебігом НП, які потребують госпіталізації у відділення інтенсивної терапії. Спектр мікробної флори у таких пацієнтів включає S. pneumoniae, Legionella spp., H. influenzae, грамнегативні ентеробактерії, Pseudomonas spp., S. aureus та M. pneumoniae (досить рідко).

Формулювання діагнозу:

1. Негоспітальна пневмонія нижньої долі лівої легені, середнього ступеню важкості, клінічна група III, ДН I ст.
2. Госпітальна пневмонія верхньої долі правої легені, важкий перебіг, ДН II ст.

Етіологія [5].

Збудники негоспітальної пневмонії поділяють на:

- типові (в 40-70% пневмокок, гемофільна паличка, стафілокок, клебсієла (паличка Фрідлендера)
- атипovі (легіонела, мікоплазма, хламідії – внутрішньоклітинні патогени)

Основні збудники госпітальних пневмоній – мікрофлора: синьогнійна паличка, кишкова паличка, клебсієла (паличка Фрідлендера), протей, ентеробактер, золотистий стафілокок.

Аспіраційна пневмонія майже завжди обумовлена анаеробною або грамнегативною мікрофлорою.

У хворих з імунодефіцитом пневмонія викликається різними мікроорганізмами: грибами, бактеріями, вірусами, але найчастіше пневмоцистою або цитомегаловірусом .

Патогенез [22]

У патогенезі пневмонії основне значення має інфекційний збудник, який проникає в легені. Існує три шляхи проникнення мікрофлори в респіраторні відділи легень:

- бронхогенний (основний)
 - інгаляційно (разом з повітрям, що вдихаємо)
 - аспіраційно (із носо- або ротоглотки)
- гематогенний (сепсис, інфекційні захворювання)
- лімфогенний (проникаючі травми грудної клітки, із сусідніх уражених органів)

Крім інфекції, розвитку пневмонії сприяє зниження системи місцевого бронхопультмонального захисту .

Клініка

Для пневмонії характерні такі основні синдроми [30]:

інтоксикаційний – загальна слабкість, розбитість, головні, м'язові болі, зниження апетиту, підвищена пітливість, у тяжких випадках марення

синдром загальних запальних змін – лихоманка, озноб, відчуття жару; зміни гострофазових показників крові: лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вліво (паличкоядерних > 6 %), підвищення ШОЕ, збільшення рівня фібриногену, сіалових кислот, β_2 і γ -глобулінів, поява С-реактивного білка (СРБ)

синдром запальних змін легеневої тканини – кашель, харкотиння, задишка, болі в грудній клітці, посилення голосового тремтіння і бронхофонії, укорочення перкуторного тону, зміна характеру дихання (жорстке, бронхіальне, ослаблене везикулярне), поява патологічних дихальних шумів (крепітація, вологі дрібнопухирчасті дзвінки хрипи).

Особливості перебігу пневмонії враховуючи збудник захворювання [26], [10]:

Пневмококова пневмонія. Пневмокок є найбільш частим збудником негоспітальних пневмоній. Пневмококи I-III типу дають типову часткову

пневмонію (крупозна плевропневмонія), пневмококи інших штамів викликають розвиток вогнищевої пневмонії. Характерні гострий початок, t° - 39° - 40° , поява «іржавого» харкотиння, herpes labialis, nazalis, почервоніння щоки на боці ураження, виражений плевральний біль у грудній клітці, відставання половини грудної клітки в акті дихання, клініко-рентгенологічні ознаки часткового ураження (рис. 10), часто виникає парапневмонічний плеврит.

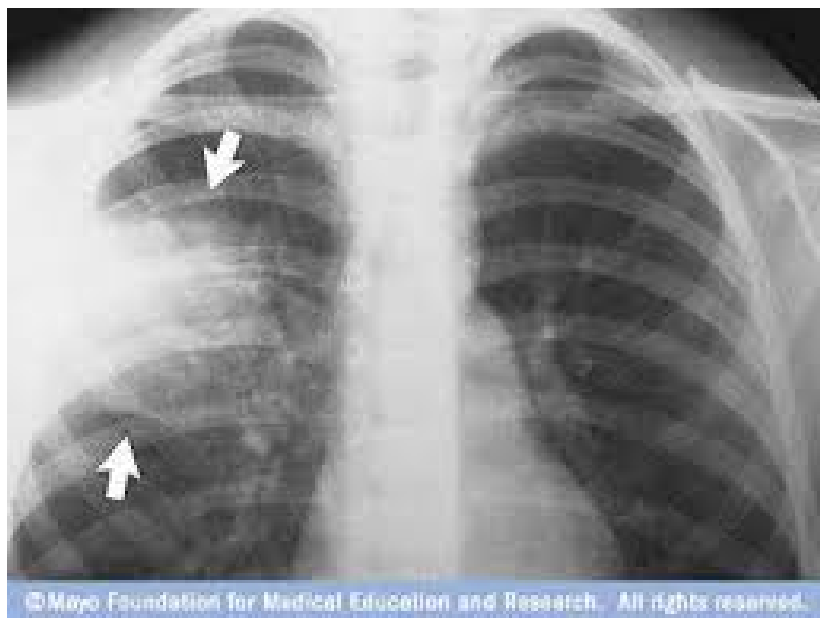


Рисунок 10. Вогнищева пневмонія.

Стафілококова пневмонія. Становить близько 5% пневмоній, часто розвивається на тлі грипу та ускладнюється абсцедуванням, піопневмотораксом. Клінічна картина характеризується гострим початком, значною інтоксикацією, тяжким перебігом, лихоманкою. Рентгенологічно (рис. 11) - на фоні інфільтрації множинні вогнища розпаду, можливий розвиток одиночного абсцесу.

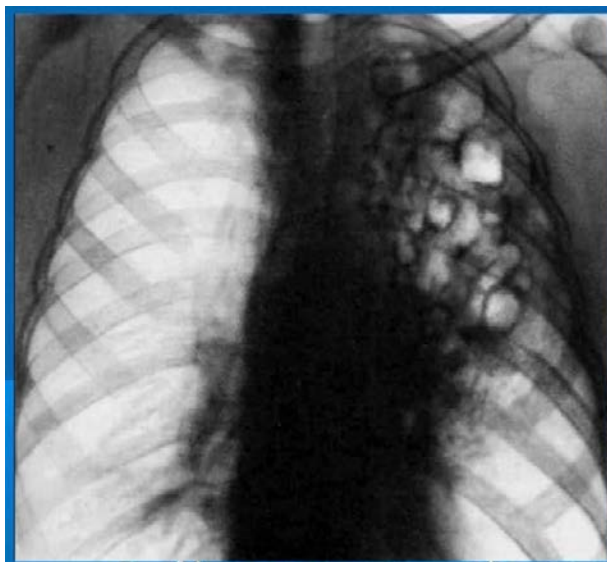


Рисунок 11. Стафілококова пневмонія. Вогнища розпаду на тлі інфільтрації.

Мікоплазмова пневмонія. Становить близько 10% всіх випадків пневмонії. Хворіють, головним чином, діти шкільного віку і дорослі в період спалахів респіраторних мікоплазмових інфекцій в осінньо-зимовий період. Характеризуються значною астенизацією, малою виразністю клініко-рентгенологічної (рис. 12) легеневої симптоматики і тривалим розсмоктуванням пневмонічної інфільтрації (протягом 2-3 тижнів).



Рисунок 12. Мікоплазмена пневмонія

Легіонельозна пневмонія. Становить близько 5% усіх пневмоній. Факторами ризику є: земляні роботи, проживання біля водойм, контакт з кондиціонерами, імунодефіцитні стани. Характерні гострий початок, важкий перебіг, відносна брадикардія, ознаки позалегеневого ураження (діарея,

збільшення печінки, жовтуха, підвищення кількості трансаміназ, сечовий синдром, енцефалопатія, лімфопенія, різко збільшена ШОЕ (60 – 80 мм/год).

Пневмонії, викликані клебсієлою (паличка Фрідлендера), виникають, звичайно, у хворих на хронічний алкоголізм, цукровий діабет, цироз печінки, після тяжких операцій, на фоні імунодепресії. Характерні гострий початок, виражена інтоксикація, різні зсуви лабораторних гостро фазових показників, виражені рентгенологічні зміни. Особливість пневмоній – виділення з першого дня хвороби в'язкого, липучого («прилипає до піднебіння») геморагічного харкотиння із запахом пригорілого м'яса, поява ранньої деструкції тканини легень.

Вірусні пневмонії (рис. 13). У клінічній картині переважають прояви відповідної вірусної інфекції. Вірусна грипозна пневмонія починається гостро, токсикоз, головний біль, болі в очних яблуках, м'язах, симптоми менінгізму, кровохаркання (ураження бронхіального епітелію і приєднання васкуліту). Перебіг захворювання тяжкий, можливий летальний кінець, особливо при приєднанні бактеріальної флори, найчастіше золотистого стафілокока.

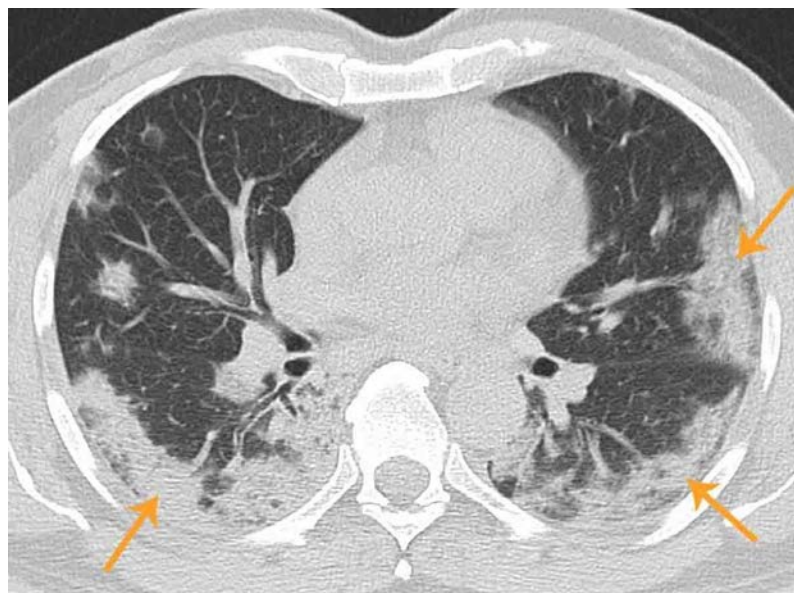


Рис. 13. КТ хворого з вірусною пневмонією (Covid-19).

Пнеumoцистна пневмонія. Викликається пнеumoцистно-умовно-патогенним найпростішим, носієм якого є практично всі люди. Вона

розвивається у 80% хворих на СНІД. Клінічні і рентгенологічні (рис. 14) прояви пневмоцистної пневмонії неспецифічні.



Рис. 14. Рентгенограма хворого С., 23 р. При госпіталізації виявлені зміни, які розцінені як двобічна вогнищево-зливна пневмонія. Типові зміни при пневмоцистозі за типом «ватної легені». [20]

Діагностика

- рентгенографія органів грудної порожнини у двох проекціях

Основна рентгенологічна ознака НП – локальне зниження повітряності легеневої тканини (інфільтрація) за рахунок накопичення запального ексудату в респіраторних відділах. Виділяють 2 типи інфільтрації: альвеолярна (заповнення запальним ексудатом альвеол, альвеолярних мішків, альвеолярних ходів та респіраторних бронхіол, частіше зустрічається при інфікуванні бактеріальними збудниками) та інтерстиційна (заповнення запальним ексудатом міжальвеолярних просторів, симптом «матового скла», може не виявлятися на рентгенограмі, частіше небактеріальної етіології) [19]

- томографія
- комп'ютерна томографія

Показаннями до застосування КТ ОГК є:

1. Відсутність змін в легеневих полях на рентгенівських знімках або ці зміни опосередковані (наприклад, зміна легеневого малюнку) у пацієнта з очевидною клінічною симптоматикою пневмонії.

2. Наявність нетипових для пневмонії змін за даними рентгенологічного дослідження хворого з підозрою на пневмонію (за клінічними ознаками).

3. Рецидивуюча пневмонія, при якій інфільтративні зміни виникають у тій же частці (сегменті), що і в попередньому епізоді захворювання.

4. Пневмонія з затяжним перебігом, при якій інфільтративні зміни у легеневій тканині зберігаються довше ніж протягом одного місяця [23].

- бронхоскопія
- пульсоксиметрія
- ультразвукове дослідження легень та грудної порожнини
- бактеріоскопія харкотиння
- посів харкотиння з визначенням чутливості мікрофлори до антибіотиків
- дослідження крові:
 - загальний аналіз
 - біохімія крові

визначення антитіл до мікоплазм, хламідій, легіонел, цитомегаловірусів, грибків [29]

Діагноз НП є визначеним за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та не менше двох з наведених клінічних ознак [10]:

гострий початок захворювання з температурою тіла вище 38 °С;

кашель з виділенням мокротиння;

фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене та/або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації);

лейкоцитоз (більше 10×10^9 /л) та/або паличкоядерний зсув (більше 10 %).

За відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження наявності вогнищевої інфільтрації в легенях діагноз НП є неточним/невизначеним. При цьому діагноз захворювання встановлюють з

урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, скарг хворого та виявлених у пацієнта відповідних фізикальних ознак.

Наявність НП малоімовірна у хворих з лихоманкою, скаргами на кашель, задишку, виділення мокротиння та/або біль у грудях за відсутності фізикальних ознак та неможливості проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки.

Диференціальний діагноз [12]

- туберкульоз легень
- рак легені
- метастази в легені
- інфаркт легені
- гострий бронхіт
- ексудативний плеврит
- фіброзуючий альвеоліт

Ускладнення [27]

• Легеневі:

- параневмонічний плеврит
- емпієма плеври
- абсцес і гангрена легені
- бронхообструктивний синдром
- легенева недостатність
- гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС).– це гостра гіпоксемічна дихальна недостатність, яку не можна пояснити серцевою недостатністю чи надмірним перенавантаженням рідиною, що розвивається протягом 7 днів від дії відомих клінічно визначених факторів ризику з виникненням двосторонніх легневих інфільтратів на рентгенограмі пf не можуть бути пояснені випотом, колапсом долі легені або пухлинами

○ **Позалегеневі:**

- гостре легеневе серце
- інфекційно-токсичний шок

- сепсис
- міокардит, менінгоенцефаліт
- синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання

Лікування

Антибактеріальна терапія:

-β-лактами (напівсинтетичні пеніциліни): амоксиклав, аугментін (амоксицилін + клавуланова кислота), уназин (ампіцилін + сульбактам);

-макроліди (роваміцин, кларитроміцин, азітроміцин (сумамед), роксітроміцин);

-фторхінолони (офлоксацин, ципрофлоксацин, левофлоксацин);

-цефалоспори́ни: II покоління (цефуроксим, цефаклор), III покоління (цефтриаксон, цефтазидим, цефоперазон), IV покоління (цефепім);

-карбапенеми (тієнам, меропенем);

-аміноглікози́ди (гентаміцин, амікацин).

Бісептол (Ко-трімазол) призначається при пневмоцистній пневмонії, метронідазол і ванкоміцин – при аспіраційній пневмонії.

Емпірична антибіотикотерапія призначається відповідно до клінічної групи хворого. Антибактеріальна терапія може бути припинена за наявності таких ознак: температура тіла нижче 37,3 °С; відсутність симптомів інтоксикації, ознак дихальної недостатності (частота дихання менше 20/хв); відсутність гнійного мокротиння; кількість лейкоцитів в крові менше 10×10^9 /л, нейтрофільних гранулоцитів — менше 80 %, юних форм — менше 6 %; відсутність негативної динаміки за даними рентгенологічного дослідження [10].

Оцінку ефективності антибактеріальної терапії необхідно (обов'язково!) проводити через 48–72 год від початку лікування. Основними критеріями ефективності в цей термін слід вважати зменшення проявів інтоксикації та зниження температури тіла хворого, відсутність ознак дихальної недостатності.

Перехід із парентерального на пероральний прийом антибіотика слід застосовувати за умови стабілізації стану пацієнта: відсутність лихоманки (< 37,5 °С) при двох вимірюваннях з інтервалом 8 год; зменшення вираженості

задишки; відсутність порушення свідомості; позитивна динаміка інших симптомів захворювання; відсутність порушень всмоктування в травному тракті; згода пацієнта на пероральний прийом антибіотика [10].

Відновлення дренажної функції бронхів [22]:

Відхаркувальні:

- муколітики (ацетилцистеїн, АЦЦ);
- мукорегулятори (бромгексин, амброксол, лазолван);
- рефлекторно діючі препарати (мукалтин, корінь солодки, алтея).

Бронхолітики:

-еуфілін, вентолін, фенотерол, атровент, беродуал.

Протизапальна та жарознижувальна терапія:

Німесил, диклофенак, анальгін.

Профілактика ДВС-синдрому – аспірин, низькомолекулярні гепарини

Підтримка та корекція оксигенації (при тяжкому перебігу, зниженні сатурації та індексу консигнації PaO_2/FiO_2). **Залежно від рівня PaO_2/FiO_2 :**
400–300 – оксигенотерапія; 300–200 – неінвазивна вентиляція; 200–100 – інвазивна вентиляція; < 100 – інвазивна вентиляція з високим ПТКВ, екстракорпоральна мембранна оксигенація . [1].

Профілактика

Профілактика спрямована на проведення загальних санітарно-гігієнічних заходів (режим праці, боротьба із загазованістю, запиленням, переохолодженням, провітрювання приміщень, ізоляція хворих) та вакцинації (антипневмококкова та протигрипозна вакцини) [9]. Особиста профілактика включає загартовування організму, повноцінне харчування, заняття фізкультурою, санація вогнищ інфекції, своєчасне і правильне лікування гострих респіраторних інфекцій.

Фізіотерапевтичне лікування [32]

Завдання фізіотерапії полягають в прискоренні розсмоктування запального інфільтрату (протизапальні та репаративно-регенеративні методи), зменшення бронхіальної обструкції (бронхолітичні методи), поліпшення

відходження мокроти, розрідження мокроти (муколітичні методи) і активації альвеолярно-капілярного транспорту, підвищення рівня неспецифічної резистентності організму (імуно-стимулюючі методи).

Фізіотерапія починається після зниження температури та зменшення явищ інтоксикації, найчастіше на 5-7 день захворювання.

Протизапальні методи:

- УВЧ-терапія;
- СУФ-опромінення в еритемних дозах;
- Електрофорез антибіотиків;
- СВЧ - терапія як в сантиметровому, так і в дециметровому діапазоні;
- Лазеротерапія;
- Ультразвукова терапія;
- Електрофорез кальцію - хлориду, калію - йодиду, лідази, гепарину;
- Високочастотна магнітотерапія;
- СМТ (ампліпульстерапія);

В період завершення процесу для поліпшення мікроциркуляції і посилення розсмоктувальної дії призначають:

- Ультразвукову терапію або фонофорез з бронхолітиками, протизапальними і десенсибілізуючими препаратами;
- Масаж грудної клітини;
- Парафінові, озокеритові, грязьові аплікації;
- Лікувальна фізкультура;
- Можна продовжувати електрофорез з гепарином, калієм йодидом, кальцієм хлоридом та ін .;
- Геліотерапія;
- Інгаляційна терапія імуномодуляторами: настойки женьшеню, елеутерококу, екстракту алое, 0,5% розчин лізоциму.

Для підвищення реактивності організму, особливо **при затяжному перебігу** пневмонії рекомендується:

- Загальне ультрафіолетове опромінення;

- Лазеротерапія як зовнішня, так і внутрішньовенна;
- ДМВ - терапія ділянки запального вогнища і надниркових залоз на рівні ТІХ - LIII;
- МРТ міжлопаткової зони в поєднанні з оксигенотерапією.

В період ремісії, для профілактики рецидивів застосовують гартуючі процедури, загальні УФО за основною схемою, ДМВ, ультразвук на ділянку наднирників, спелеотерапію, галотерапію, бальнеотерапію, сауну, масаж (грудної клітини, шийно-комірцевої зони).

Санаторно - курортне лікування: хворі, що перенесли пневмонію, можуть направлятися в місцеві санаторії, а також на кліматичні курорти з сухим і теплим кліматом (Крим, Одеса), а при вираженій астенизації - на курорти з гірським кліматом (Карпати, Крим).

Тестові завдання для самоконтролю

1. Жінка 35 років госпіталізована зі скаргами на підвищення температури до 39,5°C, задишку, біль у грудях справа та кашель з харкотинням темно-червоного кольору. Пацієнтка зловживає алкоголем, 2 дні тому випила 0,5 л горілки. На рентгенограмі грудної клітки виявлено зони інфільтрації у верхній та середній долях правої легені. Що з перерахованого є найбільш вірогідною причиною захворювання?

- A. *Klebsiella pneumoniae*
- B. *Legionella pneumophila*
- C. *Pneumocystis jirovecii*.
- D. *Mycobacterium tuberculosis*
- E. *Streptococcus pneumoniae*

2. Чоловік 32 років, ВІЛ-позитивний (CD4-клітини < 200/ мкл), госпіталізований зі скаргами на лихоманку, сухий кашель, задишку, потовиділення вночі, болі в суглобах. Об'єктивно: t 38,9 ° C, SaO₂ 87%. Послаблене везикулярне дихання у нижніх відділах легень з обох боків,

поодинокі сухі хрипи. На рентгенограмі ОГК – дифузні двосторонні прикореневі інфільтрати. Який збудник з перерахованих найімовірніше є причиною захворювання?

- A. *Aspergillus fumigatus*
- B. COVID-19
- C. *Staphylococcus aureus*
- D. *Pneumocystis jirovecii*.
- E. *Mycobacterium tuberculosis*

3. Який антибіотик кращий призначити хворому 18 років при пневмонії, судячи з епідеміологічної ситуації, мікоплазменної етіології?

- A. Гентаміцин
- B. Азітроміцин
- C. Левоміцетин
- D. Цефалоспорин 3 покоління
- E. Бісептол

4. Яку групу антибіотиків краще призначити 25 річному хворому, який захворів на пневмонію після переохолодження і за клінічними і бактеріологічними дослідженнями визначається як пневмококової?

- A. Тетрациклін
- D. Фторхінолони
- C. Пеніциліни
- D. Карбапенеми
- E. Аміноглікозиди

5. Хворий 22 років працює в кондиційованому приміщенні. Захворів гостро: температура тіла - 39°C, задишка, сухий кашель, біль у грудній клітці справа при кашлі, міалгії, артралгії. Об'єктивно: справа вологі хрипи, шум тертя плеври. Рентгенографія органів грудної клітки: інфільтрація нижньої частки

правої легені. У крові: лейкоц.- $11 \cdot 10^9/\text{л}$, п - 12%, сегм.- 53%, лімф.- 8%, ШОЕ- 42 мм/год. Який імовірний етіологічний фактор пневмонії?

- A. Пневмококк
- B. Легіонелла
- C. Мікоплазма
- D. Стафілокок
- E. Хламідія

6. Золотим стандартом етіологічної діагностики пневмоній є:

- A. Рентгенографія органів грудної клітини
- B. Бактеріоскопія мазка мокротиння, пофарбованого по Граму
- C. Загальний аналіз крові
- D. Бактеріологічне дослідження мокротиння
- E. Комп'ютерна томографія

7. Виберіть найбільш характерні ознаки часткової пневмонії:

- A. Повна відсутність дихальних шумів
- B. Посилення бронхофонії і голосового тремтіння
- C. Жорстке дихання
- D. Тимпанит над зоною ураження
- E. Пуерильне дихання

8. Який з наведених нижче діагностичних критеріїв є найбільш інформативним та специфічним для встановлення діагнозу пневмонія:

- A. Притуплений перкуторний звук
- B. Дзвінки вологі дрібнопухирчаті хрипи
- C. Крепітація
- D. Високі показники лейкоцитозу, ШОЕ на тлі кашлю та інтоксикаційного синдрому
- E. Рентгенологічно встановлена наявність внутрішньоальвеолярної інфільтрації

9. Найвірогіднішим збудником, що призвів до виникнення дольової плевропневмонії у 31- річної пацієнтки К., що дебютувала температурою тіла до 39,9°C , появою крові у харкотинні, вираженим інтоксикаційним синдромом є:

- A. *Str. pneumoniae*
- B. *Haemophilus influenzae*
- C. *Mycoplasma pneumoniae*
- D. *Mor. Cattaralis*
- E. Ні одним з перерахованих збудників

10. При нозокоміальній пневмонії, викликаній метицилін-резистентний стафілокок, препаратом вибору є

- A. Лінезолід
- B. Оксацилін
- C. Амоксициліну / клавуланат
- D. Левофлоксацин
- E. Тетрациклін

Еталони відповідей: 1 - А, 2 - D, 3 - В, 4 - С , 5 - В, 6 - D, 7 - В, 8 - Е, 9 - А, 10 - А.

Список рекомендованої літератури

Основна:

1. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. Т. 1. Захворювання органів дихання. Захворювання органів травлення. Захворювання системи крові і кровотворних органів. Захворювання ендокринної системи / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. - Вінниця : Нова книга, 2018. - 640 с.
2. Внутрішня медицина: Підручник, заснований на принципах доказової медицини / А.С. Свінціцький та ін. –«Практична медицина», 2018. – 1632 с.

3. Практичний посібник з внутрішньої медицини або кишенькова книжка сімейного лікаря. частина 1. Для студентів та лікарів. Пасечко Н. та ін. 2019 – 304с.
4. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антимікробна терапія та профілактика». – Київ. - Національна академія медичних наук України, 2019

Додаткова:

1. Казанцев В. А. Внебольничная пневмония: руководство для практикующих врачей / В. А. Казанцев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.- 112 с.
2. Уніфікований протокол надання медичної допомоги дорослим хворим на негоспітальну пневмонію. Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія та профілактика. - Київ, Національна академія медичних наук України- 2016.
3. Davidson's Principles and Practice of Medicine 23rd Edition. Editors: Stuart Ralston, Ian Penman, Mark Strachan Richard Hobson. Elsevier. - 2018. – 1440p.
4. USMLE Step 2 CK Lecture Notes 2017: Internal Medicine (Kaplan Test Prep). - 2016. - Published by Kaplan Medical. - 474 pages.
5. Практическая пульмонология : руководство для врачей / под ред. В. В. Салухова, М. А. Харитонов. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 416 с.: ил
6. Д. Корн, К. Пойнтон Рентгенография грудной клетки. Пер. с англ. - М.: Издательский дом БИНОМ, 2020. - 176 с
7. NICE Guideline 191: Pneumonia: Diagnosis and management of community- and hospitalacquired pneumonia in adults <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191> (дата звернення 19.02.2019)

Плеврити

Актуальність проблеми

Захворювання плеври дуже часто зустрічаються в лікарській практиці і відображають широкий діапазон патологічних станів, що зачіпають легені, грудну стінку, а також системні захворювання, у зв'язку з чим плеврити відносяться до числа найпоширеніших захворювань органів дихання після бронхітів і пневмоній. Плеврити ускладнюють перебіг близько 4 % усіх захворювань та зустрічаються у 10 % хворих хірургічного профілю [38]

Плеврит – запалення плеври з утворення фібринозного нальоту на її поверхні (сухий плеврит) чи випоту в її порожнину (запального чи незапального характеру). Він завжди вторинний, являється синдромом чи ускладненням багатьох хвороб, але в певний період може виступати в клінічній картині на перший план, маскуючи основне захворювання [26].

Плевральний випіт

Плевральні випоти традиційно підрозділяються на трансудати (загальний білок <30 г/л) і ексудати (загальний білок >30 г/л). Для відмінності ексудату від трансудату використовують критерії Р.У. Лайта (1997) [38]. Рідина є ексудатом якщо присутні один або більше з наступних критеріїв:

- 1) величина відносини вмісту білка в плевральній рідині до його змісту в сироватці крові більше 0,5;
- 2) величина відношення рівня лактатдегідрогенази (ЛДГ) в плевральній рідині до її рівню в сироватці крові перевищує 0,6;
- 3) рівень ЛДГ в плевральній рідині перевищує 2/3 величини верхньої межі нормального рівня ЛДГ в сироватці крові.

Виділяють також додаткові діагностичні критерії:

1. Відносна щільність трансудату коливається від 1,002 до 1,015, а ексудату - вище 1,018.
2. Проба Рівальта негативна при трансудаті, позитивна при ексудаті.

3. При трансудаті рівень глюкози в плевральній рідині більше 3,3 ммоль/л; рівень глюкози менше 3,3 ммоль/л виявляється в плевральних ексудатах при емпіємі, ревматичних захворюваннях, вовчаку, туберкульозі, злоякісних пухлинах або розривах стравоходу. Найнижча концентрація глюкози виявляється при ревматоїдних випотах і емпіємі.
4. рН рідини більше 7,3 характерна для трансудату. При інфекційному генезі плевриту визначається зниження рН менше 7,3. рН плевральної рідини менше 7,2 при нормальному рН крові спостерігається при емпіємі, ревматичних захворюваннях, вовчаку, туберкульозі, злоякісних пухлинах або розривах стравоходу. При випотах інфекційної етіології зниження рН менше 7,2 свідчить про необхідність дренування плевральної порожнини.

Етіологія і патогенез

Плеврити за етіологією діляться на 3 групи: інфекційні, неінфекційні та ідіопатичні.

Найбільш розповсюдженим є лімфогенний шлях інфікування плеври, рідше гематогенний, що призводить до появи запального ексудату. За умови ефективного лімфовідтоку рідкий ексудат в плевральній порожнині не накопичується, проте на поверхні запалених ділянок плеври може випадати фібрин, що призводить до розвитку гострого фібринозного (сухого) плевриту. Випадання фібрину на тлі накопичення рідкого ексудату призводить до розвитку спайкового процесу в плевральній порожнині, що надалі порушує нормальне функціонування легень.

Формування трансудату (гідротораксу) обумовлено двома основними механізмами: або підвищенням капілярного тиску, або зниженням онкотичного тиску плазми крові, внаслідок чого кількість рідини, що секретується, перевищує кількість рідини що реабсорбується. Перший механізм переважає при серцевій недостатності, другий – при гіпопротеїнемії, мікседемі, кахексії, цирозі. Трансудат нагромаджується за відсутності запалення, тоді як ексудат є його наслідком [27].

За етіологію виділяють наступні причини трансудату:

1. Зміни, пов'язані з порушенням кровообігу:
 - Серцева недостатність
 - Тромбоемболія легеневої артерії (без інфаркт пневмонії)
2. Діспротеїнемічні випоти
 - Нефротичний синдром (гломерулонефрит, амілоїдоз нирок)
 - Цироз печінки
 - Міксідема
3. Зміни, пов'язані з порушенням лімфовідтоку
 - Саркоїдоз легень

Геморагічний характер плеврального випоту спостерігається при канцероматозі плеври, інших пухлинах, інфаркті легень, туберкульозі плеври.

Диференціація плевральних випотів важлива, оскільки трансудати не вимагають подальших діагностичних заходів, а тільки лікування основного захворювання. При виявленні плеврального ексудату часто потрібна додаткова діагностика.

МКБ – X: J 90.0 Плевральний випіт

Класифікація плевритів: [26]

По етіології:

- Інфекційні (бактеріальні - пневмокок, стафілокок, грампозитивна флора і ін., вірусні, рикетсіозні, мікоплазменні, грибкові, протозойні, паразитарні збудники, туберкульоз (20% всіх плевритів), сифіліс, бруцельоз, черевний і висипний тиф, туляремія (рідко).
- Неінфекційні (пухлинні, тромбоемболія гілок легеневої артерії з інфарктпневмонією, дифузні хвороби сполучної тканини, ревматизм, синдром Дресслера, захворювання травного тракту (панкреатит, абсцес печінки, перфорація стравоходу), наслідок механічної травми, опіків, променевої терапії, лікарська алергія, азбестоз і ін.)
- Ідіопатичні

По характеру патологічного процесу:

- Сухий (фібринозний)
- Ексудативний (випітний) плеврит
- Емпієма плеври

По характеру ексудату:

- Серозні
- Серозно-фібринозні
- Фібринозні
- Гнійні
- Гнилісні
- Геморагічні
- Еозинофільні
- Холестеринові
- Хильозні
- Змішані

За перебігом:

- Гострий
- Підгострий
- Хронічний

По розповсюдженості:

- Дифузний
- Осумкований (на верхівці, паракостальний, косино-діафрагмальний, базальний, парамедіастенальний, міждольовий)

Формулювання діагнозу:

1. Лівосторонній ексудативний плеврит, туберкульозної етіології, серозно-фібринозний.
2. Геморагічний посттравматичний плеврит.
3. Негоспітальна правобічна нижньодольова пневмонія, клінічна група 3, тяжка форма. Правобічний пневмококовий серозно-фібринозний плеврит, гострий перебіг. ДН II ст.

Клініка

Гострий фібринозний (сухий) плеврит проявляється загальною слабкістю, болем у боці, що посилюється при кашлі, глибокому диханні, рухах. Температура тіла підвищується до субфебрильних цифр. Біль посилюється при нахилі в здорову сторону - симптом Шепельмана. Уражена половина грудної клітки відстає при диханні. Пацієнти приймають вимушену позу на хворому боці - симптом Рубінштейна. Пальпаторно визначається вібрація тертя плеври в зоні запалення. Відсутність змін перкуторного тону і голосового тремтіння. Наявний шум тертя плеври, що нагадує скрип снігу під ногами. Для шуму тертя плеври має однакову інтенсивність на вдиху та видиху, переривчастий характер, він не змінюється після кашлю та посилюється при натисканні на фонендоскоп. Для верхівкового плевриту характерна ригідність великих грудних (симптом Потенджера-Воробйова) і трапецієподібних (симптом Штернберга) м'язів. При діафрагмальному плевриті біль локалізується в підребер'ї, іррадіює в плече, супроводжується гикавкою, блювотою, ригідністю м'язів передньої черевної стінки [30].

При ексудативному плевриті найпоширеніший симптом – це задишка, тяжкість якої залежить від об'єму випоту і швидкості накопичення рідини. Хворий займає вимушене положення напівсидячи, може визначатися ціаноз губ, набухання шийних вен, відставання ураженої сторони в акті дихання, розширення міжреберних проміжків [13]. Біль турбує у дебюті та наприкінці захворювання, та зникає при накопиченні рідини. Рефлекторний кашель пов'язаний із запаленням парієтальної плеври. Крім того, при компресії легені рідиною стінки бронхів спадаються, що викликає кашльовий рефлекс. При випоті більше 400 мл може визначатися лінія Соколова-Елліса-Дамуазо. При випотах 1 л і більше органи середостіння зміщуються в здорову сторону. Перкуторно визначається «кам'яна тупість», аускультативно – ослаблення дихання і часто – зона бронхіального дихання зверху над рівнем рідини [30].

Парапневмонічні випоти і емпієма

Приблизно у 40% хворих з бактеріальними пневмоніями розвивається супутній плевральний випіт (рис. 15), у 15% випоти повторно інфікуються і розвивається емпієма. Також емпієма буває при хірургічних втручаннях (20%), травмах (5%), перфорації стравоходу (5%), субдіафрагмальних інфекціях (1%) [38].

У перебігу парапневмонічного плевриту виділяють наступні стадії:

1. Ексудація - підвищення проникності капілярів, швидке накопичення стерильної рідини в плевральній порожнині (рН, рівень глюкози і ЛДГ нормальні, число нейтрофілів - не збільшено)

2. Фіброзно-гнійна - бактерії з запального вогнища проникають в плевральну рідину, в ній знижується рівень глюкози і рН, підвищується ЛДГ та кількість нейтрофілів

3. Організація - поява плевральних шварт.



Рисунок 15. Правобічний випіт

Клінічно стан хворого поліпшується поволі, з персистуючою або рецидивуючою лихоманкою, втратою ваги і нездужанням, стійким поліморфноядерним лейкоцитозом і підвищеним С-реактивним білком. Хворих турбує кашель (часто з виділенням мокротиння), задишка, біль у грудній клітині при диханні

Розвиток емпієми плеври (рис. 16) характеризується різким погіршенням стану хворого. Турбує біль у грудній клітині, гектична лихоманка, озноби, задишка. Пацієнт займає положення на хворому боці. У крові: гіпохромна анемія, лейкоцитоз із зсувом вліво, прискорене ШОЕ. У сечі: протеїнурія, циліндрурія. Плевральна рідина - гнійний ексудат, число нейтрофілів більше 15 000 / мл [30].

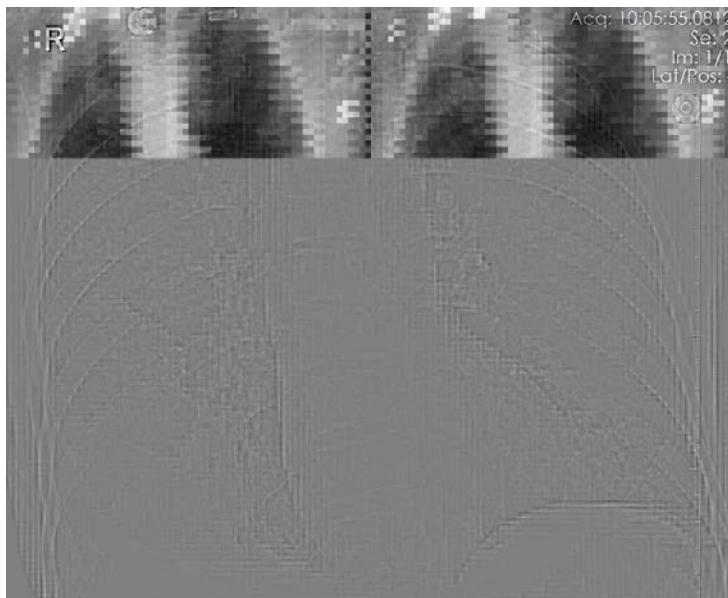


Рисунок 16. Емпієма плеври

Враження плеври при злоякісних новоутвореннях

Рак легень – найчастіша причина виникнення злоякісного плеврального випоту, особливо у курців. Метастази в плевру найбільш часто зустрічаються при раку молочної залози (25%), яєчників (5%), шлунково - кишкового тракту (2%) [38].

Виділяють 2 механізми утворення плеврального випоту при злоякісних новоутвореннях: прямий вплив пухлини (метастази в плевру -збільшення проникності плеври, обструкція лімфатичних судин; ураження лімфатичних вузлів межистіння - зниження лімфатичного відтоку з плеври; обтурація грудного протоку – хилоторакс; обструкція бронха – зниження внутрішньоплеврального тиску) та опосередкований вплив пухлини (гіпопротеїнемія, емболія судин легені, стан після променевої терапії)

Часто плевральний випіт має геморагічний характер. Хромосомний аналіз плевральної рідини може допомогти в діагностиці лімфоми, лейкозу або мезотеліоми [27].

Перифокальний туберкульозний плеврит

Розвивається при субплевральному розташуванні основного туберкульозного вогнища. Характеризується рецидивуючим перебігом, утворенням плевральних шварт при розсмоктуванні ексудату, позитивними туберкуліновими пробами. Характер плевральної рідини - ексудат: білок більше 5 г/л; 50% всіх лейкоцитів-лімфоцити; мезотеліальних клітин менше 5%; глюкоза і рН знижені. Виявлення більше 10% еозинофілів виключає діагноз туберкульозного випоту. З метою діагностики проводять виявлення мікобактерій в мокроті та плевральній рідині [30].

Спонтанний пневмоторакс

Спонтанний пневмоторакс може бути первинним (без попереднього легеневого захворювання) або вторинним (за наявності патології, наприклад, легеневого фіброзу). До малопоширених причин пневмотораксу відносяться: інфаркт легені, рак легені, ревматоїдні вузлики, абсцес легені з утворенням порожнини. У хворих з первинним спонтанним пневмотораксом у 40-79% випадків виявляються субплевральні або плевральні емфізематозні були, розташовані в ділянці верхівок легень. Серед курців частота пневмотораксу значно вище. Виявлена залежність «доза-ефект» між числом викурених за день сигарет і частотою пневмотораксу.

В клінічній картині у хворого раптово виникає задишка з болем у грудній клітці або в надключичній ділянці. Діагноз встановлюється на підставі даних рентгенографії органів грудної клітки [15]

Діагностика (рис. 17)

1. Рентгенографія органів грудної клітки, якщо в плевральній порожнині накопичилось, щонайменше, 300 мл рідини, яку проводять до и після плевральної пункції [19].
2. Плевральна пункція з аспірацією і біопсією.

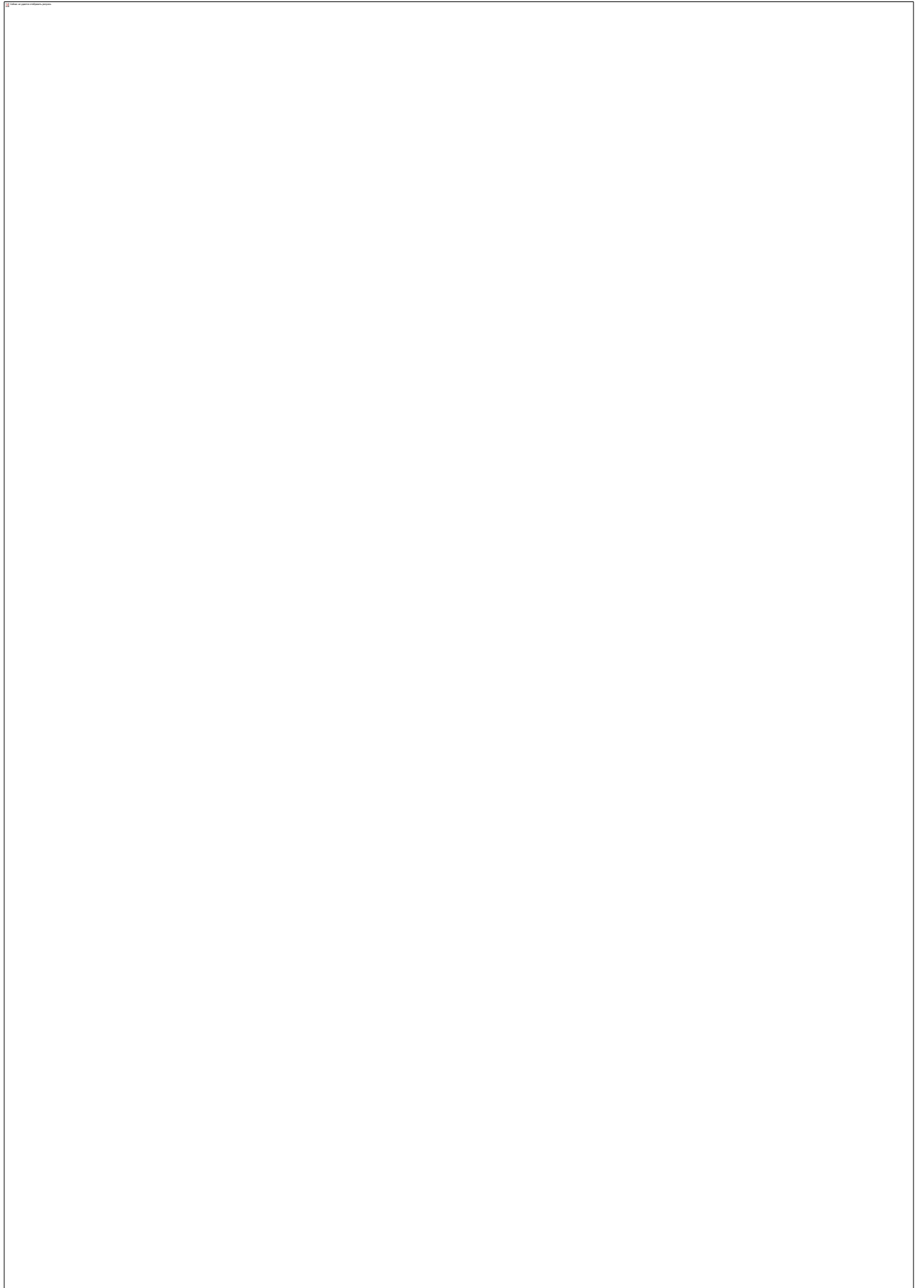


Рисунок 17. Алгоритм обстеження хворих з плевральним випотом

3. УЗД: Визначається навіть невелика кількість рідини вплевральної порожнини (> 10 мл). Цей метод використовується для діагностики осумкованих плевритів, так як дозволяє визначити чи є ущільнення рідиною в плевральній порожнині або інфільтратом та є кращим методом для визначення місця торакоцентеза [15]
4. КТ (Має обмежене діагностичне значення, тільки якщо треба провести диференційний діагноз між плевральної спайкою і периферичної пухлиною легені) [23]
5. Ізотопне сканування легень (з визначенням співвідношення вентиляції і перфузії)
6. Внутрішньошкірні проби з туберкуліном
7. Серологічні дослідження на ревматоїдні і антиядерні чинники
8. Торакоскопія за допомогою відеотехніки (особливо цінна для діагностики мезотеліоми) [15].

Лікування

Симптоматичне полегшення задишки досягається при торакоцентезі і дренажуванні плевральної порожнини з випотом. Лікування патології, що провокує розвиток плеврального випоту, наприклад, серцевої недостатності, часто призводить до його зникнення [26].

При встановленні плевральної інфекції призначають великі дози антибіотиків: амінопеніцилінів, в тому числі захищених (амоксиклав, аугментин); цефалоспоринів I (цефазолін), II (цефуроксим натрій), III (Цефтриаксон), IV (цефепім) поколінь; аміноглікозидів (тобраміцин, амікацин); макролідів (klarитроміцин, спіраміцин, азитроміцин), часто у поєднанні з метронідазолом. Антибіотики вводять як внутрішньовенно та і у плевральну порожнину.

При емпіємі плеври дренажують плевральну порожнину під контролем УЗД, встановлюють дренаж. Після евакуації гною - плевральну порожнину промивають теплим

розчином фурациліну, 0,1-0,2% розчином диоксидина, вводять розчини антибіотиків з урахуванням чутливості. Евакуація густого гною досягається промиванням плевральної

порожнини з використанням ферментів (25-50мг химотрипсина в 20 мл фізіологічного розчину). При осумкованому плевриті - в плевральну порожнину вводять стрептокіназу (250 000 ОД в 100 мл фізіологічного розчину) 2-4 рази на добу через дренаж. При відсутності ефекту від плевральних пункцій і дренажу протягом 7-10 днів, наростання інтоксикації і наявності в плевральній порожнині великих згустків фібрину показана торакотомія, ревізія плевральної порожнини, закриті дренажу з постійною аспірацією вмісту. При відсутності ефекту від проведених заходів протягом 1-1,5 місяців - оперативне лікування (плеврэктомія). Емпієма може прорватися назовні через грудну клітку або в бронхіальне дерево з утворенням бронхоплевральної нориці, викликати значний плевральний фіброз з обмеженням рухливості легень [28].

Випіт, обумовлений злоякісною інфільтрацією плеври, необхідно повністю видалити, а плевральна порожнина повинна бути облітерована шляхом введення таких препаратів як тальк, тетрациклін або блеоміцин з розвитком плевродезу. Оперативне лікування включає плеврэктомію, встановлення плевроперитонеального шунта по Denver. При неоперабельному процесі проводять внутрішньоплевральну системну хіміотерапію і променеву терапію [29].

Лікування пневмотораксу включає черезшкірну аспірацію, що дозволяє досягти розправлення легені у 70% хворих з нормальною легеневою функцією і лише у 35% пацієнтів з хронічними захворюваннями легень. Середня частота рецидивів складає 30%. Пацієнтів слід попереджати про можливість розвитку повторних пневмотораксів.

Рецидивуючий пневмоторакс, особливо якщо уражені обидві легені, слід лікувати за допомогою хімічного плевродезу або за допомогою парієтальної плеврэктомії, або плевральної абразії. Останні з названих операцій можна

проводити за допомогою торакоскопії під контролем відеозображення. Хірургічне лікування дозволяє зменшити частоту рецидивів до 4% порівняно з 8% після плевродезу тальком [27].

Профілактика

Первинна профілактика плевритів – попередження дії факторів ризику розвитку захворювань, що визивають плеврити. Вторинна профілактика – це адекватне і своєчасне лікування захворювань, які ускладнюються плевритами [26]

Прогноз

Плеврити не визначають прогноз основного захворювання. Прогноз залежить від ефективного лікування захворювання, яке визвало плеврит [26].

Фізіотерапевтичне лікування

Мета фізіотерапії - зменшити прояви запального процесу та попередити утворення плевральних зрощень

При сухому плевриті (гостра стадія) призначаються [32]:

Протизапальні методи:

- УВЧ-терапія;
- Високочастотна магнітотерапія;
- СВЧ-терапія;
- Гірчичники, сухі банки або зігріваючий компрес на грудну клітину;
- Солюкс, місцева світлова ванна на хвору сторону;
- УФО ділянки враження через перфоратор, 3-4 біодози;
- Діадинамотерапія грудної клітини (передньо-задня методика);

Після нормалізації температури показано: [32]

Дефіброзуючі методи:

- Електрофорез дефіброзуючих препаратів: використовують 2- 3% розчин йодиду калію, лідазу (64 ОД). Вплив здійснюють на зону спайок поперечно або поздовжньо, щодня, курс 8-10 процедур.
- Ультрафонофорез лікарських препаратів: застосовують 2% спиртовий розчин йоду, лідазу (64 ОД). Інтенсивність 0,2-0,6 Вт / см², метод лабільний,

режим імпульсний по 10 мс, потім безперервний, час дії 10 хв (на одне поле до 5 хв), щодня або через день; курс 7-10 процедур.

- Йод-електрофорез;
- Мікрохвильова терапія грудної клітини;
- Парафіно-озокеритові аплікації на ділянки ураження;
- Масаж грудної клітини;
- Сонячно-повітряні ванни по уповільненій схемі, обтирання, обливання.

При ексудативному плевриті фізіотерапія проводиться в фазі розрешення для більш швидкого зникнення ексудату та зменшення плевральних спайок, рекомендується: [3]

- Електрофорез з кальцієм - хлоридом, гепарином;
- Мікрохвильова терапія дециметрового діапазону;
- Парафінотерапія.

Надалі показаний масаж грудної клітки і санаторно - курортне лікування в місцевих санаторіях і на Південному березі Криму.

Тестові завдання для самоконтролю

1. При дослідженні рідини, отриманої шляхом пункції плевральної порожнини, виявили: білок < 1%, реакція Рівальта – негативна, лейкоцитів – 3-5 у полі зору, еритроцитів-2-3 в полі зору. Оцінити характер рідини.

- A. Ексудат
- B. Транссудат
- C. Гнійний вміст
- D. Хільозна рідина
- E. Геморагічна рідина

2. Хворий скаржиться на біль у правій половині грудної клітки, що посилюється при глибокому диханні, кашлі. Захворів після переохолодження. Перкуторно над легенями легеневий звук, аускультативно – шум тертя плеври. Вкажіть найвірогідніший діагноз.

- A. Бронхіт
- B. Правобічна пневмонія
- C. Правобічний ексудативний плеврит
- D. Правобічний сухий плеврит
- E. Бронхоектатична хвороба

3. У хворого на фоні ІХС, атеросклеротичного кардіосклерозу, СН-ІІБ з'явилися скарги на задишку. В нижніх відділах з обох боків при перкусії визначається тупість, при аускультатії – дихання відсутнє. Вкажіть найвірогідніший діагноз.

- A. Пневмонія
- B. Гідроторакс
- C. Рак легень
- D. Пневмосклероз
- E. Сухий плеврит

4. Хворий скаржиться на задишку, підвищення температури тіла до 37⁰С, сухий кашель. На рентгенограмі справа в нижньому відділі гомогенна тінь. Які діагностичні і лікувальні заходи доцільно призначити?

- A. Плевральна пункція
- B. Фізіотерапевтичне лікування
- C. Оперативне лікування
- D. Інгаляційна терапія
- E. Позиційний дренаж

5. У хворого був запідозрений ексудативний плеврит. Вкажіть найбільш інформативний метод обстеження?

- A. Загальний аналіз крові
- B. Обзорна рентгенографія легень
- C. Бронхографія
- D. Бронхоскопія

Е. Аналіз харкотиння

6. У хворого діагностований правобічний ексудативний плеврит. Які зміни на рентгенограмі відповідають встановленому діагнозу?

- А. Підвищення прозорості легеневої тканини
- В. Гомогенне затемнення з чіткою верхньою межею
- С. Негомогенне затемнення з розмитими контурами
- Д. Зниження прозорості легеневої тканини
- Е. Гомогенне затемнення без чітких контурів

7. У хворого на третій день перебування в стаціонарі з приводу пневмонії нижньої частки правої легені значно посилилася задишка. Частота дихання – 24/хв. Перкуторно в нижніх відділах справа тупість, дихання не прослуховується. АТ – 100/60 мм рт. ст. Про яке ускладнення можна думати в цьому випадку?

- А. Сухий плеврит
- В. Інфекційно-токсичний шок
- С. Абсцедування
- Д. Правобічний ексудативний плеврит
- Е. Правобічна емпієма плеври

8. У хворого на рентгенограмі визначається гомогенне затемнення в правій половині грудної клітки з чіткою верхньою межею, яка йде навкоси від грудної клітки до середостіння зверху вниз. Для чого це характерно?

- А. Абсцес легені
- В. Рак легені
- С. Бронхоектатична хвороба
- Д. Пневмонія
- Е. Ексудативний плеврит

9. Хворий скаржиться на сухий кашель, підвищення температури тіла до 37,5⁰ С, біль у грудній клітці справа при диханні. Перкуторно над легенями легеневий звук, аускультативно – справа нижче кута лопатки потріскування на вдиху і видиху, що посилюється при натисненні стетоскопом на грудну клітку.

Ваш діагноз?

- A. Пневмонія
- B. Бронхіт
- C. Ексудативний плеврит
- D. Сухий плеврит
- E. Пневмоторакс

10. У хворого було проведено дослідження рідини, отриманої з плевральної порожнини: білок >3%, реакція Рівальта позитивна, лейкоцитів - 10 – 15 в полі зору. Оцініть характер рідини.

- A. Транссудат
- B. Ексудат
- C. Хільозна рідина
- D. Гній
- E. Кров

Еталони відповідей: 1 - B, 2 - D, 3 - B, 4 - A, 5 - B, 6 - B, 7 - D, 8 - E, 9 - D, 10 - B

Рекомендована література

Основна:

1. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. Т. 1. Захворювання органів дихання. Захворювання органів травлення. Захворювання системи крові і кровотворних органів. Захворювання ендокринної системи / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. - Вінниця : Нова книга, 2018. - 640 с.

2. Внутрішня медицина: Підручник, заснований на принципах доказової медицини / А.С. Свінціцький та ін. –«Практична медицина», 2018. – 1632 с.
3. Практичний посібник з внутрішньої медицини або кишенькова книжка сімейного лікаря. частина 1. Для студентів та лікарів. Пасечко Н. та ін. 2019 – 304с.
4. Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Система органов дыхания: учеб, пособие / Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский. - 4-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2018. - 520 с. : ил.

Додаткова:

1. Внутренняя медицина основанная на доказательствах. Ред. Мартынов А. И., Кокорин В. А., Гаевски П. – Краков: Издательство Практическая Медицина, 2018.
2. Практическая пульмонология: руководство для врачей / под ред. В. В. Салухова, М. А. Харитонов. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 416 с.: ил.
3. Струтынский А.В. Эмпирическая антибактериальная терапия / А.В.Струтынский. - М.: МЕДпресс-информ, 2015. -176 с.: ил.
4. Д. Корн, К. Пойнтон Рентгенография грудной клетки. Пер. с англ. - М.: Издательский дом БИНОМ, 2020. - 176 с
5. Чучалин А.Г., Шойхет Я.Н. и др. Болезни плевры: (Серия монографий российского респираторного общества). – М.: Издательское предприятие «Атмосфера», 2018. - 276 стр., ил.

Інфекціо-деструктивні захворювання легень

Актуальність теми

Інфекційно-деструктивні захворювання (ІДЗ) бронхолегеневої системи є важливою медичною та соціальною, оскільки часто стають причиною інвалідизації працездатного населення [26]. Вони характеризуються важким перебігом та часто становлять загрозу для життя хворого [17].

Останнім часом захворюваність на гострі інфекційно-деструктивні захворювання легень, такі як абсцес та гангрена, знизилась на 30% завдяки використанню сучасних методів діагностики та лікування [26]. Однак хронічні гнійні захворювання легень, такі як бронхоектатична хвороба (БЕХ), складають 5-8% від усіх захворювань дихальної системи [17]. Бронхоектази виявляються у 5% осіб при патологоанатомічній секції.

Інфекційно-деструктивні захворювання бронхолегеневої системи – це група захворювань дихальної системи, до якої відноситься абсцес легень, гангрена легень та бронхоектатична хвороба [26].

Абсцес легені – захворювання, що характеризується гнійним або гнильним або розплавленням легеневої тканини під впливом інфекції з формуванням однієї або декількох органічних порожнин, часто оточених запальною перифокальною інфільтрацією [17]. За класифікацією виділяють гострий, затяжний і хронічний абсцес легень [26]. Перехід гострого абсцесу в хронічну форму відбувається у 10-15% людей. Діагностувати хронічний абсцес можливо не раніше, ніж через 60 днів від початку гострого процесу [17].

Гангрена легень (ГЛ) - це гнійно-гнильний некроз значної ділянки легеневої тканини з іхорозним розплавленням та відторгненням зі схильністю до розповсюдження [26]. Гангрена легень – це важкий патологічний процес, який характеризується несприятливим прогнозом [17]. Захворювання розвивається при наявності комбінованої мікрофлори з обов'язковою наявністю анаеробних мікроорганізмів у людей з вираженим порушенням імунітету [17].

Бронхоектатична хвороба – це хронічне набуте ІДЗ бронхолегеневої системи, яке характеризується розвитком локалізованого хронічного гнійного

процесу у незворотно розширених та деформованих бронхах з розвитком бронхоектазів [26]. Патологічний процес у вигляді гнійного ендобронхіту переважно розвивається у нижніх відділах бронхів. Як правило, первинні бронхоектази є наслідком перенесених в дитинстві гострих респіраторних інфекцій [17]. Вторинні бронхоектази формуються на тлі інших захворювань в якості ускладнення. Близько 60% пацієнтів з БЕХ – чоловіки [26].

Етіологія і патогенез ІДЗ бронхолегеневої системи

Етіологія розвитку інфекційно-деструктивних уражень легень досить різноматнітні. В патогенезі основну роль відіграє взаємний негативний вплив наступних факторів [33]:

- гострий запальний процес в легеневій паренхімі;
- порушення бронхіальної прохідності;
- порушення мікроциркуляції;
- утворення некрозу в тканині легень.

Специфічних етіологічних чинників ІДЗ бронхолегеневої системи не існує. Наприклад, для формування абсцесу легень основну роль відіграє різноманітна переважно кокова флора (стафілококи, стрептококи) [17]. Доведено, що стафілококова пневмонія частіше за все є причиною формування абсцесу на ураженій ділянці [26]. Важливе значення при формуванні ІДЗ бронхолегеневої системи має асоціація веретеноподібних бактерій (фузобактеріальний) і спірохет (фузоспірохетний симбіоз) [17]. Також певну роль в розвитку ІДЗ бронхолегеневої системи має наявність аутоінфекції.

Виділяють наступні шляхи проникнення інфекційних агентів в бронхолегеневу систему [33]:

- бронхогенний;
- лімфогенний;
- гематогенний;
- безпосередній перехід патологічного процесу з уражених органів (перфорація абсцесу з формуванням емпієми плеври)
- занос інфекції при механічному ураженні легень [33].

Найчастішим є бронхогенний шлях інфікування легеневої тканини, який є причиною запалення паренхіми та дрібних бронхів. Прокідність бронхів порушується через обтурацію, спазм та набряк, внаслідок чого розвивається ателектаз легені [26]. Прогресування інфільтрації та набряку легеневої тканини призводить до здавлювання кровоносних судин і капілярів з порушення мікроциркуляції та можливим розвитком тромбозу [17]. Гематогенний та лімфогенний шлях проникнення патогенної мікрофлори з обтурованого бронху, верхніх дихальних шляхів та ротової порожнини в ділянці некрозу призводить до гнійного розпаду [17]. При достатній ефективності імунної системи, низькій вірулентності мікроорганізмів, адекватній дренажній функції бронхів та раціональній терапії запальна інфільтрація резорбується та настає загоєння порожнини абсцесу [17]. За умови високої патогенності мікрофлори та зниженні імунної реактивності організму розпочинається прогресування гнійно-некротичного процесу за межі первинного вогнища з розвитком гангрені [26].

В патогенезі ІДЗ бронхолегеневої системи суттєву роль відіграють сприяючі фактори:

- паління;
- ХОЗЛ;
- Бронхіальна астма;
- Цукровий діабет;
- Грип та інші ГРВІ;
- Хронічний алкоголізм [26].

Враховуючи це, ІДЗ бронхолегеневої системи частіш за все мають не первинний, а вторинний характер [17]. Вони виникають в результаті пневмонії, оперативного лікування, гематогенного занесення інфекції в легені, гнійно-запальних процесів у сусідніх органах, травми легень та аспірації сторонніх тіл у бронхи та легені. Також ІДЗ бронхолегеневої системи можуть розвиватись як ускладнення хронічних патологічних процесів у легенях (сифіліс, злоякісні

новоутворення легені, ехінококові кісти легень). Найчастішим фоном для їх розвитку є пневмонія, в тому аспіраційна, грип та септичні емболи легень [17].

Абсцеси легень за механізмом розвитку поділяються на:

- Бронхолегеневі (в тому числі аспіраційні);
- Лімфогенні абсцеси плеври;
- Гематогенно-емболічні;
- Посттравматичні.

В якості фону для розвитку абсцесів легень є хронічні захворювання бронхолегеневої системи, такі як ХОЗЛ (особливо у курців), бронхоектична хвороба та бронхіальна астма [17]. Абсцеси легень є ускладненням пневмонії переважно у людей, які мають імунодефіцит (ВІЛ-інфіковані, наркомани, хворі на алкоголізм, гіповітаміноз, цукровий діабет, грип, захворювання кровотворної системи) [26]. Абсцеси легень мають переважно характер полімікробної інфекції, яка розвивається на тлі аеробно-анаеробної асоціації мікроорганізмів.

При формуванні абсцесу має місце динаміка патологічних процесів у легенях, в якій виділяють наступні стадії:

- стадія інфільтрації
- стадія розпаду і утворення порожнин
- дренивання абсцесу
- стадія загоєння

Основною відмінністю патогенезу **гангрени легень** від абсцесу є відсутність чіткого обмеження патологічного процесу. Як правило, гангрена виникає на тлі суттєвого імунодефіциту [26].

Патогенез розвитку **бронхоектатичної хвороби** характеризується розвитком бронхоектазів. Механізм формування бронхоектазів відрізняється в залежності від патологічних чинників [17]. Розрізняють:

- ретенційні бронхоектази
- деструктивні бронхоектази
- ателектатичні бронхоектази

За формою розширення бронхоектази можуть бути:

- циліндричними;
- веретеноподібними;
- змішаними.

Основну роль в розвитку бронхоектазії відіграє поєднаний негативний вплив асоціації мікроорганізмів з неповноцінністю бронхіального дерева [17]. В патогенезі БЕХ суттєве значення має порушення прохідності лобарних та сегментарних бронхів, що створює умови для погіршення дренажної функції та виникнення обтураційного ателектазу [26]. Обтурація бронху та затримка бронхіального секрету призводить до прогресування гнійного запального процесу. На фоні хронічного запалення в бронхіальній стінці відбувається ремоделювання слизової оболонки з загибеллю миготливого епітелію, дегенерацією хрящових пластинок та заміною гладкої мускулатури з заміною їх на фіброзну тканину [17]. В результаті зниження резистентності стінок бронхів, збільшення ендобронхіального тиску при кашлю, розтягнення накопиченим секретом та підвищення внутрішньоплеврального тиску розвивається стійка дилатація бронхіального просвіту [26]. Певну роль в патогенезі БЕХ відіграє зниження прохідності більш дрібних бронхів, які є дистальними по відношенню до бронхоектазів [17]. Прогресуванню захворювання сприяють хронічні інфекційні захворювання верхніх дихальних шляхів (синусити, тонзиліти, аденоїди), порушення легеневого кровообігу, експіраторний стеноз трахеї та бронхів [26].

Класифікація ІДЗ бронхолегеневої системи за МКБ – X:

- J 85 Абсцес легень і середостіння
- J 85.0 Гангрена і некроз легень
- J 85.1 Абсцес легень з пневмонією
- J 85.2 Абсцес легень без пневмонії

На сьогоднішній день не розроблено єдиної розширеної класифікації інфекційно-деструктивних захворювань, яка б враховувала патогенетичні та клінічні аспекти. Найбільш поширеною є класифікація за Бойко В.В., Флорикьяном А.К. (2007):

1. За патогенезом:

- постпневмонічні
- аспіраційно-обтураційні
- гематогенно-емболічні
- травматичні
- лімфогенні

2. За характером процесу:

- гнійний абсцес
- гангренозний абсцес
- розповсюджена гангрена
- піопневмоторакс

3. За локалізацією процесу:

- сегмент легені
- частка легені
- вся легеня

4. За розповсюдженістю процесу:

- поодинокі абсцеси
- багато чисельні абсцеси
- двобічні абсцеси

5. За ступенем тяжкості:

- легкий
- середньої важкості
- важкий

6. За наявністю ускладнень:

- неускладнені

- ускладнені: легеневою кровотечею, емпіємою плеври (обмеженою, тотальною), піопневмотораксом (обмеженим, тотальним, напруженим), сепсисом (септикоемією) [33].

Приклади формулювання діагнозу:

1. Постпневмонічний абсцес нижньої долі правої легені, важкий перебіг, ускладнений легеневою кровотечею.
2. Аспіраційний абсцес верхньої долі лівої легені, ускладнений емпіємою плеври, важкий перебіг, гостра дихальна недостатність II ступеню.
3. Бронхоектатична хвороба, типова форма, фаза загострення (помірна активність), перебіг з помірним прогресуванням, циліндричні бронхоектази середньої долі лівої легені, дихальна недостатність II ступеню [26].

Клініка ІДЗ бронхолегеневої системи

Клінічна картина абсцесу легень. За клінічною класифікацією виділяють гострий, затяжний та хронічний абсцес [26].

У перебігу гострих абсцесів легень умовно виділяють два періоди, які суттєво відрізняються за клінічними проявами та лабораторними даними.

1. Перший період (інфільтративно-некротичний) – від моменту формування абсцесу до його прориву у дренажний бронх.
2. Другий період (дренування гнійника) – прорив гнійника у дренажний бронх [17].

Зазвичай клінічна симптоматика у першому періоді характеризується важким станом хворого з вираженим синдромом інтоксикації. У хворого відмічається лихоманка з ознобом, підвищена пітливість, задишка, слабкість, адинамія [17]. Температура тіла, як правило, підвищується більше 39⁰С. При зниженні імунної реактивності організму (хронічний алкоголізм, цукровий діабет) клінічна картина може бути менш вираженою. Також "змазаний початок" абсцесу спостерігається при первинно анаеробній мікрофлорі. В такому випадку прогноз перебігу гострого абсцесу вкрай негативний [26]. При субплевральній локалізації гострого абсцесу в клінічній картині має місце

больовий синдром у грудній клітині, що посилюється при глибокому вдиху. Якщо абсцес вражає базальні сегменти легень та у процес залучається зворотний нерв, у пацієнта з'являється іррадіюючий у спину біль – так званий френікус симптом [26].

Нерідким симптомом є задишка, яка обумовлена виключенням ділянки легеневої паренхіми із процесу дихання та зниженням вентиляції за рахунок больового синдрому [17]. Кашель при абсцесі легень може бути як поверхневий, так і більш виражений. Збільшення інтенсивності кашлю спостерігається на другій стадії патологічного процесу, при прориві абсцесу у бронх [26]. Як правило, на стадії дронування абсцесу спостерігається інтенсивний кашель з вираженим харкотинням з подальшим полегшенням загального стану хворого. В деяких випадках в харкотинні виявляються прожилки крові [17]. Перфорація абсцесу в стінку бронха проявляється відкашлюванням великої кількості гнійного смердючого харкотиння, іноді з гангренозною легеневою тканиною [26].

Фізикальне обстеження. Для абсцесу легень характерна наявність ділянки укорочення перкуторного звуку з послабленням дихання. Також в цій ділянці можливі середньопухирчасті та дрібнопухирчасті хрипи. При великій порожнині абсцесу може вислуховуватись тимпаніт та амфоричне дихання. В гострій стадії запалення спостерігаються суттєві втрати електролітів та білку, що при відсутності адекватної компенсації стає причиною водно-електролітних та волемічних розладів. В результаті у хворих зменшується маса тіла та можуть виникати гіпопротеїнемічні набряки нижніх кінцівок [26].

Хронічний абсцес переважно розвивається на тлі несприятливого затяжного перебігу гострого абсцесу [17]. Виділяють такі форми хронічного абсцесу:

- хронічний абсцес у вигляді одиночної порожнини з вираженою фіброзною капсулою і перифокальною зоною пневмонічної інфільтрації
- обмежений пневмосклероз з великою кількістю різних за розміром абсцесів;

- обмежений піосклероз легень, що на рентгенографії проявляється ділянками затемнення та просвітлення.
- Бронхоектази, які можуть бути розповсюдженими або обмеженими.

В клініці хронічного абсцесу окрім типової симптоматики можливе схуднення, розвиток анемії та гіпертрофічної легеневої остеоартропатії. При фізикальному обстеження в даному випадку може не спостерігатись відхилень від норми, хоча іноді вислуховуються вологі та сухі хрипи [17]. При важкому перебігу хронічного абсцесу на фоні вираженої інтоксикації можливе прогресування серцевої, печінкової та ниркової недостатності [26].

Клінічна картина гангрен легень. Основною клінічною ознакою розвитку гангрен є важкий загальний стан пацієнта та швидкий початок захворювання [26]. Основними проявами є:

- Виражений інтоксикаційний синдром;
- Артеріальна гіпотензія;
- Кашель зі зловонним харкотинням.

Зазвичай стан хворого з гангрен легені важкий: характерна гектична температура, прогресуюче схуднення, озноб, втрата апетиту, біль в грудній клітині на ураженій стороні [17]. При фізикальному обстеженні над ділянкою ураження перкуторно виявляється тупий звук та болючість (симптом Кислінга). На фоні швидкого розпаду некротизованої тканини спостерігається збільшення зони притуплення з ділянками тимпанічного звуку. Аускультативно над зоною патологічного процесу можливе везикулярне, жорстке або бронхіальне дихання [26]. Після дренивання абсцесу у бронх з'являється кашель з виділенням великої кількості зловонного харкотиння брудно-сірого кольору (як правило, більше 1 л) [17]. Над зоною ураження при цьому вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи. В цілому, гангрена легень характеризується несприятливим перебігом. Смертність в даному випадку за даними різних дослідників може сягати 90% [26].

Клініка бронхоектатичної хвороби.

На початковому етапі при відсутності гнійного запалення в бронхоектазах перебіг хвороби може бути безсимптомним. [17]. Приєднання гнійного запалення сприяє розвитку БЕХ. В клінічній картині захворювання виділяють наступні групи симптомів:

- симптоми, обумовлені гнійним запаленням у бронхоектазах (хронічний продуктивний кашель з виділенням значної кількості гнійного харкотиння (200-500 мл на добу), більш виражений в ранкові години);
- симптоми, обумовлені запальним ураженням плеври та легеневої тканини, розташованої біля розширених бронхів (гіпертермія, задишка, біль в грудній клітині, пітливість, зниження ваги);
- кровохаркання;
- астеничний синдром [26].

Для БЕХ характерний тривалий рецидивуючий перебіг з частими періодами загострення. Доволі поширеними є ускладнення:

- гострій та хронічні абсцеси легень;
- плевральна емпієма;
- легеневі кровотечі;
- метастатичні абсцеси (переважно у головний мозок).

Існує так звана нетипова форма БЕХ, єдиним симптомом якої може бути лише періодичне кровохаркання.

При фізикальному обстеженні хворого з БЕХ виявляють блідість шкіри, ціаноз, зміни пальців у вигляді «барабанних паличок» та нігтів у вигляді «годинникових скелець» [17]. Перкуторно над ділянкою ураження має місце притуплення перкуторного звуку. Аускультативно вислуховуються дрібно- та середньопухирчасті хрипи переважно над нижніми сегментами легень [26].

Діагностика ІДЗ бронхолегеневої системи

Лабораторне дослідження:

1. Бактеріологічне та мікологічне дослідження мокротиння:

- велика кількість нейтрофільних лейкоцитів
- детрит
- кристали жирних кислот
- пробки Дітриха
- багато еластичних волокон
- патологічна мікрофлора

Бактеріологічні дослідження проводяться для виявлення конкретного інфекційного збудника і його чутливість до антибіотикотерапії.

Бактеріоскопія мазку мокроти з попереднім забарвленням різноманітними засобами дозволяє ідентифікувати різні мікроорганізми за їх морфологічними особливостями [17]. Посів мокроти на різні поживні середовища для культивування дозволяє установити етіологію нагноєння [26].

2. Загальний аналіз крові: лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ (для БЕХ у фазі загострення), зменшення гемоглобіну, еритроцитів [17].

3. Загальний аналіз сечі: протеїнурія, циліндрурія (синдром токсичної нирки). Зниження видільної функції нирок проявляється ізостенурією, зниженням діурезу [26].

4. Біохімічний аналіз крові: зниження вмісту альбумінів, збільшення – альфа - 1-глобулінів і бета-глобулінів, сіалових кислот, фібрину, серомукоїду. підвищенням рівня креатиніну сироватки крові.

5. Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини:

Відіграє ключову роль у діагностиці абсцесу легень [26]. На початковій стадії захворювання на рентгенограмах грудної клітки можна бачити сегментарне або дольове ущільнення, яке стає сферичним через розтягнення гноєм [17]. Поява одного або декількох прояснень на фоні гомогенного затемнення в легені свідчить про формування солітарного або множинних абсцесів. Надалі множинні дрібні порожнини можуть зливатися в більші, в яких, після прориву

абсцесу в бронх та відкашлювання харкотиння, починають визначатися рівні рідини.

6.Бронхоскопія з прицільною біопсією. Виявляється гнійний ендобронхіт, дозволяє виявляти джерело кровотечі [17].

7. Комп'ютерна томографія.

Дає додаткову інформацію про кількість та локалізацію абсцесів, а також про появу супутнього плеврального випоту, який погано видно на рентгенограмах, можна одержати при комп'ютерній томографії легень [26]. Застосовують як звичайну комп'ютерну томографію, так і комп'ютерну абсцесографію – трансторакальне введення в порожнину деструкції водорозчинних рентгеноконтрасних препаратів. Розташування гнійного вогнища поблизу грудної стінки дозволяє проводити його пункції під ультразвуковим контролем.

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

Захворювання. Зазнають змін і показники гуморального імунітету. Рівень імуноглобулінів збільшується вже на самому початку захворювання [17]. При сприятливому перебігу хвороби кількість імуноглобулінів продовжує збільшуватися протягом наступних кількох місяців, при несприятливому відбувається їх різке зниження [26].

9. Торакоскопія. Показанням до проведення торакоскопії є наявність емпієми плеври або пневмотораксу. Дослідження дозволяє виявляти бронхоплевральні нориці, а також виконати біопсію плеври або легені для уточнення етіології захворювання [26].

Диференційна діагностика легеневої деструкції проводиться з наступними захворюваннями:

- Пневмонія

- Туберкульоз легень, туберкулома
- Пухлини легень
- Кісти легень
- Ехінококоз легень
- Пневмоконіоз
- Кандідоз легень
- Актиномікоз легень
- Сифіліс легень
- Бронхолітаз
- Сепсис
- Системні захворювання сполучної тканини (СЧВ, ревматичний перитоніт, синдром Гудпасчера і інші.)

Лікування ІДЗ бронхолегеневої системи.

1. Антибіотикотерапія: призначають комбіноване лікування двома або трьома антибіотиками одночасно в достатньо високих дозах, періодично змінюючи групи антибіотиків (карбапінем, ванкоміцин, цифран, цефтриаксон, кліндаміцин) [17]. Призначають антикандидозну терапію (флюконазол, ністатин).

До виділення збудника (із харкотиння, бактеріологічне дослідження харкотиння, крові) та його верифікації проводять емпіричну антибактеріальну терапію [26]. Надалі підбір антибіотиків залежить від чутливості до них ідентифікованих збудників. При важкому перебігу захворювання рекомендується внутрішньовенне введення антибіотиків, а для створення максимальної концентрації у вогнищі запалення – проведення катетеризації бронхіальних артерій із подальшою регіональною антибіотикотерапією. Антибіотиками вибору в якості першої лінії є амоксицилін/клавулонова кислота або ампіцилін/сульбактам – в/в; можливе застосування цефоперазону/сульбактаму в/в; бензилпеніциліну + метронідазолу в/в, потім амоксициліну + метронідазолу всередину (ступінчаста терапія) [17]. До альтернативних препаратів відносять: лінкозамід + аміноглікозид або

цефалоспорин III-IV покоління; фторхінолон II-III покоління + метронідазол; фторхінолон IV покоління; карбапенем [26]. Тривалість терапії визначають індивідуально, але зазвичай вона триває 3-4 і більше тижнів. Лікування слід продовжувати до розрешення і ліквідації порожнини.

2. Шляхи введення лікарських засобів через дихальні шляхи:

- через резиновий катетер , введений у бронх
- через бронхоскоп
- у вигляді аерозолей [26].

3. Застосування сульфаніламідних препаратів (бісептол, сульфадиметоксин, сульфален) при непереносимості до антибіотиків, нечутливості мікрофлори до антибіотиків, небезпеці розвитку кандидозів

4. Покращання дренажної функції бронхів

- покращання відходження харкотиння (відхваркуючі засоби (лазолван, АЦЦ, амброксол, мукалтин))
- постуральний дренаж
- інгаляції протеолітичних ферментів і лужних розчинів (трипсин, хімотрипсин, химопсин) [26].

5. Стимулююча терапія (гемотрасфузії)

6. Хірургічне лікування :

- профузні рецидивуючі кровотечі
- піопневмоторакс
- емпієма плеври [17]

Профілактика ІДЗ бронхолегеневої системи полягає у своєчасному і повноцінному лікуванні захворювань легень, на фоні яких вони виникають [26].

Принципи лікування бронхоектатичної хвороби

1) антибактеріальна терапії в період загострення захворювання;
2) санація бронхіального дерева, виділення гнійного бронхіального вмісту і харкотиння;

3) дезінтоксикаційна терапія (неогемодез, 5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрія хлориду);

4) імуномодельююча терапія (левамізол, тімалін, диуцифон, Т-активін, екстракт елеутерокока, прополіс, пантокрин, переливання альбуміну, інтраліпиду тощо);

5) санація верхніх дихальних шляхів (лікування хронічного тонзиліту, фарингіту тощо);

6) ЛФК, масаж, дихальна гімнастика, фізіотерапія, санаторно-курортне лікування);

7) Хірургічне лікування у вигляді резекції частки легені (протипоказаннями є амліодоз нирок з ознаками хронічної ниркової недостатності; хронічний бронхіт з емфіземою легень; некомпенсоване легеневе серце) [26];

8) Диспансеризація хворих.

Фізіотерапевтичне лікування бронхоектатичної хвороби

У фізіотерапії хворих з бронхоектатичною хворобою вирішальне значення належить фізичним методам лікування, спрямованими на санацію бронхіального дерева і видалення гнійного секрету в порожнині бронхоектазів (бронходренуючі і муколітичні методи) [26].

Бронходренуючі методи:

- Масаж;
- Вібраційний масаж;
- Тривала аеротерапія;
- Лікувальна перкусія;
- Постуральний дренаж (використання певного положення тіла для кращого відходження мокроти).

Муколітичні методи:

- Інгаляційна терапія речовинами, які впливають на мокроту і мукокінез.

Протизапальні методи:

- УВЧ-терапія;
- Інгаляції глюкокортикостероїдів;

- Електрофорез хлориду кальцію, гепарину;

Бронхолітичні методи:

- Інгаляції бронхолітиків (β 2-агоністи, холінолітики);
- Оксигенотерапія;
- Вентиляція з безперервним позитивним тиском.

Санаторно-курортне лікування:

Показано хворим з бронхоектатичною хворобою у фазі ремісії при обмежених інфільтративних змінах без виділення гнійної рясної мокроти, при дихальній недостатності не вище I стадії, без схильності до кровохаркання, а також в стані після оперативних втручань при зміцнілому післяопераційному рубці, достатньої компенсації функціонального стану основних фізіологічних систем організму не раніше ніж через 3-4 міс після операції при легенево-серцевій недостатності не вище I стадії [26]. Рекомендують кліматичні курорти.

Протипоказаннями до санаторно-курортного лікування є бронхоектази, хронічні абсцеси легень при різкому виснаженні хворих, які супроводжуються рясним виділенням гнійної мокроти і кровохарканням, спонтанним пневмотораксом, хронічна рецидивуюча форма тромбоемболії легеневої артерії, солітарні кісти легені великої величини, кістозні гіпоплазії легені з частими нагноєннями, стани після операцій на легенях при наявності трахеобронхіальних свищів, після невдалих операцій з приводу гнійних процесів, при наявності плевральних випотів [26].

Тестові завдання для самоконтролю

1. Яке захворювання бронхолегеневої системи не відноситься до інфекційно-деструктивних захворювань ?

- A. Гострий абсцес
- B. Гангрена
- C. Фіброзуєчий альвеоліт
- D. Бронхоектатична хвороба
- E. Хронічний абсцес

2. Яка з перерахованих стадій не є стадією розвитку абсцесу ?

- A. Стадія інфільтрації
- B. Стадія розпаду і утворення порожнин.
- C. Прорив абсцесу і його вивільнення
- D. Загоювання
- E. Стадія організації

3. За механізмом розвитку бронхоектази розрізняють, окрім:

- A. Ретенційні бронхоектази
- B. Деструктивні бронхоектази
- C. Ателектатичні бронхоектази
- D. Рестриктивні бронхоектази

4. За перебігом розрізняють абсцес, окрім:

- A. Гострий
- B. Затяжний
- C. Хронічний
- D. Латентний

5. Який збудник найчастіше викликає абсцедування пневмонії?

- A. Пневмокок
- B. Стрептокок
- C. Стафілокок
- D. Протей
- E. Гемофільна паличка

6. Який характер харкотиння при ІДЗ бронхолегеневої системи?

- A.. Серозний
- B. Хільозний

- C. Гнійний
- D. Серозно-фібринозний
- E. Геморагічний

7. При лабораторному дослідженні харкотиння хворих на ІДЗ бронхолегеневої системи неспецифічним показником є все, окрім:

- A. Детрит
- B. Кристали жирних кислот
- C. Пробки Дітриха
- D. Спіралі Куршмана

8. Яке захворювання легень необхідно виключити в першу чергу при локалізації абсцесу у верхній долі легені?

- A. Туберкульозна каверна
- B. Пневмонія
- C. Пневмоконіоз
- D. Рак легень
- E. Ехінококоз

9. Яке ускладнення ІДЗ бронхолегеневої системи не є абсолютним показом до хірургічного лікування?

- A. Профузні рецидивуючі кровотечі
- B. Піопневмоторакс
- C. Емпієма плеври
- D. Легеневе серце

10. З яких груп медикаментозних засобів одночасно призначається два-три препарати?

- A. Відхаркуючі засоби
- B. Нестероїдні протизапальні засоби

С. Антибактеріальні препарати

Д. Дезінтоксикаційні засоби

Е. Кардіопротективні засоби

Еталони відповідей: 1 - С, 2 - Е, 3 - D, 4 - D, 5 - С, 6 - С, 7 - D, 8 - А, 9 - D, 10 - С.

Рекомендована література

Основна:

5. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. Т. 1. Захворювання органів дихання. Захворювання органів травлення. Захворювання системи крові і кровотворних органів. Захворювання ендокринної системи / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. - Вінниця : Нова книга, 2018. - 640 с.
6. Внутрішня медицина: Підручник, заснований на принципах доказової медицини / А.С. Свінцицький та ін. –«Практична медицина», 2018. – 1632 с.
7. Практичний посібник з внутрішньої медицини або кишенькова книжка сімейного лікаря. частина 1. Для студентів та лікарів. Пасечко Н. та ін. 2019 – 304с.
8. Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Система органов дыхания: учеб, пособие / Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский. - 4-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2018. - 520 с. : ил.

Додаткова:

6. Внутренняя медицина основанная на доказательствах. Ред. Мартынов А. И., Кокорин В. А., Гаевски П. – Краков: Издательство Практическая Медицина, 2018.
7. Практическая пульмонология: руководство для врачей / под ред. В. В. Салухова, М. А. Харитоновна. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 416 с.: ил.
8. Струтынский А.В. Эмпирическая антибактериальная терапия / А.В.Струтынский. - М.: МЕДпресс-информ, 2015. -176 с.: ил.

9. Д. Корн, К. Пойнтон Рентгенография грудной клетки. Пер. с англ. - М.:
Издательский дом БИНОМ, 2020. - 176 с.

Дихальна недостатність

Актуальність теми

Дихальна недостатність (ДН) – синдром, обумовлений нездатністю системи зовнішнього дихання забезпечити нормальний газовий склад артеріальної крові [25].

На теперішній час відсутні загальні дані про епідеміологічну картину гострої дихальної недостатності (ГДН). Є лише дані по окремим нозологічним формам [21]. За даними епідеміологічних досліджень, в розвинутих країнах світу кількість пацієнтів з хронічною легеневою недостатністю (ХЛН), які потребують кисневої підтримки, складають понад 8-10 хворих на 10 000 населення [25].

Протягом терміну спостереження у 3-5 % пацієнтів з бронхіальною астмою (БА) спостерігається 1-2 загострення перебігу захворювання з підтвердженою ГДН, яке при відсутності ефективної терапії, може призвести летального наслідку [17].

Частка догоспітальних пневмоній, які потребують госпіталізації до відділення інтенсивної терапії і мають ознаки ГДН, становить 3-10 % від загальної кількості пневмоній [26].

Респіраторний дистрес-синдром дорослих (РДСД), за різними даними, складає від 1,5 до 13,5 випадків на 100 000 населення на рік [26]. Серед пацієнтів відділень інтенсивної терапії, яким показана подовжена киснева підтримка методом штучної вентиляції легень (ШВЛ), хворі з РДСД складають 16-18 % [25].

Поширеність респіраторних захворювань, травматизму, впливу токсичних речовин та інших причин, які можуть ускладнитись перебігом до ГДН, в Україні серед осіб працездатного віку встановити важко. Це пов'язано з недосконалою діагностикою та реєстрацією випадків на догоспітальному етапі [26].

Дихальна недостатність (ДН) - синдром, обумовлений нездатністю системи зовнішнього дихання забезпечити нормальний газовий склад

артеріальної крові. ДН також виникає випадках, коли підтримання нормального газового складу артеріальної крові на адекватному рівні досягається за рахунок надмірного функціонального напруження цієї системи [33]. В залежності від швидкості розвитку клінічних ознак ЛН і порушення газів крові (різке зниження P_{aO_2} до показника <60 мм рт. ст. або підвищення $P_{aCO_2} > 50$ мм. рт. ст.) легенева недостатність розділяється на гостру і хронічну [17].

Гостра дихальна недостатність (ГДН) - гостре порушення функції дихання з недостатнім забезпеченням органів та тканин киснем (гіпоксемія) та затримкою в організмі вуглекислого газу (гіперкапнія) [21]. Для ГДН характерні швидкі розвиток порушень газообміну, упродовж кількох діб, годин або навіть хвилин і характеризуються тенденцією до прогресування [25]. Цей патологічний стан потребує термінової діагностики й невідкладних лікувальних заходів [17].

Причини, що обумовлюють розвиток ГДН [25]:

- різкий біль, викликаний травмою або хірургічним втручанням;
- порушення стану і рухливості діафрагми;
- порушення центральних механізмів дихальної регуляції при травмах і гострих захворюваннях головного мозку;
- порушення трахеобронхіальної прохідності, обтурація дихальних шляхів;
- зменшення функціонуючої поверхні легень;
- розлади кровообігу в малому колі – шунтування, розвиток “шокової легені”;
- тромбоемболія гілок легеневих артерій;
- гостра серцева недостатність з розвитком набряку легень;
- набряк легень при перевантаженні інфузіями, зниженні онкотичного тиску плазми, підвищенні проникності альвеолярно-капелярних мембран [21].

Діагностичні критерії ГДН:

- зниження $P_{aO_2} < 60$ мм рт. ст. під час дихання атмосферним повітрям;
- зниження рН $< 7,35$ і підвищення $CO_2 > 50$ мм рт.ст.

ГДН часто розвиваються на тлі вже набутої хронічної легеневої недостатності у хворих із хронічною гіпоксемією і гіперкапнією [26]. У цих випадках для діагностики ГДН має значення прогресування зниження P_{aO_2} і підвищення P_{aCO_2} у кожному конкретному випадку. Дослідження P_{aO_2} і P_{aCO_2} дає змогу визначити не лише форму, а й вираженість ГДН [25]. Розрізняють три ступеня тяжкості даного синдрому:

- за інтенсивністю гіпоксемії (при рестриктивній ЛН):

I ступінь (помірна) - $P_{aO_2} > 70$ мм рт. ст.;

II ступінь (середня) - $P_{aO_2} 70 - 50$ мм рт. ст.;

III ступінь (тяжка) - $P_{aO_2} < 50$ мм рт. ст. [21];

- за інтенсивністю гіперкапнії (при обструктивній ЛН) [25]:

I ступінь (помірний) - $P_{aCO_2} < 50$ мм рт. ст.;

II ступінь (середній) - $P_{aCO_2} 50-70$ мм рт. ст.;

а) непрогресивна гіперкапнія, дихальний ацидоз компенсований;

б) прогресивна гіперкапнія, дихальний ацидоз некомпенсований [25];

III ступінь (тяжкий) - $P_{aCO_2} > 70$ мм рт. ст., гіперкапнічна кома [21].

Виділення ступенів тяжкості ГДН має орієнтовне значення, тому що для оцінки важкості стану треба комплексно оцінювати вік хворого, основне захворювання та клінічні прояви [25].

За патогенезом ГДН розділяють на 2 групи:

а) з переважним ураженням позалегенових механізмів (I);

б) з переважним ураженням легенових механізмів (II) [21].

Виділяють два типи ГДН:

1) без затримки двоокису вуглецю (низький P_{aO_2} при низькому або нормальному P_{aCO_2}) [25]. Розвивається у пацієнтів з респіраторним дістрессиндромом дорослих, пневмонією вірусного чи бактеріального походження, аспіраційною пневмонією, жировою емболією гілок легеневої артерії, набряком

легень в результаті виражених вентиляційно-перфузійних порушень і внутрішньолегеневого шунтування [21];

2) з затримкою двоокису вуглецю (низький P_{aO_2} при підвищеному P_{aCO_2}) [26]. Вміщує два види порушень: вентиляційно-перфузійний дисбаланс та неадекватну альвеолярну вентиляцію. Хворі з ГДН 2-го типу, в свою чергу, поділяються на дві категорії [21]:

а) з наявністю хронічних обструктивних захворювань легень з додатковим впливом інфекції;

б) неадекватна вентиляція легень обумовлена позалегеновими причинами:
- порушенням контролю за диханням (передозування ліків, захворювання ЦНС, травма, інсульт);

- нервово-м'язовими розладами (поліомієліт, міастенія, синдром Гійєна-Барре);

- травмою грудної клітки [21].

Оцінка важкості ГДН проводиться, головним чином, за показниками парціального тиску кисню і двоокису вуглецю в артеріальній крові [26].

Характеристика ступеню тяжкості ГДН

Стан	P_{aCO_2} мм рт.ст.	P_{aO_2} мм рт.ст
Норма	36-44	80-96
помірна ГДН	46-55	79-65
виражена ГДН	56-65	64-55
поза межна ГДН	54-45	70-85
гіперкапнічна кома	до 130	44-35

Лікування ГДН. Терапія ГДН складається із симптоматичного і етіотропного компонентів [21]. В зв'язку з цим клініцист повинен використовувати антибіотики при розвитку пневмонії, діуретики і вазодилататори при набряку легень і бронходилататори при обструктивних захворюваннях легень [26]. Додатково можуть проводитися киснетерапія, корекція артеріального тиску та електролітних порушень, профілактика

тромбозу глибоких вен [21]. Лікування ГДН включає заходи, які направлені на знищення причини вентиляційно-перфузійних порушень, гіпоксії і порушень кислотно-лужного стану [17]. При цьому хворим на ГДН 1-го типу можна подавати високі концентрації O_2 у повітрі, що вдихається, оскільки немає ризику затримки CO_2 . ГДН 2-го типу зазвичай є показанням для штучної вентиляції легень [21]. При різких больових відчуттях проводять місцеве або загальне обезболювання

Клініка ХЛН. Основною скаргою хворих є задишка, яка посилюється при фізичному навантаженні або вдиханні холодного повітря [33]. Ознаки ГДН: задишка, тахіпноє, ціаноз (відсутній при геморагії і анемії), тахікардія, збудженість, потім запаморочення, втрата свідомості, підвищена вологість шкіряних покривів, рухи крил носа, включення в дихання допоміжної мускулатури [17]. При прогресуванні ГДН гіпертензія перетворюється в гіпотензію, нерідко розвивається брадикардія, аритмія і при явищах серцево-судинної недостатності хворі вмирають [26].

В залежності від виразності задишки розрізняють 3 ступені легеневої недостатності:

I ступінь – задишка при звичайному фізичному навантаженні з нормальною функцією зовнішнього дихання. **II ступінь** – задишка при незначному фізичному навантаженні з помірним порушенням функції зовнішнього дихання. **III ступінь** – задишка в спокої з вираженим порушенням функції зовнішнього дихання, артеріальна гіпоксемія, ціаноз, еритроцитоз [33].

В залежності від механізмів порушення легеневої вентиляції виділяють:

а) обструктивний тип легеневої недостатності виникає у результаті звуження просвіту дихальних шляхів та виникненні перешкоди нормальному руху повітря в верхніх і нижніх дихальних шляхах [26];

б) рестриктивний тип легеневої недостатності виникає у результаті зменшення дихальної поверхні легень або зменшення здатності легеневої тканини до розтягнення;

в) змішаний тип легеневої недостатності характеризується одночасною наявністю ознак як обструктивних, так і рестриктивних вентиляційних порушень [21].

Основною клінічною ознакою ХЛН - задишка, яка з'являється тоді, коли апарат вентиляції не може забезпечити належний рівень газообміну, адекватний обмінним потребам організму [26]. Задишка посилюється під час фізичного навантаження і слабшає в стані спокою, однаково виражена в горизонтальному й вертикальному положеннях. Кількість дихальних рухів перевищує 24-26 за хв., супроводжується порушенням ритму дихання, участю в диханні допоміжних дихальних м'язів [17]. Ціаноз не є постійною і ранньою ознакою ЛН і розвивається, якщо в крові 1/3 гемоглобіну циркулює у вигляді відновленого гемоглобіну. Ціаноз при ЛН центральний, це так званий теплий ціаноз, оскільки сповільнення кровотоку на периферії при цьому не спостерігається [26]. Після вдихання кисню впродовж 5-10 хв. ціаноз зменшується або зовсім зникає. Через розвиток поліцитемії на тлі гіпоксії у хворих із ЛН можуть спостерігатись симптоми "барабаних паличок" і "годинникових скелець" [21]. Важливу роль у діагностуванні ХЛН відіграють рентгенологічні та інструментальні методи дослідження, які разом з даним анамнезу дають змогу виявити основне захворювання [26]. Найбільш доступним інструментальним методом діагностики ЛН є спірографія з реєстрацією кривої "потік-об'єм" форсованого дихального маневру.

Лікування ХЛН.

Основні лікувальні заходи легеневої недостатності повинні бути спрямовані на відновлення і підтримку дренажної функції бронхів, прохідності бронхів, проведення антибактеріальної і неспецифічної протизапальної терапії [21]. У разі розвитку легеневої недостатності II - III ступеня до комплексу лікувальних заходів потрібно включити оксигенотерапію [17]. До засобів, які поліпшують дренажну функцію бронхів, належать відхаркувальні препарати, зокрема муколітики (бромгексин, лазолван, ацетилцистеїн), позиційний дренаж бронхів, ЛФК, масаж грудної клітки [26]. При загостренні бронхолегеневої інфекції

призначається антибактеріальна терапія. За показаннями проводиться лікування кортикостероїдами [21].

Кисневу терапію, що є патогенетичною терапією легеневої недостатності, водночас можна розглядати як захід профілактики розвитку легеневого серця і його недостатності [17]. Тактика лікування киснем може змінюватись залежно від наявності задишки, задишки й гіпоксемії, гіпокемії і гіперкапнії. При тахіпноє з початковою гіпоксемією або без неї застосовується зволожена 40-60% суміш кисню з повітрям зі швидкістю подавання 3-6 л/хв. Найкраще проводити інгаляцію кисню через носові катетери [21]. При гіпоксемії без гіповентиляції і затриманні вуглекислоти також проводяться інгаляції зволоженого кисню 50-60 % зі швидкістю 6-9 л/ хв. під контролем частоти й глибини дихання [26]. Показана довготривала кисневотерапія (постійна, ситуаційна, СРАР-терапія (continuous positive airway pressure) - метод терапії постійним позитивним тиском в дихальних шляхах, довготривала домашня вентиляція легень) [21]. Хворим із легеневою недостатністю III стадії, в яких ще немає затримання CO₂ в артеріальній крові, але оксигенація зумовлює гіповентиляцію і підвищення PaCO₂ інгалюють добре зволожену 24-30% кисневоповітряну суміш під контролем частоти й глибини дихання (ефективної альвеолярної вентиляції). Показана тривала киснева терапія (понад 15 год. на добу) [21]. Найтяжчим для лікування вважають поєднання тяжкої гіпоксемії і вираженої гіперкапнії. Такі хворі повинні перебувати у відділенні інтенсивної терапії та отримувати лікування відповідно до схем лікування ГЛН [17].

Прогноз. Хронічна легенева може тривати роками. Загострення найчастіше настає від приєднання інфекції. Поступово приєднується серцева недостатність [26]. Хворі можуть померти від декомпенсації дихальної або серцевої діяльності. Прогноз при гострій дихальній недостатності тим кращий, чим швидше початі інтенсивна терапія і реанімаційні заходи [26].

При шоккових станах і важких порушеннях геодинаміки обезболюванню повинна передувати інфузійна терапія. Киснетерапію, як було вище вказано, треба здійснювати при відсутності синдрому гіповентиляції і уважно стежити

за глибиною і частотою дихання [21]. При травмах грудної клітки і утворенні напруженого пневмотораксу застосовують дренування плевральної порожнини [25].

ДН при порушенні положення та рухливості діафрагми можна суттєво зменшити, якщо налагодити евакуацію вмісту шлунка та кишківника

Для боротьби з порушенням прохідності дихальних шляхів (якщо призначення хворому відкашлюючих засобів, вібраційного масажу грудної клітки неефективні) необхідна активна санація трахеобронхіального дерева [26]. Найбільш радикальна санація за допомогою бронхоскопії, яка проводиться на фоні штучної вентиляції легень і промивання бронхіального дерева. Цю процедуру застосовують при неможливості відсмоктування вмісту бронхів, коли в їх просвіті знаходяться щільні слизисто-гнійні маси, наприклад, при важких астматичних станах [21]. Очищення трахеобронхіального дерева від рідких слизисто-гнійних мас здійснюють шляхом відсмоктування через катетер, який вводиться послідовно в правий та лівий бронх через інтубаційну або трахеотомічну трубку, інколи через ніс

Порушення прохідності верхніх дихальних шляхів усувають за допомогою інтубації трахеї через рот або ніс. При безуспішності інтубації негайно треба накласти трахеостому [25]. Штучна вентиляція легень (ШВЛ) застосовується при грубих порушеннях дихання, клінічній картині важкої гіпоксії і гіперкапнії ($P_{aO_2} < 60$ мм рт.ст., постійне підвищення P_{aCO_2} , збільшення ацидозу). Останні розробки в галузі респіраторної підтримки привели до виникнення додаткових методів терапії пацієнтів з ГДН [21]. Найчастіше використовується вентиляція, яка контролюється за тиском (PCV – pressure control ventilation). При цьому встановлюється максимальний тиск при вдиху і його тривалість; даний тиск підтримується без урахування дихального об'єму [26].

Цей вид вентиляції сприяє підвищенню внутрішньогрудного тиску, що веде до збільшення функціональної залишкової ємкості легень внаслідок збільшення кількості розправлених альвеол [25]. Висока швидкість потоку на

початку вдиху додатково сприяє відкриттю альвеол, що спалися, і кращому розподілу газової суміші в легенях [21]. Нові моделі апаратів для ШВЛ спроможні враховувати величину дихального об'єму і проводити вентиляцію легень з урахуванням власних дихальних рухів пацієнта. Вентиляцією з інверсією вдиху і видиху (IRV – inverse control ventilation) ШВЛ, при якому співвідношення тривалості вдиху і видиху більше одиниці [25]. В результаті збільшений час вдиху сприяє підтриманню альвеол в розправленому стані, а зменшення часу видиху перешкоджає їх колапсу [21]. Роздільна вентиляція легень забезпечується вентиляцією через один головний бронх, в той час, як просвіт іншого перекривається, або вентиляцією через двопросвітну трубку. При цьому кожна легеня може вентилуватися у власному режимі [26]. Роздільна вентиляція може бути корисна в таких ситуаціях, як масивне кровохаркання з джерелом кровотечі в одній легені, велика бронхоплевральна фістула або несиметричне ураження легень [25]. Існує також неінвазивна вентиляція легень за допомогою стандартної лицевої або носової маски, яка спроможна відкласти на деякий час інтубацію трахеї або взагалі відмовитись від неї [21]. Виділяють наступні різновиди неінвазивних методів вентиляції: з постійним позитивним тиском в дихальних шляхах (CPAP – continuous positive airway pressure), з двофазним позитивним тиском в дихальних шляхах (BiPAP – bilevel positive airway pressure), вентиляція з підтримкою тиском (PSV – pressure support ventilation), вентиляція, яка контролюється тиском (PCV – pressure control ventilation) [25]. Перевагами неінвазивних методів вентиляції є: обмеження показань до ендотрахеальної інтубації і, відповідно, зменшення кількості ускладнень цієї маніпуляції, зручність для пацієнта і можливість говорити і приймати їжу (при використанні носової маски). Останнім часом виріс інтерес до використання стероїдів в терапії ГДН [21]. У хворих на гострий респіраторний дистрес-синдром в фібропроліферативній фазі спостерігалась більша виживаність в порівнянні з групою плацебо (87 % проти 37 %), однак в групі, яка отримувала стероїди, відмічалось збільшення частоти інфекційних ускладнень [25]. Продовжується велике багатоцентрове дослідження,

присвячене цій проблемі [26].

Тестові завдання для самоконтролю

1. Основними напрямками лікування дихальної недостатності є:

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

2. Обструктивний тип дихальної недостатності формується внаслідок:

- A. Порушення проходження повітря дихальними шляхами.
- B. Зниженню здатності легень до спадіння й розправлення.
- C. Зниження кількості кисню у вдихуваному повітрі.
- D. Наявності анемії.
- E. Дисциркуляторних розладів.

3. Рестриктивний тип дихальної недостатності формується внаслідок:

- A. Порушення проходження повітря дихальними шляхами.
- B. Зниженню здатності легень до спадіння й розширення.
- C. Зниження кількості кисню у вдихуваному повітрі.
- D. Наявності анемії.
- E. Дисциркуляторних розладів.

4. Для «легеневого» серця характерна:

- A. Правошлуночкова недостатність.
- B. Лівошлуночкова недостатність.
- C. Тотальна серцева недостатність.
- D. Порушення ритму й провідності.
- E. Жодне з перерахованих вище.

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

- A. Задишка.
- B. Тахікардія.
- C. Ціаноз.
- D. Відчуття нестачі повітря.
- E. Крепітація.

Тестові завдання для перевірки кінцевого рівня знань

1. Хвора 25 років, що страждає на бронхіальну астму, скаржиться на відчуття нестачі повітря, утруднення на видиху і вдиху. Об'єктивно: стан важкий, виражені ціаноз і акроціаноз, ЧДР 36 за 1 хв, дихання свистяче, непродуктивний кашель, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи, у легенях вислуховується велика кількість сухих свистячих хрипів. АТ – 110/70 мм рт. ст., діяльність серця ритмічна, ЧСС – 110 за 1 хв, тони значно приглушені. Який ступінь вираженості синдрому дихальної недостатності?

- A. I.
- B. II.
- C. III.
- D. IV.
- E. Відсутній.

2. Хворий 36 років доставлений до лікарні у збудженому стані, періодично відзначаються слухові галюцинації, марення. Рани обличчя і шиї. Виражений ціаноз і акроціаноз. Дихання прискорене, поверхнєве, участь допоміжних м'язів в акті дихання, частота дихальних рухів 36 за 1 хв, діяльність серця ритмічна 130 за 1 хв, АТ – 150/95 мм рт. ст. Яке додаткове обстеження необхідне?

- A. Рентгенографія органів грудної клітки.

- В. Огляд ЛОР-органів.
- С. Визначення CO₂ і O₂.
- Д. Дослідження функції зовнішнього дихання.
- Е. Визначення центрального венозного тиску.

3. Пацієнт 45 років доставлений у невідомому стані з вулиці. Визначається запах алкоголю. Шкірні покриви і видимі слизові оболонки ціанотичні. На шії і грудній клітці є садна. Дихання поверхневе, ЧДР 28 за 1 хв. У легенях – крепітація більше праворуч у нижніх відділах. Діяльність серця аритмічна, пульс 120 за 1 хв, АТ – 160/90 мм рт. ст. На ЕКГ – ритм синусовий, правильний, ЧСС 120 за 1 хв, депресія сегмента ST у відведеннях V3-V5 до 1 мм. Яка найбільш ймовірна причина розвитку ГДН?

- А. Травма грудної клітки.
- В. Гострий інфаркт міокарда.
- С. Гостре порушення мозкового кровообігу.
- Д. Пневмонія.
- Е. Алкогольна інтоксикація.

4. Хворий 47 років, що страждає на ХОЗЛ, скаржиться на відчуття нестачі повітря, утруднення дихання, що з'явилися протягом доби після переохолодження, підвищення температури до 38,0°C. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, виражені ціаноз і акроціаноз, ЧДР 26 за 1 хв, сухий кашель, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи. У легенях вислуховуються одиничні свистячі хрипи, одиничні вологі хрипи. ЧСС 120 за 1 хв, тони серця приглушені, АТ – 140/85 мм рт. ст. Після проведення лікування, що включало антибактеріальні й бронхолітичні препарати, стан хворого покращився. Які міри профілактики розвитку ГДН у даного хворого?

- А. Уникати переохоложень, простудних захворювань.
- В. Постійний прийом антибіотиків.
- С. Постійний прийом бронхолітиків.

D. Профілактичний прийом глюкокортикоїдів.

E. Профілактичний прийом нестероїдних протизапальних препаратів.

5. Хворий 67 років, який переніс інфаркт міокарда 2 міс тому, надійшов до клініки зі скаргами на болі при диханні в грудній клітці, задишку, переважно в горизонтальному положенні, покахування, субфебрилітет. Об'єктивно: виражений ціаноз і акроціаноз, над легеньми по обидва боки вислуховується велика кількість дрібнопухирчастих хрипів. Діяльність серця ритмічна, ЧСС – 100 за 1 хв, АТ – 90/40 мм рт. ст. Межі відносної серцевої тупості розширені вліво до 1 см. Тони на верхівці приглушені. Печінка виступає на 5 см з-під краю реберної дуги, селезінка, нирки не пальпуються. Які заходи повинні бути проведені негайно?

A. Штучна вентиляція легень.

B. Краплинне в/в введення нітратів.

C. Введення лазиксу в/в у сполученні з глюкокортикоїдами.

D. Призначення калійзберігаючих діуретиків.

E. Застосування низькомолекулярних гепаринів.

Вірні відповіді: 1 – B. 2 – C. 3 – A. 4 – A. 5 – C

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна

1. Глушко Л.В. Внутрішня медицина: у 2 ч. Ч. 1. Розділи 1-8: підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник. - Київ, 2019. - 680 с.
2. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. Т. 1. Захворювання органів дихання. Захворювання органів травлення. Захворювання системи крові і кровотворних органів. Захворювання ендокринної системи / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. - Вінниця : Нова книга, 2018. - 640 с
3. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова ; за ред. Ю. М. Мостового. - 18-е вид., допов. і переробл. - К. : Центр ДЗК, 2015. - 680 с.

Додаткова

1. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антимікробна терапія та профілактика». - Київ. - Національна академія медичних наук України, 2019.
2. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Хронічне обструктивне захворювання легень. НАМН України, Київ. 2020. 70 с.
3. Внутрішня медицина : підручник / Р. О. Сабадишин [та ін.] ; за ред.: Р. О. Сабадишина. - Вінниця : Нова книга, 2019. - 552 с.
4. Сиволап В. Д. Фізіотерапія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський ; МОЗ України, Запоріж. держ. мед. ун-т. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2016. - 171 с.
5. Внутрішня медицина : підручник. У 3 т. Т. 2 / А. С. Свінціцький [та ін.] ; за ред. К. М. Амосової. - Київ : Медицина, 2009. - 1088 с.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

6. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure / J. P. Frat, A. W. Thille, A. Mercat et al. *N Engl J Med*. 2015. Vol. 372. P. 2185-2196.
7. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention (2020 update). GINA, 2020.
8. GOLD. Global strategy for diagnosis, management and prevention. 2020. [Електронний ресурс]. URL : <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/11/GOLD-2020-REPORT-ver1.0wms.pdf>
9. Real-Life patterns of exacerbations while on inhaled corticosteroids and long-acting beta agonists for asthma over 15 years / M. J. McGeachie, A. L. Wang, S. M. Lutz et al. *J. Clin. Med*. 2020. Vol. 9, Iss. 3. P. 819. DOI: 10.3390/jcm9030819
10. NICE Guideline 191: Pneumonia: Diagnosis and management of community- and hospital-acquired pneumonia in adults <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191> (дата звернення 19.02.2019)
11. NICE guideline. Chronic obstructive pulmonary disease in over 16s: diagnosis and management. 2019. [Електронний ресурс]. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng115>
12. Interactions between climate factors and air quality index for improved childhood asthma self-management / Pan R., Wang X., Yi W., Wei Q., Gao J., Xu Z. et al. *Sci. Total. Environ*. 2020. Vol. 723. P. 137804. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2020.137804
13. Rehman A., Amin F., Sadeeqa S. Prevalence of asthma and its management: a review. *J. Pak. Med. Assoc*. 2018. Vol. 68, Iss. 12. P. 1823–1827.
14. Visseaux B, Burdet C, Voiriot G, et al. Prevalence of respiratory viruses among adults, by season, age, respiratory tract region and type of medical unit in Paris, France, from 2011 to 2016. *PLoS One*. 2017. Vol. 12, Iss. 7. P. e0180888.

15. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антимікробна терапія та профілактика». Київ. Національна академія медичних наук України, 2019.
16. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Хронічне обструктивне захворювання легень. НАМН України, Київ. 2020. 70 с.
17. Актуальные вопросы клинической пульмонологии: учеб.- метод. пособие. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2020. 95 с
18. Алгоритм оценки одышки в практике врача первичного звена. Практическое руководство для врачей под редакцией академика РАМН А. Г. Чучалина. Москва, 2012. 68 с.
19. Визель А.А., Визель И.Ю., Белевский А.С. Новый подход к лечению бронхиальной астмы любой степени тяжести. *Доктор.Ру*. 2020. Т. 19, № 5. С. 74-78. DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-5-74-78
20. Внутренняя медицина основанная на доказательствах. Ред. Мартынов А. И., Кокорин В. А., Гаевски П. Краков: Издательство Практическая Медицина, 2018.
21. Внутрішня медицина. Робоча навчальна програма підготовки спеціаліста напрямку 1201 медицина. Спеціальність 7.12010001 «Лікувальна справа», 7.12010002 «Педіатрія» Модуль 1. 4 курс. 2018 р.
22. Внутрішня медицина. У 2 частинах. Частина 1. / За редакцією професора Л.В. Глушко. Київ : Медицина, 2020. 680 с.
23. Глушко Л.В., Федоров С.В., Скрипник І.М. Внутрішня медицина: у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1-8: підручник. Київ, 2019. 680 с.
24. Корн Д. Рентгенография грудной клетки / Д. Корн, К. Пойнтон. Пер. с англ. - М.: Издательский дом БИНОМ, 2020. 176 с.
25. Особливості променевої діагностики пневмоцистної пневмонії у ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД / І. О. Вороньжев, С. В. Лімарев, Ю. А. Коломійченко та ін. Проблеми безперервної медичної освіти та науки. 2019. № 2. С. 74-79

26. Ілюк І. А. Легенева недостатність - сучасний погляд на проблему. *Biomedical and biosocial anthropology*. 2015. № 24. С. 196-201.
27. Казанцев, В. А. Внебольничная пневмония : руководство для практикующих врачей / В. А. Казанцев. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 112 с.
28. Китаев В. М., Белова И. Б., Китаев С. В. Компьютерная томография в пульмонологии. 2-е изд. Москва : МЕДпресс-информ, 2019. 144 с.: ил.
29. Некоторые аспекты патогенеза бронхиальной астмы: обзор литературы / Л.С. Мадиева и др. *Современные проблемы науки и образования*. 2020. № 2.
30. Наказ МОЗ України "Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги. Гостра дихальна недостатність" № 34 від 15.01. 2014 р. - 18 с.
31. Передерій В. Г., Ткач С. М. Основы внутрішньої медицини : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. Т. 1. Захворювання органів дихання. Захворювання органів травлення. Захворювання системи крові і кровотворних органів. Захворювання ендокринної системи. Вінниця : Нова книга, 2018. 640 с.
32. Практическая пульмонология : руководство для врачей / под ред. В. В. Салухова, М. А. Харитоновна. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. 416 с.: ил.
33. Пульмонология. Стандарты медицинской помощи. Критерии оценки качества. Фармакологический справочник / сост. А. И. Муртазин. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 352 с.
34. Респираторная медицина: руководство: в 3 т. / под ред. А. Г. Чучалина. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : Литтерра, 2017. Т. 1. 640 с.: ил.
35. Ройтберг Г.Е. Р65 Внутренние болезни. Система органов дыхания: учеб. пособие / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. 4-е изд. Москва : МЕДпресс-информ, 2018. - 520 с. : ил.

- 36.Свінціцький А.С., Гаєвські П. Внутрішні хвороби. Підручник, заснований на принципах доказової медицини 2018/19: підручник. Польща, Краків, 2018. 1632 с
- 37.Сиволап. В.Д., Каленський В.Х. Фізіотерапія. – Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів. – Запоріжжя. – 2016. – 171 с.
- 38.Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова ; за ред. Ю. М. Мостового. - 18-е вид., допов. і переробл. - К. : Центр ДЗК, 2015. - 680 с.
- 39.Ушакова Д.В., Никонов Е.Л. Эпидемиология бронхиальной астмы. Терапия. 2018; 2(20): 90–5.
- 40.Фещенко Ю. І., Гаврисюк В. К., Дзюблик О. Я. [та ін.] Адаптована клінічна настанова: Хронічне обструктивне захворювання легень. Укр. пульмонолог. журнал. 2020, № 3. С. 5-36.
- 41.Фещенко Ю.І. Нові підходи покращення лікування бронхіальної астми у світовій практиці/ Ю. И. Фещенко та ін. // Астма та алергія. 2019. № 4. С. 56–58.
- 42.Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., Белевский А.С., Бушманов А.Ю., Васильева О.С. и др. Российское респираторное общество. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы, 2019
- 43.Чучалин А.Г., Шойхет Я.Н. и др. Болезни плевры: (Серия монографий российского респираторного общества). – М.: Издательское предприятие «Атмосфера», 2018. - 276 стр., ил.
- 44.Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., та ін. Клинические рекомендации по бронхиальной астме. 2018;2:5–26
- 45.Ю. М. Мостовой. Невідкладна допомога при загостренні бронхіальної астми: як має діяти сімейний лікар? / Ю.М. //Астма та алергія. 2019. № 4. С. 74–77

46.Ю.І. Феценко «Бронхіальна астма у світі та в Україні: як покращити її контроль?» // Пульмонологія, Алергологія, Риноларингологія № 3 (34), жовтень 2016 р.

Навчальне видання

Кисельов С.М., Назаренко О.В., Земляний Я.В.,
Капшитар Н.І., Аравіцький Є.О.

**ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ
ОСНОВНИХ ХВОРОБ ОРГАНІВ ДИХАННЯ**

Навчальний посібник до практичних занять студентів

Здано в набір «__».____.2021 р. Підписано до друку «__».____.2021 р.
Папір офсетний. Друк - різograf
Тираж 300. Замовлення № _____
Видавництво ЗДМУ
69035. м. Запоріжжя, вул. Маяковського, 26