

**Міністерство охорони здоров'я України  
Запорізький державний медичний університет**

**Діагностика та лікування респіраторної патології в умовах  
сімейної амбулаторії**

*Навчальний посібник  
(друге видання, перероблене і доповнене)*

**Запоріжжя  
2016**

**ЗАТВЕРДЖЕНО**  
**на засіданні ЦМР**

**Запорізького державного медичного університету**

**Протокол № 5 від 02 \_\_\_\_\_ 06 \_\_\_\_\_ 2016 року**

*Рецензенти:*

*Дейнега В.Г. – заслужений діяч науки і техніки України, д.мед.н., професор*  
*Михайловська Н.С. - д.мед.н., професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини*

Навчально-методичний посібник призначений для лікарів-інтернів за фахом “загальна практика – сімейна медицина” з розділу “внутрішні хвороби”. В посібнику надана інформація щодо основних понять, принципів діагностики, диференційної діагностики та лікування основних захворювань бронхолегеневої системи. Складання навчального посібника базувалось на сучасних стандартах діагностики та невідкладної допомоги.

*Навчальний посібник підготували співробітники кафедри сімейної медицини, терапії і кардіології факультету післядипломної освіти Запорізького державного медичного університету професор, д.мед.н. Кривенко В.І., к.мед.н. Непрядкіна І.В., доцент, к.мед.н. Пахомова С.П., доцент, к.мед.н. Федорова О.П., доцент, к.мед.н. Колесник М.Ю., к.мед.н. Качан І.С.*

## Зміст

I. Вступ	2
II. Гостра респіраторна вірусна інфекція	5
1. Грип	12
2. Респіраторно-синцитіальна інфекція	26
3. Аденовірусна інфекція	28
III. Запальні захворювання верхніх дихальних шляхів	
1. Гострий ларингіт	30
2. Гострий трахеїт	32
3. Гострий фарингіт	34
4. Гострий риніт	36
IV. Запальні захворювання нижніх дихальних шляхів	
1. Гострий бронхіт	39
2. Бронхіоліт	46
V. Пневмонія	
1. Негоспітальна пневмонія	51
2. госпітальна пневмонія	54
3. Пневмоцистна пневмонія	71
VI. Хронічне обструктивне захворювання легень	75
VII. Хронічне легеневе серце	96
VIII. Бронхоектатична хвороба	105
IX. Плеврит	110
X. Інфекційна деструкція легень	118
1. абсцес легень	120
2. гангрена легені	122
XI. Невідкладна допомога	125
Література	141

## ВСТУП

В останні роки відбувається погіршення стану здоров'я населення, а криза діяльності медичних установ наближається до тієї межі, за якою слідує розпад всієї системи охорони здоров'я.

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) розглядає первинну медико - санітарну допомогу (ПМСД) в якості одного з провідних інструментів досягнення стратегії здоров'я для всіх, так як вона, здійснюючи головну функцію системи охорони здоров'я і будучи її центральною ланкою, складає невід'ємну частину всього процесу соціально - економічного розвитку суспільства. Від стану амбулаторно - поліклінічної допомоги залежить ефективність і якість діяльності всієї системи охорони здоров'я, збереження трудового потенціалу країни, а також рішення більшості медико - соціальних проблем, що виникають на рівні сім'ї і в соціально незахищених груп населення: дітей, інвалідів, людей похилого віку та осіб похилого віку.

У результаті економічних і соціальних процесів в країні існуюча амбулаторно - поліклінічна служба системи охорони здоров'я виявилася не в змозі забезпечити населення доступною та кваліфікованою медичною допомогою на рівні первинної ланки, на етапі якого починають і закінчують обстеження і лікування до 80% населення, що звертається за медичною допомогою. Стали очевидними недоліки її організації. Істотні диспропорції в обсягах фінансування амбулаторно - поліклінічної та стаціонарної допомоги (відповідно, 20-30 і 70-80% всіх витрат на охорону здоров'я) обмежують можливість розвитку матеріально - технічної бази і впровадження сучасних ресурсозберігаючих технологій надання медичної допомоги на до-і післягоспітальному етапах і призводять до розширення показань до стаціонарного лікування, подорожчання медичної допомоги. Не створюється економічна мотивація розвитку стаціонарозаміщуючих видів допомоги, втрачаються комплексний підхід до здоров'я пацієнта і наступність між лікарями в обстеженні та лікуванні, що негативно впливає на економічність медичного обслуговування і збереження здоров'я.

При розвитку вузької спеціалізації на догоспітальному етапі дільничний лікар не став координатором лікувально - профілактичної роботи на своїй ділянці, не забезпечує постійний контроль за станом пацієнта і його сім'ї і фактично не несе відповідальність за обсяг і якість допомоги. У нього зменшився обсяг і спектр профілактичних і лікувально-діагностичних послуг, стали переважати диспетчерські функції: частота напрямків амбулаторних хворих на консультації до вузьких спеціалістів досягла 40-50% (у західних країнах - 10-12%). Ускладнена наступність у спостереженні за пацієнтами за віковою і статевою ознаками при наявності хронічних захворювань; зв'язок між педіатрами - підлітковими лікарями - терапевтами, акушерами - гінекологами і терапевтами не завжди адекватна.

Престиж дільничного лікаря серед населення та медичної громадськості, його конкурентоспроможність в умовах страхової медицини виявилися низькими.

Необхідність реформування системи організації амбулаторно - поліклінічної допомоги стала очевидною. З переходом до системи обов'язкового медичного страхування сформувалося соціальне замовлення на введення загальної лікарської (сімейної) практики - системи лікувально - профілактичної допомоги населенню, заснованої на сімейному принципі, де базовою ланкою є лікар загальної практики (сімейний лікар).

Основними напрямками в удосконаленні організації надання медичної допомоги є посилення її первинної ланки при провідній ролі в її розвитку загальної лікарської (сімейної) практики.

Властива лікарю загальної практики (сімейному лікарю) висока професійна підготовка і його роль в оптимізації використання ресурсів, поліпшенні соціального контакту з населенням та широке використання стаціонарозаміщуючих технологій і денних форм перебування пацієнтів у стаціонарах дозволять усунути не цілком виправдані випадки госпіталізації.

Перехід до організації первинної медичної допомоги за принципом лікаря загальної практики (сімейного лікаря) веде до значного поліпшення якості, доступності та економічності медичної допомоги, ефективному використанню ресурсів і до зміни орієнтації на профілактику захворювань і зміцнення здоров'я у зв'язку з тим, що загальній лікарській (сімейній) практиці властиві, за визначенням ВООЗ, такі характерні риси, як загальність, доступність, інтегрованість (лікувальної та реабілітаційної допомоги, зміцнення здоров'я та профілактики хвороб), а також постійна основа, цілісність і скоординованість, персональний характер і орієнтованість як на контингент, який обслуговується, так і на сім'ю. Поліпшується соціальний контакт, характер взаємин між лікарями і пацієнтами і зростає задоволеність населення медичною допомогою.

Слід зазначити, що реальної реформи первинної ланки охорони здоров'я в країні не відбулося у зв'язку зі складністю проблеми, автоматичним залученням в реформування не тільки первинної ланки, а практично всіх служб охорони здоров'я. Переважна більшість територіальних поліклінік продовжують надавати допомогу силами дільничного лікаря, а нова формація так званих "лікарів загальної практики (сімейних лікарів)" ще далеко не відповідає параметрам, властивим даному поняттю. Лікар загальної практики (сімейний лікар) неповною мірою діє як координатор напрямків своїх пацієнтів до лікарів - спеціалістів або як особа, що регулює доступ до стаціонарного лікування. Поширення загальної лікарської (сімейної) практики стримується також відсутністю повністю відпрацьованих технологічних моделей її організації.

Для прискорення реформи первинної ланки охорони здоров'я на основі впровадження загальної лікарської (сімейної) практики потрібне створення

комплексної системи професійної підготовки та перепідготовки кадрів для загальної лікарської (сімейної) практики; інформаційне забезпечення впровадження загальної лікарської (сімейної) практики.

Досягнення пріоритетів здійснюється, окрім іншого, інформаційним забезпеченням підготовки фахівця загальної сімейної практики.

Лікар загальної практики (сімейний лікар) зобов'язаний володіти лікарськими маніпуляціями терапевтичного профілю, тобто уміти надавати кваліфіковану терапевтичну допомогу при поширених захворюваннях внутрішніх органів, у тому числі захворювань органів дихання, проводити основні лікарські лікувально-діагностичні заходи, тобто надавати їм першу лікарську допомогу при суміжних захворюваннях і невідкладних станах, а також володіти методами формування здорового способу життя сім'ї та неухильно дотримуватися вимог лікарської етики і медичної деонтології при проведенні серед населення оздоровчих, профілактичних, лікувально-діагностичних та реабілітаційних заходів в амбулаторно-поліклінічних умовах та вдома.

У поданому посібнику приведена коротка інформація про більшість захворювань респіраторного тракту, в тому числі й достатньо рідкісних, яка допоможе лікарю у виборі подальшої тактики, а також представлена більш детальна інформація про найбільше поширену патологію.

## **ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ**

*Діагноз: гостра респіраторна інфекція*

**Коди хвороб за МКХ-10**

*J00 Гострий назофарингіт (нежить)*

*J01 Гострий синусит*

*J01.0 Гострий синусит верхньої щелепи*

*J01.1 Гострий фронтальний синусит*

*J01.2 Гострий етмоїдальний синусит*

*J01.3 Гострий сфеноїдальний синусит*

*J01.4 Гострий пансинусит*

*J01.8 Інший гострий синусит*

*J01.9 Гострий синусит, неуточнений*

*J02 Гострий фарингіт*

*J02.9 Гострий фарингіт, неуточнений*

*J03 Гострий тонзиліт*

*J03.9 Гострий тонзиліт, неуточнений*

*J04 Гострий ларингіт та трахеїт*

*J04.0 Гострий ларингіт*

*J04.1 Гострий трахеїт*

*J04.2 Гострий ларинготрахеїт*

*J06 Гострі інфекції верхніх дихальних шляхів множинних або неуточнених локалізацій*

*J06.0 Гострий ларингофарингіт*

*J06.8 Інші гострі інфекції верхніх дихальних шляхів з множинними локалізаціями*

*J06.9 Гостра інфекція верхніх дихальних шляхів, неуточнена*

*J20 Гострий бронхіт*

*J20.9 Гострий бронхіт, неуточнений*

*J21 Гострий бронхіоліт*

*J21.9 Гострий бронхіоліт, неуточнений*

*J22 Гостра респіраторна інфекція нижніх дихальних шляхів неуточнена*

*J40 Бронхіт, не уточнений як гострий або хронічний*

Гострі респіраторні інфекції (ГРІ) – найбільш поширені інфекційні хвороби, що вражають усі вікові групи населення. Серед причин тимчасової втрати працездатності вони посідають перше місце – навіть у міжепідемічний період на них хворіє 1/6 частина населення планети. В Україні щорічно на ГРІ хворіють 10 – 14 млн. осіб, що становить 25 – 30% усієї та близько 75 – 90% інфекційної захворюваності в Україні. Експерти ВООЗ відзначають, що ця найпоширеніша в людській популяції група хвороб в останні роки має постійну тенденцію до

збільшення. Соціальні причини, що пов'язані з глобальним процесом постійного зростання урбанізації, більш тісні контакти людей практично в будь-якій точці земної кулі та посилення міжконтинентальних міграційних процесів сприятимуть подальшому поширенню ГРІ.

Для ГРІ властиві 2 форми епідемічного процесу – спорадичні захворювання та епідемічні спалахи. У період епідемічного спалаху відзначається переважання певної нозології, однак ніколи етіологічна структура не буває однорідною. Дана група хвороб постійно поповнюється новими представниками, котрі можуть стати причиною тяжкої патології.

Повітряний шлях передавання збудника, висока сприйнятливість населення практично до всіх збудників ГРІ – зумовлює основну епідеміологічну особливість – швидкість та широту їхнього розповсюдження. ГРІ практично необмежені, суттєво зростають в умовах у періоди сезонного імунодефіциту, що виникає в зимовий та зимово-весняний періоди. Іноді спалахи можуть виникати й у більш ранній період, хоча це швидше виняток, ніж правило.

Неодноразові випадки ГРІ навіть під час сезонного підвищення захворюваності зумовлені відсутністю перехресного імунітету не лише між представниками окремих груп, а й між окремими сероварами в межах одного збудника. Суттєвим є також те, що ці збудники досить стійкі в зовнішньому середовищі.

Більшості ГРІ властива сезонність, максимальний рівень захворюваності реєструється в осінньо-зимову, зимово-весняну, а ентеровірусної – у весняно-літню пори року.

На епідемічний процес ГРІ впливають біологічні, соціальні, природні фактори, що на сьогодні вивчені ще недостатньо. Ландшафтні, біоценотичні, кліматичні та інші умови впливають на нього, сприяють або протидіють життєдіяльності респіраторних збудників.

Епідемічний процес при ГРІ, спричинених невірусними збудниками, значно складніший внаслідок не стільки великого етіологічного розмаїття, скільки різного рівня контагіозності, меншої сприйнятливості людини, можливості збереження збудників не лише в людській популяції, а й серед тварин.

Реальна відсутність можливості застосування методів специфічної діагностики для етіологічного розшифрування кожного випадку захворювання не дозволяє виявити справжній рівень поширеності як ГРВІ, так і ГРІ іншої етіології (легіонельозні, мікоплазмові, кокові, рикетсійні тощо). Поширеність цих хвороб на земній кулі, залучення в епідемічний процес великої кількості людей, інколи тяжкі наслідки, значні економічні збитки зумовлюють актуальність респіраторних інфекцій для людства.

### **Джерела інфекції, патогенез**



В етіологічній структурі ГРІ найбільша частка належить вірусам і на сьогодні відома значна кількість збудників ГРВІ, які переважно належать до 9 різних груп вірусів – грип, парагрип, адено-, РС- (респіраторно-синцитіальний), пікорна-, корона-, рео-, ентеро- та герпесвіруси.

ГРІ у дорослих найчастіше спричиняють такі бактеріальні мікроорганізми:

- переважно умовно-патогенна кокова мікрофлора (гострі фарингіти, бронхіти). Як особливо небезпечні та висококонтагіозні виокремлюють менінгококову інфекцію, дифтерію;
- легіонели;
- мікоплазми;
- хламідії.

Вони спричиняють появу різноманітних клінічних проявів – назофарингітів, ангін (гострих тонзилітів), бронхітів. Збудники цієї групи частіше, ніж віруси, викликають розвиток пневмонії. У патогенезі частини з них (мікоплазмози, хламідіози, рикетсіози) велике значення має клітинний імунітет, певні недоліки якого часто призводять до персистенції цих збудників, особливо у дітей. Відтак у багатьох випадках ми маємо справу не з черговим інфікуванням, а з реактивацією персистуючої інфекції, що необхідно враховувати у лікуванні.

ГРІ, що спричиняються умовно-патогенною мікрофлорою, насамперед коковою, мають переважно ознаки циклічного інфекційного процесу, що здатен до самоліквідації.

Можна виокремити такі етапи патогенезу ГРВІ:

- Ураження чутливого епітелію. Для частини ГРВІ існує певна «вибірковість» ураження ВДШ, пов'язана з рецепторно-лігандними взаємовідносинами, що дозволяє клінічно запідозрити етіологію ГРВІ.
- Розмноження вірусів в епітелії ВДШ та його ушкодження.
- Генералізація процесу, вірусемія, ураження судинної стінки з розвитком вторинних процесів.
- Формування системної клітинної імунної відповіді, стимуляція розвитку серологічного захисту.
- Усунення інфекційного процесу, розвиток серологічного захисту, репаративні процеси відновлення.

Важливим наслідком вивчення патогенезу ГРВІ є те, що одужання від них відбувається за рахунок активізації клітинного захисту, антитіла з'являються пізно, вже в період ранньої реконвалесценції, мають значення переважно для профілактики повторного інфікування.

**Ознаки, що характерні для ГРІ:**

1. Скарги: більше чи менше виражені симптоми загальної інтоксикації, катаральні симптоми – дряпання, значно рідше – біль у горлі, нежить, сухий кашель.
2. Помірна гіперемія, в основному піднебінних дужок, м'якого піднебіння, язичка, задньої стінки глотки із наявністю зернистості (збільшені лімфатичні фолікули).
3. Гіперемія слизової оболонки носових ходів.
4. Мигдалики переважно інтактні (за винятком аденовірусної інфекції).
5. Кон'юнктивіт (виражений більше чи менше, залежно від виду респіраторної інфекції).
6. Ознаки ураження декількох відділів верхніх дихальних шляхів.
7. Для кожного виду є характерним найтяжче ураження певного відділу верхніх дихальних шляхів з розвитком характерної симптоматики.

Антибіотики мають обмежену ефективність у лікуванні більшої частини неускладнених ГРІ у дорослих і дітей. До таких відносяться наступні топічні діагнози:

- гострий риносинусит,
- гострий середній отит (ГСО),
- гострий фарингіт/гострий тонзиліт,
- гострий ларингіт,
- гострий трахеїт,
- гострий бронхіт,
- бронхіоліт.

Більшість із цих станів, навіть при відсутності антибактеріального лікування, закінчуються одужанням, а ускладнення за відсутності антибіотикотерапії малоімовірні. Таким чином, ці п'ять поширених ГРІ знаходяться в центрі уваги даного протоколу. Нераціональне призначення антибіотиків призводить до медикаментозно-індукованих побічних ефектів, призводить до поширення стійких до антибіотиків мікроорганізмів в суспільстві і збільшення кількості первинних медичних консультацій через хвороби, що здатні до самоліквідації.

**Таблиця 1**

**Середня тривалість деяких гострих респіраторних інфекцій**

<b>Гостра респіраторна інфекція</b>	<b>Середня тривалість хвороби</b>
Гострий середній отит	4 доби
Гострий фарингіт/ гострий тонзиліт	1 тиждень
Гострий риносинусит	2,5 тижні

Гострий бронхіт, ларингіт, трахеїт, бронхіоліт	3 тижні
--	---------

***Стратегії призначення антибактеріальних лікарських засобів (антибіотикотерапія)***

Для пацієнтів з ГРІ при первинній медичній допомозі або першому контакті з медичним співробітником (наприклад, при наданні невідкладної допомоги) може бути використано три різні стратегії лікування антибактеріальними лікарськими засобами:

- відмова від антибактеріальних лікарських засобів (непризначення),
- відкладене у часі призначення антибактеріальних лікарських засобів (при якому застосування антибактеріальних лікарських засобів дозволяється через певний часовий проміжок, у випадку погіршення клінічного стану або відсутності позитивної динаміки),
- негайне призначення антибактеріальних лікарських засобів.

Спільне рішення лікаря та пацієнта стосовно вибору стратегії призначення антибактеріальних лікарських засобів залежить як від оцінки лікарем ризику розвитку ускладнень у разі утримання від антибіотикотерапії, так і від очікувань пацієнта відносно призначення антибактеріальних лікарських засобів. Перевага відкладеного призначення у порівнянні зі стратегією відмови від призначення полягає у тому, що воно передбачає призначення антибактеріальних лікарських засобів (виписаний рецепт, розрахована доза та кратність прийому) для незначної кількості пацієнтів, у яких можуть розвинутися ускладнення, і тому, що пацієнти, які очікують призначення антибактеріальних лікарських засобів, можуть бути більш схильними погодитися з таким курсом лікування, ніж з повною відмовою від застосування антибактеріальних лікарських засобів. Саме тому відкладене призначення є важливою стратегією лікування з метою скорочення кількості призначення недоречних антибактеріальних лікарських засобів.

В ЗОЗ, що надають первинну медичну допомогу, з метою лікування ГРІ використовують емпіричне антибактеріальне лікування. Перевагу надавати пероральним формам антибактеріальних лікарських засобів з урахуванням поточних рекомендацій регіонального (місцевого, локального) рівня щодо найбільш частих збудників відповідно до топіки ураження органів респіраторної системи (топічні діагнози – риніт, фарингіт, отит тощо) та їхньої антибактеріальної чутливості.

**Таблиця 2**

**Поради лікаря при певних стратегіях антибіотикотерапії**

<b>Стратегія антибіотикотерапії</b>	<b>Поради лікаря</b>
-------------------------------------	----------------------

Стратегія антибіотикотерапії	Поради лікаря
Непризначення	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Запевнити, що антибіотики не потрібні в даний час, оскільки вони можуть незначною мірою вплинути на перебіг хвороби, але можуть спричинити побічні реакції (наприклад, діарею, блювання, висипку тощо).</li> <li>• Призначити повторний клінічний огляд в разі, якщо стан пацієнта погіршується або відсутня динаміка</li> </ul>
Відкладене призначення	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Запевнити, що антибіотики не потрібні в даний час, оскільки вони можуть незначною мірою вплинути на перебіг хвороби, але можуть спричинити побічні реакції (наприклад, діарею, блювання, висипку тощо).</li> <li>• Надати поради щодо того, коли розпочати прийом антибіотиків (симптоми не зникають протягом двох діб або стан погіршується). Рецепт видати одразу.</li> <li>• Призначити повторний клінічний огляд в разі, якщо стан пацієнта погіршується або відсутня позитивна динаміка через дві доби від початку прийому антибіотиків.</li> </ul>
Негайне призначення	<p>Запропонувати негайно розпочати прийом антибіотиків або подальше обстеження та лікування в стаціонарі таким пацієнтам:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• в тяжкому стані;</li> <li>• які мають симптоми та ознаки серйозної хвороби та/або ускладнення (пневмонія, мастоїдит, перитонзиллярний абсцес, перитонзиллярна флегмона, внутрішньоочні або внутрішньочерепні ускладнення);</li> <li>• які відносяться до групи високого ризику розвитку тяжких ускладнень через вже існуючі супутні хвороби (хвороби серця, легень, нирок, печінки, хвороби нервово-м'язового апарату, імуносупресія, муковісцидоз; діти перших місяців життя, які народилися недоношеними);</li> <li>• які мають вік понад 65 років з гострим кашлем і <math>\geq 2</math> з наступних критеріїв або старше 80 років і <math>\geq 1</math> з наступних критеріїв: госпіталізація у попередньому році, цукровий діабет 1-го або 2-го типів, гостра серцева недостатність в анамнезі, поточне застосування пероральних глюкокортикоїдів;</li> </ul>

Стратегія антибіотикотерапії	Поради лікаря
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• дітям віком до 2 років з двобічним середнім отитом;</li> <li>• дітям з отореєю, що стала наслідком гострого середнього отиту;</li> <li>• пацієнтам з гострим болем в горлі/ гострим тонзилітом, коли є три або більше критеріїв Сентора*</li> </ul>
<p>* Критерії Сентора: набряклість і наявність ексудату на мигдаликах; збільшені і болючі передньошийні лімфатичні вузли; гарячка &gt;38°C в анамнезі; відсутність кашлю.</p>	

### ***Симптоматична терапія***

Переважаюча кількість ГРІ перебігають з симптомами, медикаментозна корекція яких значно поліпшує якість життя пацієнта впродовж перебігу хвороби. До таких симптомів відносяться: гарячка, головний біль, біль в горлі, вушний біль, закладеність носа, ринорея, кашель тощо.

Існує велика кількість лікарських засобів, показаних для медикаментозної корекції даних симптомів. Значна кількість із цих лікарських засобів є комбінованими препаратами які спрямовані на поліпшення декількох симптомів хвороби. Немає сенсу перераховувати всі можливі комбінації діючих речовин, які можуть входити до складу цих лікарських засобів.

Особливе місце в симптоматиці ГРІ займає гарячка. Медикаментозну корекцію гарячки проводять наступними лікарськими засобами: парацетамол (ацетамінофен), ібупрофен, ацетилсаліцилова кислота, мефенамінова кислота, метамізол натрію. Різні форми випуску цих препаратів дозволяє точно дозувати ці препарати для дітей з врахуванням маси тіла та/чи віку (недостатня доза препарату не викликає ефекту; передозування може призвести до токсичних ефектів). Ацетилсаліцилова кислота не повинна призначатися для медикаментозної корекції гарячки при ГРІ дітям (до 18 років).

### ***Вподобання пацієнтів щодо стратегій антибіотикотерапії***

Одне з центральних завдань лікаря під час консультації пацієнта полягає в оцінці міркувань пацієнта, його побоювань та очікувань стосовно лікування, перш ніж погоджувати план лікування. Це особливо важливо при консультаціях з приводу ГРІ, коли з боку пацієнта можуть бути очікування, що антибіотик необхідний для лікування, в той час як на думку лікаря призначення антибіотиків не є клінічним показанням. Навпаки, з боку лікаря можуть бути очікування, що пацієнт прийшов спеціально з метою отримання призначення антибіотиків, у той час як пацієнт прагне лише поради та/або пересвідчення. Явною перевагою відкладеного призначення як стратегії у порівнянні зі стратегією непризначення є

те, що пацієнт, який очікує на призначення антибіотика, може бути більш схильним погодитися з такою схемою лікування, ніж зі стратегією непризначення.

Загальні рекомендації повинні спиратися на потреби пацієнта з огляду на його проблеми та очікування щодо використання антибіотиків, що будуть визначені під час медичної консультації у дорослих та дітей з респіраторними інфекціями в закладах первинної медичної допомоги. Це повинно стосуватися всіх етнічних і соціально-економічних груп.

### ***Показання до госпіталізації***

1. Частота дихання  $>30$ /хв.
2. Частота серцевих скорочень  $>130$ /хв.
3. Систолічний артеріальний тиск  $<90$  мм рт.ст., або діастолічний артеріальний тиск  $<60$  мм рт.ст. (якщо це не є нормою для цього пацієнта).
4. Сатурація кисню  $<92\%$ , або центральний ціаноз (якщо особа не має хронічної гіпоксії в анамнезі).
5. Пікова об'ємна швидкість видиху  $<33\%$  від належної.
6. Змінений стан свідомості.
7. Дихальна недостатність  $\geq$  II ст. (див. відповідні медико-технологічні документи).
8. Температура тіла  $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$  і піддається корекції лікарськими засобами.
9. Пацієнт віком  $\geq 65$  років.

Соціальні показання (проживання в закладах закритого типу; нездатність до самообслуговування, що стала наслідком хвороби).

## **ГРИП**

*Грип — гостре контагіозне респіраторне захворювання з коротким інкубаційним періодом, раптовим початком і циклічним перебігом, що характеризується підвищенням температури тіла, вираженим токсикозом, ураженням верхніх дихальних шляхів і легенів та можливими ускладненнями.*

J10 Грип, викликаний ідентифікованим вірусом грипу

J11 Грип, вірус не ідентифікований

Грип та інші гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) залишаються однією з найактуальніших медичних і соціально-економічних проблем. Надзвичайна активність механізму передачі при цих інфекціях обумовлює їх повсякчасне розповсюдження і високу інтенсивність епідемічного процесу. Вони є найбільш масовими захворюваннями, які займають провідне місце в структурі інфекційних

хвороб і становлять 80-90% від усіх випадків інфекційної патології. Якщо враховувати здатність вірусу грипу викликати часті епідемії та навіть пандемії в масштабах земної кулі, можна стверджувати, що він є проблемою світового значення. У період епідемії на цю інфекцію хворіє від 5 до 20% населення. При сезонному грипі у вигляді пандемії, коли виникає різка зміна властивостей вірусу, кількість хворих зростає ще більше. В Україні за рік реєструється 10-15 млн осіб хворих на гострі респіраторні захворювання (ГРЗ), у тому числі й на грип.

Збудники грипу відносяться до сімейства ортоміксовірусів і включають 3 види вірусів грипу: А, В, С (у залежності від антигенної характеристики внутрішнього нуклеопротеїду). Вірус грипу А є однією з найчастіших причин виникнення епідемій і пандемій. Спалахи грипу (А і В) відбуваються щорічно в зимові місяці та продовжуються протягом 6-8 тижнів. Згідно даних ВООЗ, під час епідемії грипу щорічно помирає 250-500 тис. чоловік.

Вивчення епідемічного процесу при грипі за останні десятиріччя виявило наступні закономірності: в цілому відзначалося зниження частоти напружених епідемій грипу із зростанням активності інших респіраторних вірусів, мала місце одноразова циркуляція вірусу грипу різних серотипів: А/1N1, А/Н3N1, А/Н1N2 і В, відбувалася одноразова циркуляція різних штамів вірусу одного і того ж серотипу (нові штами не витісняли із циркуляції попередніх).

Фахівцями доведено, що новий вірус грипу А/Н1N1 є реасортантом за 3 фрагментами геному збудника :

- від сезонного вірусу грипу А людини він здобув нові послідовності гена білку РВ1;
- від збудника грипу А птахів - послідовність генів білків РВ2 і РА;
- від вірусу грипу свиней - послідовності генів білків НА, НА, NP, MZ , NS2 (WHO, 2009).

Передбачається, що європейський вірус одержав гени від вірусу грипу птахів у 1979 р., а американський в 1995 р. одержав генетичні елементи і людського, і пташиного грипу. Перший грип циркулює у свиней уже більше 30 років, інший - більше 14. За цей час у їхніх генетичних структурах відбулися значні зміни.

25 квітня 2009 р. відбулось засідання надзвичайного Комітету ВООЗ у зв'язку зі швидким розповсюдженням захворювання. З метою оцінки ситуації, що склалася і розробки рекомендацій у відношенні відповідних заходів було визнано, що ситуація в області охорони здоров'я міжнародної значимості з розвитком пандемічного грипу А/Н1N1/09 була надзвичайною. Тому наприкінці квітня 2009 р. ВООЗ затвердила рішення про перейменування вірусу свинячого грипу на вірус А/ Н1N1, а з 11 червня 2009 р. було визнано захворювання на цю недугу пандемією. Це перша пандемія грипу в ХХІ столітті, обумовлена „мексиканським" пандемічним підтипом Н1N1 вірусу грипу А.

В Україні перший випадок захворювання на каліфорнійський грип А/Н1N1 було підтверджено 2 червня 2009 р. (завезений із США). Про епідемію грипу в

Україні, яка розпочалася із західних областей, було оголошено 20 жовтня 2009 р. Початок епідемічного підвищення був зумовлений несприятливими погодними умовами. В подальшому спалахи в дитячих освітніх закладах, збільшення частки пандемічного грипу А/Н1N1/09 у структурі захворюваності, а також факти передачі вірусу всередині країни, безпосередньо не пов'язані із завезенням з-за кордону, засвідчили про початок пандемії в Україні. За даними лабораторного моніторингу з третьої декади жовтня пандемічний грип зайняв провідні позиції і до середини листопада в етіологічній структурі обстежених хворих становив майже 50%.

Слід також відзначити, що пандемія у світі, за даними ВООЗ, в 2009 р. складалась із двох хвиль захворюваності: в період верхівки першої хвилі (друга половина липня - перша половина серпня 2009 р.) щотижня реєструвалося від 25 до 30 тис. лабораторно підтверджених випадків захворювання, у подальшому відзначалося зниження захворюваності з щотижневою реєстрацією до 2,5 тис. випадків. Але починаючи з жовтня 2009 р. знову відбулось підвищення захворюваності - до 29 тис лабораторно підтверджених випадків щотижня. Всього згідно офіційної інформації, що була представлена ВООЗ, кількість лабораторно підтверджених летальних випадків від пандемічного грипу у світі склала більше 16,9 тис. Найбільш постраждалими регіонами були американський (більше 7,6 тис) та європейський (4,6 тис випадків загибелі людей). Однак в США, Японії, Великобританії та інших країнах тяжкість епідемії грипу визначається за критерієм „додаткової“, або надлишкової смертності, в основному від пневмонії, серцево-судинних та цереброваскулярних захворювань.

### ***Патогенез***

Вірус грипу реплікується та репродукується в епітеліальних клітинах циліндричного епітелію слизової оболонки респіраторного тракту. Характерне поверхневе ураження клітин трахеї та бронхів, що відбувається паралельно з процесами дегенерації, некрозом, відторгненням уражених клітин.

Слідом за фазою репродукції вірусу в клітинах епітелію розвивається віремія тривалістю 10-14 діб. Клінічні її прояви - токсичні та токсико-алергічні реакції. Таку дію чинять як вірусні частки, так і продукти розпаду епітеліальних клітин.

Головна ланка патогенезу — ураження судинної та нервової систем, що виникає внаслідок токсичної дії вірусу та накопичення БАР (ПГЕ2, серотонін, гістамін).

Одним з основних механізмів впливу вірусу грипу на судинну сітку є створення вільних радикалів кисню, а із створенням активних форм кисню пов'язані:

- процеси протеолітичної активності вірусу грипу,
- деструкція стінок капілярів,
- розвиток набряку легенів.

Розвиваються геморагічні симптоми внаслідок підвищення проникненості судин, ламкості їх стінок, порушення мікроциркуляції.



Циркуляторні розлади лежать в основі ураження функції вегетативної нервової системи, виникнення дистрофічних порушень в міокарді тощо. Вони пов'язані з:

- порушенням проникненості судин,
- токсичним впливом вірусу на рецептори судинного сплетіння мозку. Це спричиняє гіперсекрецію ЦСР із розвитком синдрому внутрішньочерепної гіпертензії та набряку мозку.

Інтоксикація та обумовлені нею порушення вентиляції та гіпоксія призводять до розладів у мікроциркуляції: уповільнюється швидкість венуло-капілярного кровотоку, збільшується здатність еритроцитів та тромбоцитів до агрегації, підвищується проникненість судин, зменшується фібрінолітична активність сироватки крові та зростає в'язкість крові. Все це може призвести до ДВЗ-синдрому.

Підвищення судинної проникненості та підвищена ламкість судин призводить до набряку слизової оболонки ДШ і легеневої тканини, до множинних крововиливів в альвеоли та інтерстицій легенів, а також практично в усі внутрішні органи. Гідроперекисні сполуки, що створюються (в процесі генерації активних форм кисню) взаємодіють із фосфоліпідами клітинних мембран, порушення мембранного транспорту та бар'єрних функцій, сприяючи подальшому розвитку вірусної інфекції.

Лізосомальні ферменти - еластаза, катепсіни, колагеназа, які секретуються нейтрофілами, пошкоджують епітелій капілярів, базальну мембрану клітин, що сприяє розповсюдженню грипозної інфекції та віремії.

В основі складного комплексу функціональних розладів регуляції нервової системи лежить ураження її вегетативного відділу, а також зони проміжного мозку (гіпоталамус, гіпофіз), як ділянки найбільш високої васкуляризації, яка здійснює нейровегетативну, нейроендокринну та нейрогуморальну регуляцію.

### **Клініка**

Ще в перші десятиріччя ХХ ст. грип, з причини деяких епідеміологічних даних, клініко-патоморфологічних відмінностей (зокрема, вираженості ступеня токсикозу, наслідків хвороби), розподіляли на 2 форми:

- пандемічний грип (істинний, істинна інфлюєнца, іспанська хвороба), назва виникла в пандемію 1918-1921 рр.;
- епідемічний грип (несправжній, несправжня інфлюєнца).

При цьому ряд авторів тільки першу форму визнавали за особливу самостійну хворобу зі специфічною етіологією, яка періодично (кожні 40-50 років) з'являлася у вигляді пандемій або (у проміжках між ними) у вигляді більш обмежених епідемій, а в останній час дає тільки окремі спорадичні випадки. Другу ж форму розглядали як комплекс різних захворювань іншої етіології, які постійно і скрізь зустрічаються,

але з основними змінами у вигляді катару дихальних шляхів і легенів, дуже нагадуючи картину істинного грипу.

Інші ж, навпаки відносили обидві форми до прояву однієї і тієї ж інфекції, яка зазвичай викликає більш легку форму хвороби, але періодично дає тяжкі епідемічні або навіть пандемічні спалахи, пов'язаних з підвищенням вірулентності збудника або у зв'язку з симбіозом з іншими неспецифічними інфекційними агентами, що ускладнюють грипозну інфекцію. На користь останньої гіпотези свідчить те, що між цими двома формами грипу ніяких розбіжностей не було за винятком ступеня, інтоксикації і складності місцевих органних ускладнень.

#### Епідеміологія

Швидке поширення з ураженням великого числа людей у відносно короткий проміжок часу (протягом 3-4 тижнів).

Повторні (з інтервалом в 2-5 років) епідемії в зимовий період (січень-лютий), періодично (раз на 30-40 років) набувають пандемічного характеру; розвиток епідемій і особливо пандемій пов'язаний зі зміною структури збудника (антигенний дрейф або антигенний шифт).

Висока сприйнятливість людини до вірусу грипу.

Типоспецифічність постінфекційного і поствакцинального імунітету.

Джерело інфекції-тільки хвора людина (вірулентний протягом 5-7 днів від початку захворювання). Підйом захворюваності на грип серед дітей відстає від піку епідемії серед дорослих, що необхідно враховувати в прогностичному відношенні.

### Клініка сезонного грипу

Тривалість інкубаційного періоду коливається від декількох годин до 3 днів, частіше 1-2 дні. Клініка грипу може істотно варіювати залежно від віку хворих, стану імунної системи, серотипу вірусу (А, В чи С), його вірулентності тощо. Виділяють наступні клінічні форми грипу:

- звичайний (типовий);
- атиповий (афебрильний, акатаральний);

за наявністю ускладнень (неускладнений і ускладнений).

Тяжкість неускладненого грипу визначається виразністю й тривалістю інтоксикації.

Виходячи зі ступеня токсикозу і виразності катарального синдрому виділяють легкі, середньої тяжкості, тяжкі та блискавичні (фульмінантні, гіпертоксичні) форми грипу. Остання форма багатьма фахівцями розглядається як ускладнення грипу.

При *легкій формі* грипу температура тіла не перевищує 38 °С і нормалізується через 2-3 дні. Симптоми загальної інтоксикації та катаральні явища виражені слабо. У деяких випадках за клінікою така форма мало чим відрізняється від ГРЗ іншої етіології.

*Середньотяжка форма* грипу характеризується підвищенням температури тіла до 39 °С, вираженими явищами інтоксикації та ураженням дихальної системи. Лихоманка триває до 4-5 доби. Цю форму грипу реєструють найчастіше.

*Тяжка форма* грипу проявляється швидким розвитком і значною виразністю інтоксикації, лихоманки та катаральних явищ. Характерно:

- гострий початок; висока і більш тривала лихоманка (до 40 °С і вище) у порівнянні з вище переліченими формами з різко вираженою інтоксикацією;
- різка слабкість аж до повної адинамії;
- сильна ломота в тілі й головний біль;
- сонливість або безсоння, запаморочення;
- можливе марення, галюцинації, втрата свідомості, судоми;
- нудота, повторна блювота;
- землистий відтінок шкірних покривів;
- постійна задишка, що підсилюється при рухах;
- позитивний симптом „щипка“;
- нерідко розвиваються менінгіальні симптоми, які прогресують, можливий постенцефалітичний синдром;
- часто спостерігаються ускладнення з боку органів дихання й у першу чергу - вірусно-бактеріальні пневмонії.

### **Клініка пандемічного грипу А/Н1N1 sw1**

Епідемія грипу А розвивається швидко. За короткий час до цієї епідемії залучається населення багатьох регіонів. Захворюваність досягає 40%. Переважно хворіють люди молодого й середнього віку. Крім того, враховуючи те, що вірус пандемічного грипу А/Н1N1 sw1 накопичив генетичний матеріал від птахів, свиней та людей і набув деяких нових властивостей, клініка, на відміну від сезонного грипу, має деякі відмінності, особливо при тяжких та вкрай тяжких формах:

- інкубаційний період коливається до 7 днів;
- висока вірогідність прогресуючого перебігу інфекції;
- раптовий початок хвороби, з високою температурою тіла до 40,5° С і вище, що супроводжується ознобом та загально-інтоксикаційними проявами;
- помірний сухий кашель зі швидкою негативною динамікою, який стає непродуктивним приступоподібним;
- швидко приєднується ураження нижніх відділів дихальних шляхів (до бронхіол);
- досить рано розвивається дихальна недостатність (найчастіше з 4-5 дня від початку хвороби: підсилення ціанозу при кашлі. ЧД>30 за хв., SpO<sub>2</sub><90%, PaO<sub>2</sub><60 мм рт.ст.);
- високий ризик розвитку гострого респіраторного дистрес-синдрому;
- висока частота ранніх пневмоній;

- деструктивні й некротичні процеси в легенях, що виникають при ранніх пневмоніях;
- часте приєднання геморагічного компоненту, поява при цьому кровохаркання є фактором ризику несприятливого перебігу хвороби;
- стрімкий розвиток пневмонії зі швидким погіршенням об'єктивної та рентгенологічної картини легенів (зливна-тотальна одnobічна або двобічна пневмонія) ознака несприятливого перебігу хвороби;
- діарея;
- помірна анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, лімфопенія;
- тяжкі форми хвороби у вагітних й осіб з надлишковою масою тіла (індекс маси тіла > 30 кг/м<sup>2</sup>).

### **Ускладнені форми сезонного і пандемічного грипу**

Ускладнення грипу, сезонного чи пандемічного, загалом приблизно однакові, як і сам гострий період хвороби.

- Блискавична (гіпертоксична) форма.
- Гостра дихальна недостатність.
- Інфекційно-токсичний шок.
- Первинна вірусна пневмонія.
- набряк головного мозку.
- Гострий респіраторний дистрес-синдром.
- Вторинна бактеріальна пневмонія або активація гнійної інфекції в інших органах і тканинах (отити, синусити, ураження мигдаликів, ларинготрахеобронхіт з клінікою синдрому крупа).
- Ураження нервової системи.
- Інфекційно-токсичний міокардит.
- Нефрит (часто некротичний) з нирковою недостатністю (часте ускладнення пандемічного грипу).

*Блискавична* (гіпертоксична) форма грипу - крайній прояв тяжкої форми грипу, що характеризується нейротоксикозом з розвитком набряку мозку, серцево - судинною, дихальною недостатністю, прогресуванням ДВЗ-синдрому. Характерне швидко прогресуюче погіршення стану хворого, тахіпноє, тахікардія, колючі болі за грудиною, "іржаве" мокротиння, посилення задишки, синюшність шкіри із сіруватим відтінком. Відзначається крайній ступінь тяжкості та швидкий перебіг захворювання з сумнівним наслідком.

Найбільш частим синдромом при тяжких і ускладнених формах грипу є *гостра дихальна недостатність (ДН)*. Вона може бути зумовлена:

- обструкцією бронхіального дерева;
- токсичним геморагічним набряком легенів;
- порушенням дифузних властивостей;

- редуцією функціонуючих ділянок легенів (ателектаз, колапс);
- порушенням у системі сурфактанту;
- неповноцінною функцією дихальних м'язів;

порушенням функції дихального центру або блокадою аферентних ланок регуляції дихальних м'язів;

- невідповідністю між вентиляцією й перфузією.

*Клінічна картина ГДН розподіляється на III ступені.*

*I ступінь* характеризується скаргами на відчуття нестачі повітря, занепокоєнням, ейфорією. Шкіра волога, бліда, з легким акроціанозом. Мають місце прогресуюча задишка (25-30 дихальних рухів за хв.), помірне підвищення АТ. РаО<sub>2</sub> знижено до 70 мм рт. ст., РаСО<sub>2</sub> підвищено до 50 мм рт. ст.

*II ступінь.* У хворого виникають марення, збудження, галюцинації, профузне потовиділення, ціаноз (іноді з гіперемією), значна задишка (35-40 дихань за хв.), тахікардія, артеріальна гіпертензія. РаО<sub>2</sub> знижено до 60 мм рт. ст., РаСО<sub>2</sub> підвищено до 60 мм рт. ст.

*III ступінь.* Настає кома із клонічними та тонічними судомами, зіниці широкі, значний ціаноз, дихання - поверхнєве, часте (більше 40 за хв.), і тільки перед зупинкою серця дихання стає рідким. АТ різко знижений. РаСО<sub>2</sub> менше 50 мм рт. ст., РаСО<sub>2</sub> вище 70 мм рт. ст.

При тяжких і ускладнених формах грипу нерідко виникає *гостра циркуляторна недостатність*, яка проявляється *інфекційно-токсичним шоком (ІТШ)*. Клініка шоку поділяється на 3 стадії.

*I стадія (компенсований шок):*

- шкіряний покрив звичайного кольору, теплий на дотик, що відповідає гіпердинамічному («теплому») шоку;
- температура тіла підвищена;
- тахікардія, якості пульсу задовільні;
- частота дихання збільшена;
- АТ нормальний або трохи знижений.

*2 стадія (субкомпенсований або виражений шок):* ця стадія характеризується низьким периферичним опором і високим серцевим викидом, метаболічними порушеннями кислотно-лужної рівноваги, ознаками ДВЗ; виникають тахікардія, тахіпноє, гіпотонія, блідість шкіри з акроціанозом, геморагіями; з'являється липкий піт; знижується температура тіла; відмічаються олігурія й церебральні порушення.

*3 стадія (декомпенсований, розгорнутий шок):*

- "холодна гіпотензія" - шок з високим периферичним опором і низьким вмістом серцевого викиду;
- температура тіла нижче 36 °С;
- шкіра бліда, холодна;
- з'являється або збільшується геморагічний висип;

- тахікардія, тахіпноє;
- олігоанурія,

У термінальній фазі хвороби може виникати таке ускладнення, як *набряк головного мозку*, що є наслідком гіпоксії мозкової тканини, гіперкапнії, метаболічного ацидозу, гіпертермії. Першими клінічними проявами його є дифузні головні болі, запаморочення, нудота, блювота, наявність менінгеальних знаків, застійні явища в очному дні, втрата свідомості, судоми, підвищення АТ, брадикардія. Остання є найбільш раннім, а олігопноє, навпаки, - одним із найпізніших симптомів набряку головного мозку. При наданні допомоги для зниження внутрішньочерепного тиску показане проведення люмбальної пункції, причому робити це потрібно дуже обережно, через небезпеку вклинення мозочка або довгастого мозку у великий потиличний отвір.

*Токсичний (геморагічний) набряк легенів* може з'явитися вже в перші дні хвороби і бути причиною смерті при тяжкій і блискавичній формах грипу. На тлі вираженої інтоксикації з'являється задишка, зростає ціаноз; порушення дихання супроводжується збудженням. У мокротинні присутні домішки крові. При аускультатії легенів вислуховується значна кількість різнокаліберних вологих хрипів; зростає задишка, тахікардія. У таких випадках дуже швидко настає смерть при явищах тяжкої ГДН.

Пневмонії, що виникають у хворих на грип, умовно розподіляються на 3 типи.

*Первинна вірусна пневмонія.* Це відносно рідкісне ускладнення при сезонному грипі частіше виникає при пандемічному. Вона розвивається в перші 2 дні від початку хвороби, в період вірусемії, коли бактеріальний вплив мінімальний і в загальному переважає синдром гострого ураження легеневої тканини, який трансформується у гострий респіраторний дистрес-синдром, останній може призвести до летального наслідку вже через 3-5 днів від початку хвороби. Клініцисту в таких випадках важливо не пропустити перші ознаки розвитку цього синдрому - гострого ураження легеневої тканини і якнайскоріше призначити препарати базисної антивірусної терапії.

*Вірусно-бактеріальна пневмонія* - 2 тип пневмонії, розвивається з кінця 1-го - початку 2-го тижня від появи хвороби. Це одне із фатальних ускладнень, що розвивається у хворих на пандемічний грип. Ці пневмонії, як правило, пов'язані з приєднанням колонізуючих штамів *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus aureus* та з іншими збудниками.

В окремі групі хворих грип як системне захворювання, призводить до значних змін в імунологічному статусі, близькому до септичних реакцій, сепсису. Але, як правило, збудником пневмонії у таких хворих є вже грамнегативна флора. Це *3 тип пневмонії* - пневмонія 2-го тижня від початку грипозної інфекції.

При фізикальному обстеженні виявляються ознаки ущільнення легеневої тканини, фокус вологих хрипів або інспіраторної крепітації. Рентгенологічно

візуалізується пневмонічна інфільтрація. У хворих на пандемічний грип рентгенологічно виявляється тотальна пневмонія (однобічна або двобічна), найчастіше з п'ятого дня хвороби.

Тяжкі форми пневмоній (вірусних і бактеріальних) може ускладнювати *гострий респіраторний дистрес-синдром (РДС, синдром гострого респіраторного ураження легенів)*, що має високу летальність — до 60 %.

У клінічній картині РДС виділяють 4 періоди (ступені):

/- прихований або період дії етіологічного фактору (триває близько 24 год.). У цьому періоді немає ні клінічних, ні рентгенологічних його проявів. Однак, часто спостерігається тахіпноє (більше 20 дихань за хв.).

// - початкових змін. Основними клінічними симптомами цього періоду є помірно виражена задишка, тахікардія. При аускультатії легенів може прослуховуватись жорстке везикулярне дихання і поодинокі сухі хрипи. На рентгенограмах легенів відзначається посилення судинного малюнку, переважно в периферичних відділах. Ці зміни свідчать про початок інтерстиціального набряку легенів. Дослідження газового складу крові або не має відхилень від норми або виявляється помірне зниження  $PaO_2$ .

///-характеризується розгорнутою симптоматикою ГДН. З'являється виражена задишка, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура, простежується роздування крил носа і втягування міжреберних проміжків, спостерігається виражений дифузний ціаноз. При аускультатії серця відзначається тахікардія й приглушення серцевих тонів, значно знижується АТ.

При перкусії легенів виявляється притуплення перкуторного звуку, більше в задньонижніх відділах, аускультативно - жорстке дихання, можуть вислуховуватися сухі хрипи. Поява вологих хрипів і крепітації вказує на присутність рідини в альвеолах (альвеолярний набряк легенів різного ступеня).

На рентгенограмах грудної клітини виявляється виражений інтерстиціальний набряк легенів, а також двобічні інфільтративні тіні неправильної хмароподібної форми, які зливаються з коренем легенів і один з одним. Дуже часто в крайових відділах середньої й нижньої ділянок на тлі посиленого судинного малюнка з'являються вогнищеві тіні.

Характерним для цього періоду є значне падіння  $PaO_2$  (менше 50 мм рт.ст., незважаючи на інгаляції кисню).

IV — термінальний період. Характеризується вираженим зростанням дихальної недостатності, розвитком артеріальної гіпоксемії й гіперкапнії, метаболічного ацидозу, формуванням гострого легеневого серця в результаті зростаючої легеневої гіпертензії.

Основними клінічними симптомами цього періоду є:

- виражена задишка й ціаноз;
- профузна пітливість;

- тахікардія, приглушеність серцевих тонів, нерідко різноманітні аритмії; різке падіння АТ;
- кашель із виділенням пінистого мокротиння рожевого кольору;
- велика кількість вологих хрипів різного калібру в легенях, рясна крепітація (ознаки прогресуючого альвеолярного набряку легенів);
- ознаки зростаючої легеневої гіпертензії й синдрому гострого легеневого серця (розщеплення й акцент II тону на легеневій артерії; на ЕКГ – відзначаються високі шпильчасті зубці Р у відведеннях II, III, avL, V1-2; виражене відхилення електричної осі серця вправо, рентгенологічні ознаки підвищення тиску в легеневій артерії, випинання її конуса);
- розвиток поліорганної недостатності (порушення функції нирок, печінки, головного мозку).

Дослідження газового складу крові виявляє глибоку артеріальну гіпоксемію, гіперкапнію, дослідження кислотно-лужної рівноваги - метаболічний ацидоз.

Найчастішими ускладненнями пандемічного грипу, викликаного вірусом А/Н1Н1, що є основною причиною летальних наслідків є одно- або-двобічна пневмонія з геморагічним компонентом (без набряку легенів), важкий респіраторний синдром — дихальна недостатність III-IV ступенів з необхідністю застосування оксигенації, ШВЛ (бронхоскопії тощо).

#### **Методи дослідження**

- Виділення вірусу
- Традиційний вірусологічний метод з посівом виділень порожнини носа
- Пряма і непряма імуофлюоресценція мазків-відбитків епітелію слизової оболонки носа: виявляють цитоплазматичні вірусні включення
- Виявлення АТ до Аг збудника - РТНГА, РИГА, ІФА

#### **Диференціальний діагноз**

- Аденовірусна інфекція
- Інфекційний мононуклеоз
- Герпес

#### **Етіотропна терапія грипу**

Розробка та впровадження у практику лікарських засобів з метою лікування соціально значущих вірусних інфекцій є важливим напрямком сучасної медичної науки. Актуальність проблеми лікування ГРВІ визначається перш за все соціальними та економічними збитками, що наносить суспільству ця група найрозповсюдженіших інфекцій. Найбільш значущими з точки зору епідеміології, клініки та тяжкості ускладнень, в першу чергу, є грип.

Основними складовими терапії грипозної інфекції є:



- етіотропні препарати (специфічні противірусні);
- імуномодулюючі препарати (що володіють неспецифічною противірусною дією); патогенетична та симптоматична терапія, яка направлена на полегшення симптомів захворювання.

Антивірусна терапія є важливою складовою комплексного лікування грипу. Вона дозволяє зменшити тяжкість хвороби та мінімізувати ризик розвитку ускладнень. Це підтверджує світовий та вітчизняний досвід застосування противірусних препаратів як з прямим механізмом дії (протигрипозні препарати, що знешкоджують різні стадії репродукції вірусу в клітинах організму людини), так і з опосередкованою дією на віруси - через оптимальну імунну відповідь. Їх важливо призначати в перші 24-36 год з моменту появи симптомів грипозної інфекції.

Безпечність та ефективність терапії грипозної інфекції є серйозною проблемою, яка в умовах ризику нової пандемії постає особливо гостро.

На сучасному етапі до арсеналу противірусних препаратів, спрямованих на боротьбу із збудниками грипу входять препарати із різних груп, які відрізняються за механізмом та спектром дії. Це етіотропні препарати прямої противірусної дії:

- блокатори M2 каналів вірусу грипу А (амантадин, римантадин);
- інгібітори функції нейрамінідази вірусу грипу А і В (озельтамівір, занамівір);
- препарати із антинуклеопротейновою дією (Інгавірін);
- інші (імуномодулятори).

Засоби першого покоління - *блокатори M2 каналів вірусу грипу А* (амантадин, римантадин) широко використовувалися одними з перших, протягом останніх кількох років.

Поряд з вузьким спектром дії (блокатори M2 каналів діють лише на вірус грипу А), адамантани на сучасному етапі неефективні в лікуванні та профілактиці, тому що практично всі віруси грипу А втратили до них чутливість. Застосування їх у подальшому не має ніяких перспектив. У той же час ремантадин проявляє противірусну активність у відношенні референс-штамів вірусів грипу А (H5N1) і А (H3N2).

Засоби другого покоління - *інгібітори специфічної вірусної нейрамінідази* (озельтамівір, занамівір та парамівір), є препаратами прямої дії на всі підтипи вірусів грипу, у тому числі й пташиного. Але важливо підкреслити, що ефективність озельтамівіру визначалася у перші 36 год хвороби, а рекомендоване застосування - у перші 48 год її розвитку по 75 мг 2 рази на добу. При лікуванні озельтамівіром хворих на грип у перші 36 год тривалість хвороби скорочується на 30%, знижується ризик розвитку ускладнень в осіб груп ризику.

Однак і у відношенні препаратів цієї групи слід відзначити появу і розповсюдження резистентності штамів вірусу грипу. Частіше це стосується штамів вірусу грипу А, в тому числі й грипу А/H1N1/2009/Каліфорнія, які нечутливі до озельтамівіру. Однак, мабуть, в більшій мірі це стосується вірусів сезонного грипу.

Крім того, у випадку запізненого лікування ці засоби не досить ефективні, що в клінічній практиці може призвести до розвитку вірусної або вірусно-бактеріальної пневмонії в період від 3 і більше діб після інфікування.

Серед побічних реакцій слід відзначити появу зрідка діареї, бронхіту, болю в животі, головного болю, безсоння. У більшості випадків відміна препарату не потрібна. Але при гострій чи хронічній нирковій недостатності корекція дози препарату необхідна. Вагітним, що захворіли на грип, а також при годуванні грудьми озельтамівір призначають тому, що ця категорія хворих входить до груп ризику виникнення ускладнень. Суспензія озельтамівіру застосовується для маленьких дітей.

Високоактивним блокатором нейрамінідази є також і занамівір. Враховуючи те, що вірус грипу репродукується в епітелії дихальних шляхів, занамівір застосовується інгаляційно.

Накопичення його відбувається у тканинах верхніх дихальних шляхів та легенів, що призводить до блокування вивільнених вірусів з уражених клітин. Препарат застосовується як для лікування, так і для профілактики грипу А і В. Для осіб віком > 12 років занамівір застосовується інгаляційно 2 рази на добу по 2 інгаляції, кожна з яких містить 5 мг препарату впродовж 5 днів. Але слід застерегти, що занамівір може призвести до загострення бронхіальної астми та інших хронічних неспецифічних хвороб легенів, призводить до бронхоспазму, набряку гортані, набряку Квінке, синуситу, головного болю. Описані випадки анафілактичного шоку та тяжкого астматичного статусу. На небажані ефекти препарату була звернена увага у спеціальному листі FDA. У I триместрі вагітності застосування препарату протипоказано, у II- III триместрі він застосовується, якщо очікуваний ефект перевищує потенційний ризик для плода. На період лікування грудне вигодовування припиняють.

Вказані лікарські засоби потребують суворого дотримання схеми дозування та рівномірного застосування. Пацієнти з патологією бронхолегеневої системи, приймаючи занамівір, при собі повинні мати препарат  $\beta_2$ -агоніст.

Озельтамівір рекомендують призначати дітям віком з 1 року, занамівір - з 5 років, за іншими даними - з 7 років, однак серйозних рандомізованих досліджень у цієї категорії дітей не проводилося, так само як і в періоді вагітності. Крім того з огляду на те, що занамівір застосовується в інгаляціях, існують труднощі технічного використання його в маленьких дітей.

Саме ці лікарські засоби вважалися основними в лікуванні грипу, однак результати минулої пандемії у світі є неоднозначними і суперечливими. В озельтамівіру зареєстровано низку генериків, а занамівір залишається брендовим препаратом з відповідною високою ціною.

У той же час застосування блокаторів нейрамінідази в Україні обмежене їх високою вартістю. З іншого боку, блокатори нейрамінідази, як відомо,

застосовуються лише для лікування грипу А і В. Але добре відомо, що через об'єктивні та суб'єктивні причини, навіть лікар, не говорячи вже про хворого, далеко не завжди може провести диференційну діагностику між грипом та іншими ГРВІ, бо при останніх блокатори нейрамінідази не використовуються. У більшості випадків хворий приймає препарати проти грипу самостійно. Тому з немалою частотою озельтамівір й занамівір саме і застосовуються хворими при лікуванні й інших ГРВІ, але марно.

Загроза вірусних епідемій, порівняно невелике число ефективних препаратів проти грипу, феномен резистентності, що швидко розвивається при широкому клінічному застосуванні препаратів, практично відсутність препаратів для лікування інших ГРВІ стимулюють пошук нових ефективних противірусних препаратів.

### ***Лікарські взаємодії***

Амантадин посилює дію алкоголю, психостимуляторів на центральну нервову систему, а також холіноблокуючі ефекти атропіноподібних, антигістамінних засобів, похідних фенотіазіну.

Місцеві судинозвужувальні засоби несумісні з інгібіторами MAO. Слід з обережністю застосовувати при супутньому підвищеному АТ, захворюваннях ССС, гіпертиреозі; вони можуть викликати запальні зміни слизової оболонки носової порожнини, особливо при частому або тривалому застосуванні.

### ***Перебіг і прогноз.***

У неускладнених випадках настає повне одужання. Ускладнений грип може призвести до смерті.

### ***Профілактика***

Вакцинація живою (інтраназально) або інактивованою вакциною (парентерально). Показання: група високого ризику захворювання або розвитку важкої форми грипу (імунодефіцитні стани, туберкульоз, медичні працівники)

Для профілактики грипу А у дорослих використовують ремантадин по 100 мг / добу одноразово протягом 10-15 днів

Носіння 4-6-шарової марлевої маски на період епідемії

При виникненні спалаху грипу в дитячих колективах накладають карантин на 7 днів (мінімум)

В осередку проводять поточну і заключну дезінфекцію (посуд обдають крутим окропом, білизну кип'ятять).

## РЕСПІРАТОРНО-СИНЦИТІАЛЬНА ІНФЕКЦІЯ

Респіраторно-синцитіальна інфекція - гостре захворювання, викликана респіраторно-синцитіальним вірусом (РСВ), що має переважним ураженням нижніх дихальних шляхів у новонароджених та дітей раннього віку, а також невираженою інтоксикацією та ГРВІ у дорослих.

**Частота.** Серед інших ГРВІ захворюваність РСВ-інфекцією становить до 15%. Хлопчики хворіють частіше (2:1). Етіологія. Збудник - РСВ роду *Pneumovirus* сімейства *Paramyxoviridae*.

### Епідеміологія.

Респіраторно-синцитіальна інфекція висококонтагіозна (хворіють всі, що раніше не хворіли). Природний резервуар - людина і примати; шляхи передачі - повітряно-крапельний, рідше контактний. Епідемічні підйоми спостерігають в осінньо-зимовий період, як правило, реєструють локальні спалахи в установах, особливо серед дітей у віці 1-2 років. Одуження супроводжується розвитком стійкої несприйнятливості.

### Фактори ризику

- Імунодефіцитні стани
- Контакти з хворими дітьми
- Вроджені стани (пороки серця, перенесений респіраторний дистрес-синдром новонароджених)
- РСВ-інфекції частіше реєструють серед міського населення.

### Клінічна картина

- Інкубаційний період - 3-6 днів.
- Ураження слизових оболонок носа і глотки з розвитком ГРВІ (у дорослих на цій стадії процес зупиняється), потім уражається слизова оболонка бронхіол (бронхіоліт). Закупорка бронхіол запальним ексудатом призводить до виникнення запалення в низькорозташованих відділах.
- Ознаки гострої респіраторної інфекції (характерні для дорослих)
- Слабо виражені симптоми інтоксикації-слабкість, головний біль, підвищення температури тіла частіше до субфебрильних значень
- Сухий нападоподібний кашель
- Помірно виражена гіперемія м'якого піднебіння, піднебінних дужок, іноді - задньої стінки глотки
- Можливі риніт, середній отит.

### **Лабораторні дослідження**

- Специфічні АТ в сироватці (обов'язково наростання титру)
- Експрес-діагностика: визначення Ag вірусу в носових виділеннях і клітинах слизової оболонки (специфічність і чутливість методу - 75-95%)
- Виділення РСВ ускладнене; проте вірус росте на деяких клітинних культурах людини і мавп (наприклад, Нер-2, HeLa). Важливий прояв цитопатичних властивостей вірусу - формування сінцітія і гігантських клітин *in vitro*.
- Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки: посилення легеневого малюнка, при пневмоніях - сегментарна або часткова інфільтрація, можливий плевральний випіт при реактивному плевриті.

### **Диференціальний діагноз**

- Інші ГРВІ (наприклад, грип)
- Алергічний риніт
- Синусити
- Ларінготрахеобронхіт
- Бронхіальна астма
- Бронхіти, бронхіоліти, пневмонії іншої етіології.

### **Лікування**

#### *Тактика ведення*

- Амбулаторно: постільний режим.
- Необхідно уникати надмірного вживання рідини (може посилити легеневу інфільтрацію).

#### *Препарати вибору*

- Рибавірин - 10 мг / кг у вигляді аерозолю безперервно протягом 12 год 3-5 днів
- Симптоматична терапія.

#### *Перебіг і прогноз*

Тривалість гарячкового періоду -4-6 днів; зазвичай захворювання самообмежується. При враженні нижніх дихальних шляхів і відсутності ускладнень одужання настає зазвичай протягом 2 тижнів.

### **Профілактика**

- Пацієнта слід ізолювати щоб уникнути поширення інфекції.
- Необхідно проводити часте вологе прибирання в приміщенні.
- Слід уникати контактів із зараженими.
- Обов'язкове часте миття рук (включаючи медичний персонал) для попередження контактного поширення.

## АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

Захворювання, що викликаються вірусами сімейства Adenoviridae, характеризуються високою температурою тіла, запаленням слизових оболонок дихальних шляхів і очей, а також гіперплазією підслизової оболонки та регіонарних лімфатичних вузлів. Аденовірусна інфекція високо контагіозна.

Найчастіше спостерігаються різновиди

- ГРВІ з вираженою лихоманкою (переважно страждають діти)
- ГРВІ дорослих
- Вірусні пневмонії
- Гострі аденовірусні ангіни (розвиваються у дітей, особливо влітку після купання)
- Гострі фолікулярні кон'юнктивіти
- Епідемічні кератокон'юнктивіти
- Кишкові інфекції (ентерити), нерідко ускладнюються мезентеріальним аденітом і інвагінації.

*Частота.* Дуже часто реєстрована інфекція, становить 2-5% всіх інфекцій дихальних шляхів.

### Етіологія

Збудники - ДНК-віруси роду Mastadenovirus розміром 60-90 нм; відомо близько 80 серотипів (сероварів)

Основні збудники при враженні людини:

- Інфекції нижніх відділів дихальних шляхів (бронхіоліти, пневмонії)-серотипи 1, 2, 3, 5, 6, 7, 21
- Фарінгокон'юнктивіти - серотипи 1, 2, 3, 4, 6, 7, 14
- ГРВІ - серотипи 3, 4, 7
- Гастроентерити-серотипи 2, 3, 5, 40, 41Ф Кон'юнктивіти - серотипи 2, 3, 5, 7, 8, 19, 21
- Епідемічні кератокон'юнктивіти - серотипи 8, 19, 37
- Геморагічні цистити - серотипи 11, 21
- Менінгоенцефаліти-серотипи 2, 6, 7, 12, 32
- Дисеміновані ураження - серотипи 5, 34, 35, 39
- Цервіцити та уретрити - серотип 37
- Ураження, асоційовані з целиакією - серотип 12.

### Епідеміологія.

Аденовірусні інфекції людини широко поширені та складають 5-10% всіх вірусних захворювань; велика частина ураження припадає на дитячий вік. Основні шляхи передачі - повітряно-крапельний і контактний.

### **Клінічна картина**

- Головний біль
- Нездужання і відчуття слабкості
- Біль у горлі
- Кашель
- Лихоманка (від помірної до високої)
- блювота
- Діарея
- Цистити
- На слизових оболонках іноді спостерігають плями з білими ексудатом.

### *Методи дослідження*

Виділення збудника інокуляцією в культурі епітеліальних клітин людини; досліджуваний матеріал – виділення з носа, зіву, кон'юнктиви, фекалії та ін.

Виявлення Ag вірусів у клітинах імунофлюоресцентною мікроскопією, а також постановка РСК, РГГА і РН цитопатичного ефекту в культурі клітин.

### **Лікування**

#### *Режим*

- Амбулаторний
- Постільний режим на період підвищеної температури тіла.

*Лікарська терапія* - лікування симптоматичне.

### **Перебіг і прогноз**

Захворювання проходить самостійно, практично без ускладнень

Важкий перебіг і летальний результат можливі серед дітей і хворих з порушеннями імунітету.

### **Профілактика**

Живі пероральні вакцини проти аденовірусів типів 4 і 7, покриті капсулою, що захищає від перетравлення в кишечнику, знижують частоту розвитку ГРВІ.

# **ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕРХНИХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ**

## **ЛАРИНГІТ**

Ларингіт - гостре або хронічне запалення слизової оболонки гортані. Масові спалахи спостерігаються під час епідемій вірусних інфекцій - пізньої осені, взимку, ранньою весною.

### **Етіологія**

- Вірусні інфекції: віруси грипу А і В або пара-грипу, аденовірус, коронавірус, риновіруси
- Бактеріальна флора: р-гемолітичний стрептокок або *Streptococcus pneumoniae*
- Поєднання вірусної та бактеріальної інфекцій.

### *Фактори ризику*

#### 1. Екзогенні

##### Термічний вплив

- місцеве (вживання дуже холодної води або дуже гарячої їжі),
- загальне переохолодження,
- алкоголь,
- паління,
- перенапруження голосового апарату,
- вплив пилу, пари, газів, професійні шкідливості,
- пошкодження голосових складок внаслідок хірургічних втручань

#### 2. Ендогенні

- вікові зміни: атрофія м'язів, недостатнє зволоження гортані, деформація голосових складок
- порушення обміну речовин
- алергія
- стравохідний рефлекс

### **Клінічна картина**

Раптовий початок при задовільному стані хворого або при легкому нездужанні.

Температура тіла нормальна або субфебрильна.

Сухість, печіння, дряпання, відчуття чужорідного тіла в гортані.

Частий болісний кашель.

Голос сиплий, іноді афонія.

Сухий кашель змінюється вологим, відділяється велика кількість мокротиння, спочатку слизової, а потім слизисто-гнійної.



Інспіраторна задишка вночі, пов'язана з гострим підскладковим ларингітом (помилковий круп).

### **Діагностика**

Ларингоскопії (пряма, непряма): слизова оболонка гіперемована, набрякла; голосові складки рожеві або яскраво-червоні, потовщені, у просвіті гортані - в'язкий секрет у вигляді слизово-гнійних тяжів. При фонації нерідко виявляють неповне змикання голосових складок внаслідок запалення голосової або поперечної черпаловидної м'язи. Набряк слизової оболонки може бути менш або більш вираженим. В останньому випадку дихання стає ускладненим.

Біопсія показана при хронічному ларингіті у тих, хто палить.

Лабораторні дослідження: загальний аналіз крові (лейкоцитоз при бактеріальній етіології), бактеріологічне дослідження матеріалу з гортані (мокротиння, мазка).

### **Диференціальний діагноз**

Дифтерія - важка інтоксикація, наявність нальотів на мигдалинах, шийні лімфатичні вузли збільшені й болючі, при посіві матеріалу із зіву виділяють дифтерійну паличку.

Заглотковий абсцес-порушений акт ковтання, при огляді видно випнута задня стінка глотки.

Пухлини гортані.

Чужорідне тіло гортані.

### **Лікування**

Режим

При гострому ларингіті на тлі гострого інфекційного захворювання - постільний, в інших випадках - амбулаторний).

Голосовий спокій.

Виключення з раціону гострої та гарячої їжі, спиртних напоїв та паління.

Інгаляції (парові, лужні, масляні).

Зігрівальні компреси.

УВЧ терапія, мікрохвильова терапія на область гортані.

Аерозольні препарати.

Вливання (інстиляції) в гортань 1% масляного розчину ментолу, емульсії гідрокортизону з додаванням кількох крапель 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду.

Антибіотики (при вірусному ларингіті не показані).

Протикашльові засоби, наприклад глаувент (глауцина гідрохлорид) по 50 мг 2-3 р / добу, либексин по 100 мг 3-4 р / добу.

Антигістамінні засоби.

*Прогноз* сприятливий. При правильному лікуванні - повне одужання без залишкових явищ протягом 5-10 днів. Супутня патологія - фарингіт, бронхіт, пневмонія.

*Вікові особливості*

- Захворювання широко поширене у дітей
- В осіб похилого віку прояви захворювання менш яскраві.
- Профілактика
- Не слід перенапружувати голосові зв'язки
- Проведення грипозної вакцинації контингентам ризику.

### **ТРАХЕЇТ БАКТЕРІАЛЬНИЙ**

Бактеріальний трахеїт - важка, потенційно загрозлива життю інфекція нижніх відділів гортані і трахеї, що викликається вторинною бактеріальною інфекцією після перенесення ОРВІ.

Найбільш поширений вік - від 3 тижнів до 13 років. Найбільш поширена стать - чоловіча (2:1).

#### **Етіологія**

- Staphylococcus aureus
- H. Influenzae
- Streptococcus pneumoniae
- Moraxella catarrhalis
- Стрептококи групи А
- Нейсерії.

*Фактор ризику* - ГРВІ.

Патоморфологія.

Інтенсивне запалення, злущування підглоткового епітелію і рясний гнійно-слизовий секрет, що порушує функції дихальних шляхів і ускладнює проведення лікувальних заходів з відновлення цих функцій.

#### **Клінічна картина**

- гавкаючий грубий кашель
- зміни голосу зазвичай відсутні
- підвищення температури тіла > 38 ° C
- інтоксикаційний синдром
- набряк нижніх відділів гортані

- стрімко розвивається стридор
- людина зазвичай займає лежаче положення
- відсутність слинотечі і дисфагії (важливо для диференціальної діагностики із запаленням верхніх відділів гортані)
- відсутність реакції на лікування аерозолями з використанням адреналіну (на відміну від хворих з крупом).

#### *Лабораторні дослідження*

- лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво
- бактеріологічне дослідження крові зазвичай неінформативно
- бактеріоскопія і бактеріологічне дослідження трахеального секрету.

#### *Спеціальні дослідження*

Рентгенологічні дослідження:

- рентгенографія шиї в бічній проекції - звуження в нижніх відділах гортані та трахеї з розмитими рентгенонегативними утвореннями (струни)
- у легнях можна виявити інфільтрати
- ендоскопічне дослідження: виражене запалення нижніх відділів гортані та трахеї з рясним гнійно-слизовим секретом і злущеним епітелієм, відшарування від стінок трахеї.

#### **Диференціальний діагноз**

- ларинготрахеомалаяція
- епіглотит
- сторонній предмет
- ретрофарінгеальний абсцес
- пневмонія
- помилковий круп
- дифтерійний ларингіт.

#### **Лікування**

Тактика ведення

- Часте харчування малими порціями і рясне пиття. Можливе призначення дієти № 13

- Інфузійна терапія
- Тепле вологе повітря в приміщенні
- Ендотрахеальна або назотрахеальна інтубація (зазвичай на 3-13 добу).

Лікарська терапія

- Антибактеріальна терапія препаратами широкого спектру дії
- При кашлі показано призначення відхаркувальних або протикашльових засобів. Слід уникати спільного їх призначення.

### *Ускладнення*

- Постінтубаційний стеноз нижніх відділів гортані
- Пневмонія
- Синдром токсичного шоку, зазвичай унаслідок продукції ентеротоксин стафілококами.

### *Перебіг і прогноз*

- Повне відновлення при корекції прохідності дихальних шляхів до 13 діб
- Летальний результат - на тлі зупинки серцевої і дихальної діяльності.

## **ФАРИНГІТ ГОСТРИЙ**

Гострий фарингіт (ОФ) - гостре розлите запалення слизової оболонки глотки, іноді виникає як самостійне захворювання, але частіше супутне катарального запалення верхніх дихальних шляхів. Розрізняють бактеріальний та вірусний ОФ.

### **Етіологія**

- Бактеріальний ОФ (30%)
- В-Гемолітичний стрептокок групи А
- *Neisseria gonorrhoeae*
- *Corynebacterium diphtheriae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*
- Рідко - стрептококи груп С і J
- Вірусний ОФ (70%)
- Аденовіруси
- Риновіруси
- Віруси парагрипу
- Віруси Коксаки і ЕСНО
- Корона віруси
- Вірус Епстата-Барр
- Цитомегаловірус.

### *Фактори ризику*

- Переохолодження організму
- Сенсibiliзація
- Загазованість, запиленість повітря (захворюваність в міській місцевості вище, ніж у сільській), в т.ч. на виробництві
- Паління і зловживання алкоголем
- Загальні інфекційні захворювання та імунодефіцитні стани
- Захворювання нирок, крові

## Клінічна картина

- Сухість у горлі, кашель, першіння, відчуття стороннього тіла
- Біль у горлі більше виражена при порожній глотці (проковтування слини), іноді іррадіює у вуха
- Незначне погіршення загального стану (нездужання, слабкість, головний біль, анорексія, іноді субфебрильна температура тіла).

### *Діагностика*

• фарінгоскопія - слизова оболонка задньої стінки глотки, піднебінно-глоточних дужок, іноді м'якого піднебіння інтенсивно гіперемована, інфільтрована, набрякла, має лаковий вигляд. Окремі лімфатичні фолікули збільшені, виступають у вигляді червонуватих горбків, утворюють тяжі. Слизові залози продукують надмірну кількість слизу

• Лабораторні дослідження неспецифічні запальні зміни загального аналізу крові з лейкоцитарною формулою при бактеріальному ОФ

- Бактеріологічне дослідження
- Вірусологічні дослідження
- При етіологічній ролі стрептокока - виявлення в периферичній крові АТ до стрептококовим Ag.

*Диференціальний діагноз* - катаральна ангіна.

### *Лікування амбулаторне*

#### Загальне

- Виключення подразнюючої їжі (гарячої, холодної, кислої, гострої, солоної)
- Тепле вітамінізоване питво в кількості 1,5-2 л / добу
- Антибіотики
- Антигістамінні засоби
- Вітамінотерапія.

#### Місцеве

- Полоскання глотки теплими антисептичними розчинами
- Зрошення глотки аерозольними препаратами 4-5 р / добу
- Інсталяції в носову порожнину теплого 0,5-1% розчину натрію гідрокарбонату з додаванням
- Інгаляції крупнодисперсних аерозолів натрію гідрокарбонату незалежно від етіології процесу
- УФО задньої стінки глотки і задній поверхні шиї (по 3-4 біодози).

*Ускладнення* - хронічний фарингіт.

### *Профілактика*

- Загартовування організму
- Виключення факторів ризику
- Адекватне відновлення носового дихання при запаленні верхніх дихальних шляхів
- Санація вогнищ хронічної гнійної інфекції.

## **РИНІТ ГОСТРИЙ**

Гострий риніт - гостре запалення слизової оболонки порожнини носа.

Етіологія. Бактерії (стафілококи, стрептококи, гонококи, корінебактерії), віруси (грипу, парагрипу, кору, аденовіруси).

### **Класифікація**

- Гострий катаральний риніт
- Гострий травматичний риніт (травми носа, опіки, відмороження, інші фактори фізичного впливу)
- Гострий алергічний риніт (сезонна форма - негайна реакція).

Стадії

I - суха, характеризується відчуттям сухості й напруги в носі, закладенням його, набуханням слизової оболонки

II - волога. Наростає відчуття закладеності носа, носове дихання різко утруднене (часто відсутня), рясні слизові виділення з носа

III - нагноєння. Зменшення набряку слизової оболонки, поліпшення носового дихання, виділення стають слизістогнійними (на початку - у великій кількості, потім поступово зменшуються). Настає одужання.

### **Клінічна картина.**

Перебіг гострого катарального риніту залежить від стану слизової оболонки порожнини носа до захворювання: якщо вона атрофована, то реактивні явища будуть виражені менше, гострий період буде коротшим. При гіпертрофії слизової оболонки, навпаки, гострі явища і тяжкість симптомів будуть виражені набагато різкіше, тривалість буде більшою.

Особливості при інфекціях:

- грипозному нежиттю властиві геморагії, аж до рясної носової кровотечі, відторгнення епітелію слизової оболонки порожнини носа пластами. Все це настільки характерно, що дозволяє діагностувати грипозну природу нежитю до отримання результатів серологічного дослідження і служить вказівкою на необхідність застосування інтерферону для закапування в ніс;

- дифтерійний нежить особливо небезпечний, коли він протікає як катаральна форма дифтерії носа, яка може не супроводжуватися порушенням загального стану хворого і підвищенням температури тіла; такі хворі є бацилоносіями і заражають інших. Для цієї форми нежитю характерні слизовосукровичні виділення з носа, виражений дерматит коло носа, відсутність ефекту від звичайного лікування;

- нежить при кору - звичайне явище в продромальному періоді; для нього характерне рясне виділення з носа слизового характеру, при передній риноскопії виявляють окремі червоні плями в області нижньої носової раковини, що виділяються на тлі гіперемованої слизової оболонки. Ці плями спостерігаються протягом короткого часу і лише в продромальному періоді

- скарлатинозний нежить не відрізняється специфічністю і протікає як звичайний катаральний риніт

Тривалість симптомів - 7-8 днів, у ряді випадків при хорошому імунному статусі гострий катаральний риніт протікає абортивно протягом 2-3 днів, при ослабленому стані захисних сил може затягнутися до 3-4 тижнів зі схильністю до переходу в хронічну форму.

*Діагностика* - інструментальні методи дослідження ЛОР-органів, зокрема порожнини носа (передня риноскопія).

## **Лікування**

### *Тактика ведення*

- Режим у більшості випадків амбулаторний. При гострому катаральному риніті, при риніті, який супроводжує інфекційні захворювання - лікування в інфекційному стаціонарі

- Хворі гострим ринітом мають бути визнані тимчасово непрацездатними

- Теплові, відволікаючі процедури, наприклад ножні, ручні, поперекові ванни, гірчичники на литкові м'язи

- Фізіотерапія: УФО, УВЧ або діатермія на область носа.

### *Лікарська терапія*

- При бактеріальній етіології - антибіотики)

- Судинозвужувальні засоби (місцево) не більше 7 днів. Тривале (більше тижня) застосування судинозвужувальних засобів може призвести до розвитку медикаментозного риніту.

Прогноз у дорослих сприятливий, хоча можливий перехід інфекції на навколоносові пазухи і нижні дихальні шляхи, особливо в осіб, схильних до захворювань легенів.

*Профілактика.* Загартовування організму до охолодження, перегрівання, вологості й сухості повітря. Боротьба за чистоту повітря в робочих і житлових приміщеннях, підтримання в них оптимальної температури і вологості.



## БРОНХІТ ГОСТРИЙ

Гострий бронхіт (ГБ) - гостре запалення слизової оболонки бронхів, що характеризується збільшенням обсягу бронхіальної секретії, що призводить до відділення мокротиння і кашлю, а при ураженні дрібних бронхів - до задишки.

МКБ. J20 Гострий бронхіт.

Гострий бронхіт - це клінічний термін, що означає запалення великих розгалужень бронхіального дерева, яке характеризується кашлем без розвитку пневмонії. Щорічно на гострий бронхіт хворіють близько 5% дорослих, частіше в осінньо-зимовий період. У США гострий бронхіт займає 9-е місце серед найбільш поширених захворювань в амбулаторних пацієнтів.

### *Етіологія.*

Аденовірус, вірус грипу, вірус парагрипу, рино-віруси, респіраторно-синцитіальний вірус, вірус Коксакі, мікоплазми, хламідії, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, стрептококи, гриби (рідко). Етіологія гострого бронхіту в багатьох випадках залишається нез'ясованою. Важливими чинниками ризику щодо певних патогенів є: наявність або відсутність епідемії серед місцевого населення, пору року, особливості хворих груп населення та стан імунізації проти вірусу грипу. Як правило, інкубаційний період при вірусній інфекції складає близько 2-7 днів, а при інфікуванні однієї з трьох зазначених атипичних бактерій він більш тривалий. Ця інформація може бути корисною у випадках, коли відомо час, що минув після контакту з хворим. Поступовий розвиток симптомів (протягом 2-3 днів) більш характерно для гострого бронхіту бактеріальної етіології.

З мокротиння пацієнтів з гострим бронхітом були виділені (у меншій кількості випадків) види бактерій, що зазвичай є причиною розвитку позалікарняних пневмоній. Однак роль цих бактерій в захворюванні або розвитку симптомів залишається неясною, оскільки при дослідженні біоптатів слизової оболонки бронхів не виявлено бактеріальної інвазії. У деяких випадках важливими патогенами є атипичні бактерії, включаючи *Bordetella pertussis*, *Chlamydia pneumoniae* (раніше *Chlamydia pneumoniae*) і *Mycoplasma pneumoniae*. Згідно з деякими даними, *B. pertussis* може викликати від 13 до 32% випадків захворювань, що виявляються кашлем протягом 6 днів і більше.

### *Фактори ризику.*

Хронічні обструктивні захворювання легенів (ХОЗЛ), хронічний синусит, гіпертрофія носоглоткової і піднебінних мигдалин, імунодефіцитні стани, алергічні

захворювання, паління (у тому числі пасивне), літній або дитячий вік, алкоголізм, рефлюкс-езофагіт, повітряні поллютанти (пил, хімічні агенти) .

### ***Класифікація (Кокосів А.Н., 1978):***

За етіологією:

- вірусний;
- бактеріальний;
- вірусно-бактеріальний;
- бронхіт, зумовлений фізичними і хімічними впливами;
- змішаний;
- бронхіт неуточненої етіології.

За патогенезом:

- первинний;
- вторинний.

За рівнем ураження:

- трахеобронхіт;
- бронхіт з переважним ураженням бронхів середнього калібру;
- бронхіоліт.

За характером запального процесу:

- катаральний;
- гнійний.

За варіантами перебігу:

- гострий;
- затяжний;
- рецидивуючий.

За наявністю ускладнень:

- неускладнений;
- ускладнений з дихальною недостатністю.

### ***Патогенез.***

Гострий бронхіт, як правило, поєднується з гострими запальними захворюваннями верхніх дихальних шляхів, іноді може протікати самостійно. Провокуючі моменти - простуда, переохолодження (що зумовлюють рефлексорну гіперемію слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, що створює сприятливі умови для активізації інфекції), подразнюючу дію їдких парів, пилу, диму.

### ***Клінічна картина.***

Симптоми інтоксикації (загальна слабкість, пітливість, головний біль, нездужання, лихоманка, субфебрилітет, болі в спині та м'язах), кашель (спочатку сухий, потім продуктивний зі слизової мокротою). Задишка часто зумовлена

збільшенням фонові патології легень або серця. При аускультатії - розсіяні сухі або вологі хрипи. Симптоми фарингіту або кон'юнктивіту.

Протягом перших днів після інфікування симптоми гострого бронхіту неможливо відрізнити від симптомів легкого перебігу інфекції верхніх дихальних шляхів. Однак при гострому бронхіті кашель зберігається протягом більше 5 днів, і при дослідженні функції легень можна виявити патологічні зміни. У 40% пацієнтів виявляють значне зменшення (менше 80% від належної величини) об'єму форсованого видиху за 1 секунду або гіперреактивність бронхів (при проведенні бронхопровокаційних проби). Дані показники нормалізуються через 5-6 тижнів. Кашель після гострого бронхіту зазвичай триває протягом 10-20 днів, але іноді зберігається протягом 4 тижнів і більше. Крім того, близько 50% хворих з гострим бронхітом скаржаться на виділення гнійного мокротиння. У пацієнтів в інших відносинах здорових, виділення гнійного мокротиння як правило, вказує на десквамацію трахеобронхіального епітелію і наявність клітин запалення. Прогностична цінність виявлення гнійної мокроти як ознаки ураження альвеол є низькою (близько 10%).

У дослідженні якості життя пацієнтів з інфекціями верхніх дихальних шляхів, серед яких була і деяка кількість хворих з гострим бронхітом, виявлено значне зниження показників, що визначаються за 7 підшкалами опитувальника SF-36 (включаючи такі показники як «життєва активність» і «соціальне функціонування»), але вважають, що таке зниження якості життя носить тимчасовий характер. Дані про короткострокові й віддалені результати обмежені, хоча в одному дослідженні вказувалося, що протягом 1 місяця після первинного відвідування лікаря близько 20% пацієнтів консультувалися з ним повторно з приводу довгострокового зберереження симптомів або їх рецидиву.

### ***Методи дослідження***

Лабораторні дослідження:

ЗАК - лейкоцитоз з ядерним зсувом вліво; газовий склад крові - гіпоксемія (рідко); бактеріологічне (посів мокротиння) і бактеріоскопічне (забарвлення по Граму) дослідження; визначення АТ до вірусів чи мікоплазм.

Є діагностичні експрес-тести для виявлення деяких збудників, інфікування якими сьогодні пов'язують з розвитком гострого бронхіту. Однак не всі з експрес-методів широко доступні, і їх рутинне застосування в амбулаторних умовах економічно не виправдане. Такі дослідження слід проводити переважно у випадках, коли є підозра на збудника інфекції, яка піддається медикаментозній терапії; коли відомо, що дана інфекція циркулює серед місцевого населення, і коли у пацієнта є характерні симптоми або ознаки (наприклад, проведення експрес-діагностики на виявлення вірусу грипу у пацієнтів з кашлем і лихоманкою під час сезону поширення цього захворювання). Метод мультиплексної полімеразної

ланцюгової реакції (ПЛР) для дослідження мазків або аспіратів з носоглотки був розроблений для діагностики інфекцій, зумовлених *V. pertussis*, *M. pneumoniae* або *S. pneumoniae*. Цей метод характеризується такою чутливістю і специфічністю, які роблять його застосування в клінічній практиці більш корисним в порівнянні з культуральним дослідженням або методом моноплексної ПЛР

Спеціальні дослідження: дослідження ФВД - збільшення залишкового об'єму легенів, зниження об'єму форсованого видиху; рентгенографія органів грудної клітки - зміни легеневої тканини відсутні.

### ***Ускладнення.***

- Пневмонія; гостра дихальна недостатність.
- Диференціальний діагноз
- Пневмонія
- Бронхоектази
- Гострий синусит
- Сторонній предмет у бронхах.

Слід розрізнити гострий бронхіт і захворювання з гострим запаленням дрібних розгалужень бронхіального дерева - бронхіальну астму та бронхіоліт, які в типових випадках проявляються прогресуючим кашлем, супроводжуваним свистячими хрипами, прискореним диханням, його порушенням і гіпоксемією. Гострий бронхіт також слід відрізнити від бронхоектатичної хвороби, яка є особливим станом, пов'язаним з постійним розширенням бронхів і хронічним кашлем.

Ретельний збір анамнезу (включаючи інформацію про контакт з хворими) і фізикальне обстеження допомагають запідозрити конкретну причину, що викликала захворювання. Так, коклюш зазвичай проявляється кашлем протягом 2-3 тижнів у підлітків або дорослих молодого віку; лихоманка при коклюші відзначається рідше, ніж при бронхіті вірусної етіології. Однак молодий вік і наявність тривалого кашлю при відсутності лихоманки й епідемії грипу вказують на більш високу ймовірність коклюшу. Під час епідемії грипу позитивна прогностична цінність наявності кашлю та лихоманки становить 79% на користь грипу.

Під час огляду пацієнта наявність кашлю при відсутності лихоманки і тахіпноє більшою мірою вказує на бронхіт, а не на пневмонію. Дійсно, наявність нормальних показників життєво важливих функцій, відсутність хрипів і бронхогеміфонії при аускультатії легень зменшують ймовірність розвитку пневмонії настільки, що відпадає необхідність в проведенні подальших діагностичних досліджень. Однак є виняток - кашель у пацієнтів літнього віку, оскільки пневмонія у таких хворих найчастіше характеризується відсутністю характерних ознак і симптомів. Так, серед хворих з позалікарняною пневмонією у

віці 75 років і старше тільки у 30% відзначається температура тіла понад 38°C і тільки у 37% частота серцевих скорочень досягає більше 100 в 1 хв.

### **Лікування**

- Тактика ведення
- Режим амбулаторний, за винятком літніх пацієнтів або пацієнтів з важкими фоновими захворюваннями. Постільний режим на весь лихоманковий період
- Дієта: не менше 3 л рідини за добу під час періоду лихоманки
- Парові інгаляції.
- Лікарська терапія

Згідно з порадами керівництва Американського коледжу лікарів з лікування неускладненого гострого бронхіту, терапія антибіотиками «не рекомендується, незалежно від тривалості кашлю». У відповідності з рекомендаціями Американського коледжу пульмонологів з лікування гострого бронхіту рутинна терапія антибіотиками не виправдана, застосування протикашльових засобів приносить користь тільки в деяких випадках, і немає підстав для рутинного застосування інгаляційних бронхолітиків або муколітиків. Тим не менше в цих інструкціях зазначається, що в категорії пацієнтів з наявністю до лікування хронічної бронхіальної обструкції або свистячого дихання до моменту розвитку захворювання застосування агоністів  $\beta$ 2-адренорецепторів дійсно ефективно. Не рекомендується застосування інгаляційних антихолінергічних засобів.

Як у керівництві АРСР, так і в керівництві Центрів з контролю за хворобами і профілактиці (FDA, США) при коклюші рекомендується застосування макролідів у якості препаратів першого ряду. У січні 2006 р. FDA рекомендували при інфекціях, викликаних вірусом грипу А, проводити терапію осельтамівіром або занамівіром. При цьому наголошувалося, що циркулюючий штам Н3N2 вірусу грипу А майже завжди стійкий до обох засобів першого покоління (до амантадину та ремантадину).

У більшості випадків при гострому бронхіті не рекомендується застосовувати протимікробні засоби. Результати систематичного аналізу клінічних випробувань свідчать про те, що антибіотики можуть зменшити тривалість симптомів, але не набагато, навіть у найкращому випадку.

### **Причини гострого бронхіту і варіанти лікування**

Патоген	Коментар	Варіанти медикаментозного лікування
Вірус грипу	Стрімкий початок захворювання з лихоманкою, головним болем і кашлем. Часто відзначається	Осельтамівір протягом 5 днів у дозі 75 мг 2

	міалгія, яка може супроводжуватися міозитом, міоглобінурією і підвищенням рівня м'язових ферментів у сироватці крові	рази на добу або занадмір протягом 5 днів по 2 інгаляції (5мг/інгаляцію) 2 рази на добу; добова доза - 20 мг
Вірус парагрипу	Епідемії можуть відзначатися восени. Можливі спалахи захворювання в будинках престарілих. Розвиток у дитини крупа в домашніх умовах вказує на наявність даного вірусу	Відсутні
Респіраторно-синцитіальний вірус	Важливий сімейний анамнез: інфікується близько 45% членів сім'ї, які контактували з дитиною (віком <1 року) з бронхіолітом. Спалахи захворювання відзначаються взимку або навесні. 20% дорослих відчувають біль у вусі	Відсутні
Коронавірус	Патоген може викликати виражені симптоми з боку дихальних шляхів у пацієнтів похилого віку. Серед новобранців відзначалися епідемії, зумовлені штамом ОС43, з високою швидкістю розповсюдження захворювання	Відсутні
Аденовірус	Клінічні прояви інфекції схожі з симптомами грипу; відзначається раптовий початок з лихоманкою	Відсутні
Риновірус	Лихоманка відзначається рідко; зазвичай інфекція характеризується легким перебігом	Відсутні
Bordetella pertussis	Інкубаційний період - 1-3 тижнів. Переважно хворіють підлітки та дорослі молодого віку. У деяких випадках у 10-20% пацієнтів відзначався кашель протягом > 2 тижнів. Спазматичний кашель зустрічається у невеликого числа пацієнтів. Лихоманка відзначається рідко. Можливий виражений лейкоцитоз з переважанням лімфоцитів	Макроліди як препарати першого ряду: Азитроміцин протягом 5 днів у дозі 500 мг у 1-у добу і 250 мг - на 2-5-у добу або - Еритроміцин протягом 14 днів у дозі 500 мг 4 рази на добу або - Кларитроміцин протягом 7 днів в дозі 500 мг 2 рази на добу. Препарати другого ряду: - Ко-тримоксазол протягом 14 днів у дозі 1600 мг 1 раз на добу

		або 800 мг 2 рази на добу
Mycoplasma pneumoniae	Інкубаційний період - 2-3 тижнів. Поступовий початок захворювання (2-3 дні) відрізняє цю інфекцію від грипу. Множинні випадки захворювання можуть відзначатися серед новобранців і в закритих навчальних закладах	Азитроміцин протягом 5 днів у дозі 500 мг у 1-у добу і 250 мг на 2-5-у добу або доксициклін протягом 5 днів у дозі 100 мг 2 рази на добу , або ніякої медикаментозної терапії
Chlamydia pneumoniae	Інкубаційний період - 3 тижні. Поступовий розвиток симптомів, у тому числі хрипів до появи кашлю. Множинні випадки захворювання можуть відзначатися серед новобранців, в закритих навчальних закладах та в будинках престарілих	Азитроміцин протягом 5 днів у дозі 500 мг у 1-у добу і 250 мг на 2-5-у добу або доксициклін протягом 5 днів у дозі 100 мг 2 рази на добу, або ніякої медикаментозної терапії

### **Ускладнення**

- Пневмонія
- Гостра дихальна недостатність.
- Профілактика
- Відмова від паління.
- Лікування фонових захворювань (бронхіальної астми, синуситу, рефлюкс-езофагіту). Заходи щодо екологічного оздоровлення навколишнього середовища.

### **Вікові особливості**

Діти: характерне поєднане ураження інших відділів дихальних шляхів. У разі частих бронхітів виключення вад розвитку дихальних шляхів

Літні - можливий важкий перебіг захворювання, особливо на тлі грипу.

Диспансеризація. Особи, які перенесли ускладнені форми бронхіту, підлягають диспансерному спостереженню не менше 3-6 міс.

## **БРОНХІОЛІТ**

Бронхіоліт - це ексудативне та / або продуктивно-склеротичне запалення бронхіол, що приводить до часткової або повної їх непрохідності (Черняєв А.Л., Самсонова М.В., 1998).

МКБ. J21 Гострий бронхіоліт.

### ***Анатомія бронхіол***

Гілки бронхіального дерева, що входять до складу функціональної одиниці легенів - часточки, носять назву бронхіол. Бронхіоли мають діаметр 2 мм і менше, вони відрізняються за будовою від бронхів тим, що в їх стінці відсутні хрящові пластинки. Найбільше число бронхіол з таким діаметром доводиться на 9-17-ту генерації бронхів, хоча перші бронхіоли діаметром 2 мм з'являються вже в 4-5-ї генераціях.

Як правило, бронхіоли лежать всередині часточок і, хоча й позбавлені адвентиції як великі бронхи, з усіх боків прикріплені до еластичної тканини альвеол, що забезпечує їх розтягування по всьому колу і запобігає спаданню на вдиху. На одну часточку припадає від 3 до 7 термінальних бронхіол, загальне ж число бронхіол в легенях людини досягає близько 30 000. У стінках бронхіол відсутні залози. Епітеліальна вистилка має меншу товщину, ніж у хрящових бронхах, складається з циліндричних війчастих клітин і секреторних клітин, що носять назву клітин Клара і характеризуються високою метаболічною активністю. Під епітелієм лежить тонкий шар власної пластинки слизової оболонки, що виконує опорну функцію. У стінках бронхіол є велика кількість тонкостінних судин, що утворюють на рівні респіраторних бронхіол капілярну мережу з тонким плетивом.

### ***Етіологія***

- Респіраторно-синцитіальна вірусна інфекція
- Парагрип
- Аденовірусна інфекція
- Риновірусна інфекція
- Грип
- Хламідійна інфекція

### ***Фактори ризику***

Гострі:

- Контакт з інфікованою людиною
- Неправильний догляд



- Переохолодження

#### Хронічні

- Стан після трансплантації серця і легенів
- Вплив токсичних газоподібних речовин
- Дифузні захворювання сполучної тканини.

### ***Патогенез***

Відомо, що респіраторні віруси, бактерії, неорганічні і токсичні речовини мають тропність до війчастих клітин і клітин Клара.

Віруси, пошкоджуючи клітини епітелію в пізній фазі запалення, викликають його деструкцію, клітинну проліферацію і лімфоїдну інфільтрацію. Для бактеріальної інфекції характерний розвиток ексудативного запалення з переважанням поліморфно-ядерних лейкоцитів. Викид еластази з цих клітин викликає пошкодження епітелію і сполучнотканинного матриксу. До цих пір невідомо, які фактори призводять до прогресування фіброзу в стінці і закриття просвітів бронхіол. Є відомості про те, що в даному процесі значна роль накопичення імуноглобулінів G, A, M, фібронектину, фактора VII, X, фібриногену. У запальній реакції беруть участь поліморфно-ядерні лейкоцити, еозинофіли, макрофаги, лімфоцити, тучні клітини. У просвітах частини альвеол зустрічаються пінисті макрофаги.

Високі концентрації кислотних газів викликають некроз епітеліальних і спазм м'язових клітин. Ендогенні токсичні речовини спочатку ушкоджують ендотеліальні клітини, викликаючи інтерстиціальний набряк за рахунок збільшення проникності судин стінки бронхіол, а в подальшому за рахунок гіпоксії відбувається ушкодження епітелію і виникає інтерстиціальна пневмонія та бронхіоліт (Porreger NN, 2000).

У розвитку бронхіоліту велика роль належить палінню, особливо у молодих осіб (очевидно, як і при емфіземі легенів, через дефіцит  $\alpha$ 1-антитрипсину).

### ***Патоморфологія***

- Гіперсекреція слизових залоз бронхів
- Гіперемія, набряк слизової оболонки бронхів і бронхіол
- Інфільтрація підслизової оболонки лімфоцитами, моноцитами, плазматичними клітинами
- Порушення прохідності дрібних бронхів і бронхіол унаслідок відкладення фібрину, скупчення запального ексудату, фіброзних змін.

***Клінічна класифікація заснована на етіології захворювання (King T.Є., 2000):***

1. Постінфекційні - гострі бронхіоліти, викликані респіраторно-синцитіальним вірусом, аденовірусом, вірусом парагрипу, *Mycoplasma pneumoniae*.
2. Інгаляційні - викликані газами (CO, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub>), парами кислот, органічними (зерновими) і неорганічним пилом, палінням, інгаляцією кокаїну.
3. Лікарсько-індуковані - пеніциламін, препарати, що містять золото, аміодарон, цефалоспорини, інтерферон, блеоміцин (ліки викликають фіброзуючий альвеоліт).
4. Ідіопатичні: сполучаються з іншими захворюваннями - колагенові хвороби, ідіопатичний легеневий фіброз, виразковий коліт, аспіраційна пневмонія, радіаційний альвеоліт, злоякісний гістіоцитоз і лімфома, трансплантація органів і тканин (кісткового мозку, комплексу легені - серце);
5. Криптогенні, що не поєднуються з іншими захворюваннями. Криптогенна організована пневмонія, респіраторний бронхіоліт з інтерстиціальною хворобою легень.
6. Облітеруючий бронхіоліт - ВІЛ, вірус герпесу, цитомегаловірус, аспергіли, легіонела, пневмоцисти, клібсієли.

Патогістологічна класифікація:

1. Гострі (ексудативні).
2. Хронічні:
  - проліферативні (облітеруючий бронхіоліт з пневмонією і криптогенна пневмонія, що організується);
  - констриктивний (респіраторний бронхіоліт, фолікулярний бронхіоліт, дифузний панбронхіоліт, облітеруючий бронхіоліт).

#### ***Клінічна картина***

- Кашель
- Симптоми дихальної недостатності
- Симптоми інтоксикації
- Лихоманка
- Анорексія
- Блювота
- Дратівливість
- Симптоми фарингіту й отиту
- З боку ССС - тахікардія.

Бронхіоліт починається з підвищення температури і прогресуючої задишки, з швидким приєднанням дихальної недостатності. Змінюється форма грудної клітки від конічної до циліндричної (збільшується переднезадній розмір у зв'язку з розвитком емфіземи легенів). Другий основний симптом при цій патології -

непродуктивний кашель. На ранніх етапах хвороби можуть також бути сухі свистячі хрипи в нижніх відділах, потім з'являється інспіраторний «писк» на вдиху. Клінічна картина часто носить «застиглий» характер. Іноді хвороба розвивається ніби стрибкоподібно - періоди погіршення чергуються зі стабілізацією симптомів. На пізніх стадіях захворювання хворі перетворюються на «синіх пихтільщиків», грудна клітка набуває діжковидну форму з горизонтальним розташуванням ребер.

### *Лабораторні дослідження*

- Дослідження газового складу крові - гіпоксемія, гіперкапнія, ацидоз
- Позитивні результати вірусологічної та серологічної діагностики.
- Рентгенологічні дослідження
- Фокальні ателектази
- Підвищення прозорості легневих полів
- Сплющення діафрагми
- Розширення ретростерального простору в передньо-задньому напрямку
- Перибронхіальна інфільтрація.

Рентгенографія легенів - легені можуть виглядати незмінними на початковому етапі хвороби. Частіше спостерігається підвищена повітряність, може зустрічатися слабо виражена вогнищево-сітчаста дисемінація (вказані зміни спостерігаються приблизно у 50% хворих).

Комп'ютерна томографія високого дозволу дозволяє виявити зміни в легенях у 90% випадків, коли при розвитку перибронхіального запалення і подальшого ендобронхіального розростання грануляційної тканини і склерозу стінки бронхіол товщають і «проявляються» при цьому дослідженні. До прямих ознак бронхіоліту відносять дрібні розгалуджені затемнення і центрилобулярні вузлики. Однак такі ознаки можна виявити лише в 10-20% спостережень (Muller N., Muller R., 1995). Найбільш часто зустрічаються непрямі ознаки - наявність бронхоектазів і мозаїчне зниження прозорості на видиху, при цьому незмінні бронхіоли більш щільні, а уражені ділянки - більш прозорі. Іноді є ознаки «псевдоматового скла».

При бронхіоліті відсутні ознаки дезорганізації і деструкції тканини легенів, бульозна емфізема.

Функціональні тести: дослідження функції зовнішнього дихання виявляє порушення за обструктивним типом - зниження максимальної вентиляції легенів; зменшення ФЖЄЛ і ОФВ1 а також індексу Тіффно (ОФВ1/ЖЄЛ).

Бронхоскопія малоінформативна, так як патологічний процес локалізується дистальніше за бронхи, в бронхіолах, і мало доступний огляду.

Трансbronхіальна або відкрита біопсія легень виявляє характерні запальні й фібропластичні зміни в бронхіолах.

### *Диференціальний діагноз*

- Бронхіальна астма

- ХОЗЛ
- Чужорідне тіло дихальних шляхів
- Пневмонія
- Муковісцидоз.

### ***Лікування***

#### Тактика ведення

- Госпіталізація
- Ізоляція пацієнта
- Спостереження за функціями серцевої та дихальної систем
- Часте пиття невеликими порціями
- Оксигенотерапія
- ШВЛ (у випадку вираженої дихальної недостатності).

#### Лікарська терапія

- Бронходилататори (фенотерол, сальбутамол) - за показаннями
- Антибіотики - при приєднанні вторинної бактеріальної інфекції
- При респіраторно-сінцитіальній вірусній інфекції, особливо у дітей у віці до 6 місяців, можна призначити рибавірин (рібаміділ) в інгаляціях протягом 3-5 днів.

### ***Ускладнення***

- Вторинна бактеріальна інфекція
- Дихальна недостатність
- Гіперреактивність бронхів.
- Перебіг і прогноз
- Криза - через 48-72 годин після початку захворювання
- Одужання - в середньому через тиждень
- Летальність-нижче 1%

### ***Профілактика***

- Ізоляція інфікованих дорослих та дітей
- Дотримання правил особистої гігієни.

## ПНЕВМОНІЯ

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

Класифікація МКХ.

- J 2 Вірусна пневмонія, не класифікована в інших рубриках
- J13 Пневмонія, викликана *Streptococcus pneumoniae*
- J14 Пневмонія, викликана *Haemophilus influenzae*
- J 15 Бактеріальна пневмонія, не класифікована в інших рубриках
- J 15.0 Пневмонія, викликана *Klebsiella pneumoniae*
- J 15.1 Пневмонія, викликана *Pseudomonas* (синьогнійною паличкою)
- J 15.2 Пневмонія, викликана стафілококом
- J 15.3 Пневмонія, викликана стрептококом групи В
- J 15.4 Пневмонія, викликана іншими стрептококами
- J 15.5 Пневмонія, викликана *Escherichia coli*
- J 15.6 Пневмонія, викликана іншими аеробними грамнегативними бактеріями
- J 15.7 Пневмонія, викликана *Mycoplasma pneumoniae*
- J 15.8 Інші бактеріальні пневмонії
- J 15.9 Бактеріальна пневмонія неуточнена
- J 16 Пневмонія, викликана іншими інфекційними агентами, не класифікована в інших рубриках
- J 18 Пневмонія без уточнення збудника

### Епідеміологія

Пневмонія - це поширене захворювання органів дихання, що зустрічається у 3-15 осіб на 1000 населення. Пацієнти старше 65 років госпіталізуються в 3,5 рази частіше, ніж у середньому за популяцією. Частіше хворіють особи молодше 5 і старше 75 років.

Смертність від позалікарняних пневмоній складає 5%, але в пацієнтів, яким потрібна госпіталізація, вона доходить до 21,9%; від нозокоміальних - 20%; у літніх хворих - до 46%. До застосування пеніциліну смертність від пневмококової пневмонії з бактеріємією становила 83%.

Частота:

236,2 випадку на 100000 підлітків 15-17 років.

522,8 випадки на 100 000 населення до 14 років.

Позалікарняна пневмонія -1200 випадків на 100 000 населення за рік.

Госпітальна пневмонія - 800 випадків на 100000 госпіталізацій на рік.

Переважаючий вік - молодше 20 і старше 60 років. Переважаюча стать - чоловіча.

## Етіологія

I. Бактеріальна інфекція:

1. Грам флора - пневмо-, стрепто-, стафілококи.
2. Грамнегативна флора - гемофільна паличка, паличка Фрідлендера, ентеробактерії, кишкова паличка, протей, псевдомонас, легіонела.

II. Мікоплазма.

III. Вірусна інфекція (віруси грипу, парагрипу, герпесу, респіраторно-синцитіальні аденовіруси тощо)

IV. Грибкова інфекція.

Деякі пульмонологи виділяють неінфекційні етіологічні фактори - травму грудної клітки, іонізуюче випромінювання, вплив отруйних речовин, алергічні чинники.

*Фактори ризику*

До розвитку пневмонії в значній мірі призводять:

- паління;
- вживання алкоголю (алкоголь виділяється дихальною системою, ушкоджуючи слизову оболонку бронхів і пригнічуючи захисну функцію бронхопульмональної системи, що сприяє розвитку пневмоній);
- серцева недостатність, застій крові в малому колі кровообігу;
- хронічні обструктивні захворювання легень;
- вплив на дихальну систему агресивних екологічних та професійно-виробничих факторів;
- хронічна носоглоткова інфекція і захворювання навколоносових пазух;
- вроджені дефекти бронхопульмональної системи;
- імунодефіцитні стани і при неконтрольованому лікуванні імунодепресантами;
- важкі виснажливі захворювання;
- оперативні втручання;
- постільний режим, особливо тривалий;
- літній і старечий вік.

## Патогенез.

Основні фактори:

1. Впровадження збудників інфекції в легенеvu тканину (бронхогенним, рідше - гематогенним або лімфогенним шляхом).
2. Зниження функції системи місцевої бронхопульмонального захисту.
3. Розвиток запалення в альвеолах і поширення його через міжальвеолярні пори на інші відділи легенів.

4. Розвиток сенсibiliзації до інфекційних агентів і гіперергічної алергічної реакції, формування імунних комплексів, взаємодія їх з комплементом, виділення медіаторів запалення.
5. Підвищення агрегації тромбоцитів, порушення в системі мікроциркуляції.
6. Активація перекисного окислення ліпідів, виділення вільних радикалів, які дестабілізують лізосоми і ушкоджують легені.
7. Нервово-трофічні розлади бронхів і легенів.

*Основні патогенетичні механізми розвитку позалікарняної пневмонії:*

- аспірація секрету ротоглотки;
- вдихання аерозолу, що містить мікроорганізми;
- гематогенне поширення мікроорганізмів з позалегеневого вогнища інфекції (ендокардит з ураженням трикуспідального клапана, септичний тромбофлебіт);
- поширення інфекції із сусідніх органів, наприклад при абсцесі печінки, або в результаті інфікування при проникаючих пораненнях грудної клітки.

### **Класифікація**

Виділяють такі види пневмонії:

- **негоспітальна** (позалікарняна, розповсюджена, амбулаторна);
- **нозокоміальна** (госпітальна);
- **аспіраційна**;
- **пневмонія в осіб з тяжкими порушеннями імунітету** (вроджений імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, ятрогенна імуносупресія).

Найбільше практичне значення має поділ пневмонії на негоспітальну (набуту поза лікувальним закладом) та нозокоміальну (набуту в лікувальному закладі). Такий поділ не пов'язаний із тяжкістю перебігу захворювання, а єдиним критерієм розподілу є те оточення, в якому розвинулась пневмонія.

Крім того, залежно від тяжкості розрізняють пневмонію легкого, середньотяжкого та тяжкого перебігу. Однак досі не вироблено чітких критеріїв щодо розподілу пневмонії легкого та середньотяжкого перебігу. Оскільки обсяг діагностичних та лікувальних заходів при пневмонії цих ступенів тяжкості майже однаковий, доцільно об'єднати їх в одну групу - пневмонію з нетяжким перебігом.

Слід дотримуватись такого **визначення пневмонії з тяжким перебігом** - це особлива форма захворювання різної етіології, яка виявляється тяжким інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, вираженою дихальною недостатністю та / або ознаками тяжкого сепсису або септичного шоку, характеризується несприятливим прогнозом та потребує проведення інтенсивної терапії.

Рекомендують виділяти "малі" та "великі" критерії тяжкого перебігу пневмонії.

**"Малі" критерії тяжкого перебігу пневмонії:**

- частота дихання 30 за 1 хв. та більше;
- порушення свідомості;
- SaO<sub>2</sub> менше 90 % (за даними пульсоксиметрії), парціальна напруга кисню в артеріальній крові (далі - PaO<sub>2</sub>) нижче 60 мм рт. ст.;
- систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст.;
- двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт.

### "Великі" критерії тяжкого перебігу пневмонії:

- потреба в проведенні штучної вентиляції легень;
- швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін в легенях - збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50 % протягом найближчих 2 діб;
- септичний шок або необхідність введення вазопресорних препаратів протягом 4 год. та більше;
- гостра ниркова недостатність (кількість сечі менше 80 мл за 4 год. або рівень креатиніну в сироватці крові вище 0,18 ммоль/л або концентрація азоту сечовини вище 7 ммоль/л (азот сечовини = сечовина (ммоль/л) / 2,14) за (відсутності хронічної ниркової недостатності).

Про тяжкий перебіг пневмонії свідчить наявність у хворих не менше двох "малих" або одного "великого" критерію, кожен з яких достовірно підвищує ризик розвитку летального кінця. У таких випадках рекомендується невідкладна госпіталізація хворих у відділення анестезіології та інтенсивної терапії (далі - ВАІТ).

**Нозокоміальна (госпітальна) пневмонія (далі - ГП)** - захворювання, що характеризується появою на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін в легенях через 48 год. і більше після госпіталізації в поєднанні з клінічною симптоматикою, яка підтверджує їх інфекційну природу (нова хвиля лихоманки, гнійне харкотиння або гнійне виділення із трахеобронхіального дерева, лейкоцитоз тощо), при виключенні інфекцій, що знаходилися в інкубаційному періоді на момент надходження хворого до стаціонару.

Критерієм класифікації ГП є термін розвитку захворювання, наявність чи відсутність факторів ризику її розвитку. За цією класифікацією виділяють такі види ГП:

- **рання ГП** - виникає протягом перших 5 днів з моменту госпіталізації і зумовлена збудниками, які були у хворого ще до надходження до стаціонару, - *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, метициліночутливий *S. aureus* (далі - MSSA) та інші представники нормальної мікрофлори порожнини ротоглотки. Найчастіше ці збудники чутливі до антимікробних препаратів, що традиційно використовуються, а пневмонія має більш сприятливий прогноз;
- **пізня ГП** - розвивається не раніше 6 дня госпіталізації і спричинена власне госпітальною мікрофлорою з більш високим ризиком наявності високовірулентних



і полірезистентних збудників, таких як *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, представники родини *Enterobacteriaceae*, метицилінорезистентний *S. aureus* (далі - MRSA). Така ГП характеризується менш сприятливим прогнозом.

З огляду на тяжкість перебігу захворювання, серйозність прогнозу й особливості ведення реанімаційних хворих виділяють в особливу форму так звану **вентилятор-асоційовану пневмонію (далі - ВАП)** - пневмонія, яка виникла через 48 год. від початку

### Діагностика

*Анамнез.* У типових випадках пневмонії - гострий початок з високою температурою, кашель (спочатку сухий, у подальшому продуктивний), плевральні болі; при тяжкому перебігу - задишка, зрідка кровохаркання. Такі ознаки, як м'язові і головні болі, дисфонія, сухий кашель, циклічність перебігу з рецидивами, менша вираженість лихоманки можуть часто супроводжувати пневмонії, викликані *Mycoplasma pneumoniae* або *Chlamydia pneumoniae*.

У ряді випадків (літній вік, імунокомпрометовані, ослаблені пацієнти) лихоманка може бути не настільки маніфестною, аж до її повної відсутності. У клінічній картині на перший план можуть висуватися слабкість, болі в животі, рясне потовиділення, неврологічна симптоматика з порушеннями свідомості.

Виявляється локальне посилення голосового тремтіння (при великому ураженні з хворої сторони), можливо притуплення перкуторного звуку, при аускультатії на обмеженій ділянці вислуховується жорстке або бронхіальне дихання, можливі крепітація та / або хрипи.

При ускладненому перебігу (плевральний випіт, формування субплеврально розташованої порожнини деструкції) представлені фізикальні дані можуть бути не настільки маніфестні: ослаблене або «амфоричне» дихання, ослаблення голосового тремтіння, можливо відсутність крепітації чи дрібнопухирцевих хрипів.

Існує поняття «золотого стандарту» при встановленні діагнозу пневмонії, він складається з 5 ознак:

- гострий початок захворювання з лихоманкою;
- поява кашлю, гнійного мокротиння;
- вкорочення перкуторного звуку і поява аускультативних ознак пневмонії над ураженою ділянкою легені;
- лейкоцитоз або (рідше) лейкопенія з нейтрофільний зсув;
- при рентгенологічному дослідженні - інфільтрат у легенях, який раніше не визначався.

У залежності від етіології пневмонії мають такі особливості клінічного перебігу:

*Пневмококова пневмонія* дає типову клінічну картину пневмонії описану вище.

Пневмокок - бактерія сімейства стрептококів (*Streptococcus pneumoniae*) викликає кілька видів захворювань у дорослих і дітей. Виділяють такі типи пневмококової хвороби (ПБ): пневмонію, менінгіт, середній отит, синусити, бактеріємію і сепсис. Рання діагностика і своєчасне призначення антибіотиків (за даними лабораторного тестування з визначенням чутливості пневмокока до антибіотиків) мають вирішальне значення.

*Стафілококова пневмонія.*

1. Первинна форма переважно одностороння - гострий початок з високою температурою тіла, лихоманкою, кашлем з гнійною мокротою, задишкою. Часто - деструкція легеневої тканини, абсцеси легенів, нерідко ексудативні плеврити. Характерні високий лейкоцитоз, токсична зернистість нейтрофілів. Важкий перебіг.
2. Метастатична стафілококова деструкція легень (гематогенне занесення інфекції в легені з гнійного вогнища) - ураження двостороннє, важкий перебіг, стан септичний, множинні вогнища абсцедування, які видно на рентгенограмах.
3. Інфільтративна форма - важкий септичний стан, над ділянкою ураження - вкорочення перкуторного звуку, вологі хрипи; на рентгенограмах - затемнення на обмеженій ділянці.
4. Бульозна форма - важкий перебіг, інтоксикація нерізка, на рентгенограмах - великі порожнини в легенях.
5. Абсцедуюча форма - важкий перебіг, виражена інтоксикація, дихальна недостатність, гектична лихоманка, рентгенологічно - множинні порожнини з рівнем рідини на фоні інфільтрації.
6. Легенево-плевральна форма протікає з ускладненнями (пневмоторакс, піоторакс, піопневмоторакс).

*Стрептококова пневмонія.* Початок гострий, важкий перебіг, виражена інтоксикація і лихоманка; на рентгенограмах - пневмонічні інфільтрати з порожнинами розпаду, гнійний плеврит.

*Колі-пневмонія.* Клінічна картина важкої пневмонії з ураженням обох легень, на рентгенограмах - вогнища зливної бронхопневмонії, іноді порожнини абсцесу, у мокротинні - кишкова паличка.

*Пневмонія, викликана гемофільною паличкою.* Клінічна картина типова, але завжди уражається надгортанник, дрібні бронхи, є картина ларінгобронхіта.

*Пневмонія, викликана клебсиеллою.* Важкий типовий перебіг, частіше у верхній частці, з вираженою інтоксикацією. Часте абсцедування. Мокрота в'язка, із запахом підгорілого м'яса.

*Легіонельозна пневмонія* перебігає як часткова, іноді - тотальна або субтотальна з важкою інтоксикацією, інфекційно-токсичним шоком, дихальною недостатністю, інтерстиціальним набряком легенів, ураженням нирок.

*Грибкові пневмонії* дають клінічну картину осередкової, рідше зливної часткової пневмонії. Можливо абсцедування. Септичний стан. У мокроті виявляються грибки у великій кількості.

*Мікоплазменна пневмонія* супроводжується фарингітом, ларингітом, ринітом, нормальною кількістю лейкоцитів у крові, збільшенням ШОЕ, піддається лікуванню тільки тетрациклінами.

*Вірусна пневмонія* характеризується швидким початком, інтоксикацією, лихоманкою, трахеофарингітом, ринітом; динамічними аускультативними даними, деформацією і сітчастим легеневим малюнком в осередку ураження - інтерстиціальна пневмонія; при віруснобактеріальній пневмонії - інфільтративні запальні вогнища; лекопенія. При важкій грипозній пневмонії - виражена інтоксикація, кровохаркання, токсичний набряк легенів. Може бути геморагічний плеврит.

### **Спеціальні методи дослідження.**

Рентгенографія грудної клітини є обов'язковим методом діагностики пневмонії. Відсутність або недоступність рентгенологічного підтвердження вогнищевої інфільтрації в легенях (рентгенографія або крупнокадрова флюорографія органів грудної клітки) робить діагноз пневмонії неточним / невизначеним.

У складних клінічних ситуаціях, які вимагають диференціальної діагностики, в першу чергу з новоутвореннями, показано комп'ютерне рентгенотомографічне дослідження.

Бронхологічне дослідження: діагностична бронхоскопія при відсутності ефекту адекватної терапії пневмонії, при підозрі на рак легенів у групі ризику (з одночасним проведенням біопсії, цито-і гістологічного досліджень), чужорідне тіло, в тому числі і при аспірації у хворих з втратою свідомості. Лікувальна бронхоскопія при абсцедуванні для забезпечення дренажу.

Дослідження функції зовнішнього дихання у пацієнтів з пневмонією, що розвинулася на тлі ХОЗЛ.

При вкрай тяжкому перебігу пневмонії необхідна оцінка парціальної напруги газів крові ( $P_{aO_2}$ ,  $P_{aCO_2}$ ).

Ультразвукове дослідження серця і органів черевної порожнини при підозрі на сепсис і метастатичний характер пневмонії.

Ультразвукове дослідження плевральної порожнини при підозрі на плевральний випіт.

ЕКГ: зниження зубців Т й інтервалу ST в багатьох відведеннях, поява високого зубця Р у відведеннях II і III (перевантаження правих відділів серця).

### **Групи хворих на НП**

Враховуючи відомі певні обмеження традиційних методів етіологічної діагностики НП, доцільним є поділ пацієнтів на окремі групи, у відношенні до кожної з яких можна передбачити найбільш ймовірних збудників та їх чутливість до антибактеріальних препаратів.

**Пропонується розподіляти всіх дорослих пацієнтів з НП на чотири групи.**

До **I групи** відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, без супутньої патології та інших модифікуючих факторів. Найбільш часто збудниками НП у таких пацієнтів є *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *H. influenzae* (як правило, у курців) та респіраторні віруси. У 30 - 50 % пацієнтів збудника не визначають взагалі, тому проводити рутинну мікробіологічну діагностику недоцільно. Певну цінність можуть мати дані епідеміологічних досліджень (групова захворюваність осіб молодого віку в організованих колективах характерна для інфекції, спричиненої *S. pneumoniae* або *M. pneumoniae*).

До **II групи** відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології (хронічне обструктивне захворювання легень, ниркова та серцева недостатність, цереброваскулярне захворювання, пухлина, цукровий діабет, хронічне захворювання печінки різної етіології, психічний розлад, алкоголізм) та/або інших модифікуючих факторів. Збудниками НП у цих хворих є *S. pneumoniae* (в тому числі антибіотикорезистентні штами), *H. influenzae*, *S. aureus*, *M. catarrhalis*. Слід враховувати і можливість грамнегативної інфекції: родини *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella spp.*), особливо у людей похилого віку. Необхідно передбачити також ймовірність анаеробної інфекції за наявності НП в осіб з несанованою порожниною рота, клініко-анамнестичними даними щодо неврологічних захворювань та/або порушеннями акту ковтання. Рутинна мікробіологічна діагностика у цих хворих також малоінформативна і практично не впливає на вибір антибіотиків. Однак близько у 20 % хворих цієї групи можливе виникнення потреби в госпіталізації через неефективність амбулаторного лікування та/або загострення/декомпенсації супутніх захворювань.

До **III групи** відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які потребують госпіталізації у терапевтичне відділення за медичними (наявність несприятливих прогностичних факторів) показаннями. У пацієнтів цієї групи розвиток НП може бути зумовлений *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, атипovими збудниками, грамнегативними ентеробактеріями. У 10 - 40 % хворих III групи нерідко виявляють "змішану" інфекцію (тобто поєднання типових бактеріальних та атипovих збудників). Така різниця в частоті виявлення збудників зумовлена особливостями мікробіологічних методів діагностики, які використовують різні дослідники.

До **IV групи** відносять хворих на НП з тяжким перебігом, які потребують госпіталізації у ВРІТ. Спектр мікробної флори у таких пацієнтів включає *S. pneumoniae*, *Legionella spp.*, *H. influenzae*, грамнегативні ентеробактерії, *S. aureus* та *M. pneumoniae* (досить рідко). За наявності модифікуючих факторів збудником НП може бути *P. aeruginosa*.

Прогностична шкала PORT (Pneumonia Patient Outcomes Research Team), враховує фактори ризику несприятливого результату і може бути орієнтиром при вирішенні питання про госпіталізацію.

Хворі I-III класу прогностично сприятливі з низьким ризиком смертності (менше 1%), у хворих IV класу ризик смертності збільшується до 9%, а у хворих V класу - до 27%. Якщо пацієнти, що відносяться до I-III класу, можуть лікуватися амбулаторно, то хворі IV-V класу повинні бути госпіталізовані. Однак ця шкала має деякі обмеження при виборі місця лікування хворих позалікарняною пневмонією, так як не враховує можливість відходу в домашніх умовах, загострення і декомпенсація супутніх захворювань, відсутність даних лабораторних досліджень в амбулаторних умовах.

Прогностична шкала PORT (Pneumonia Patient Outcomes Research Team)

Ознака	Кількість балів	Ознака	Кількість балів
Супутні захворювання		Демографічні фактори	
		Вік чоловіка	= вік
Злоякісні пухлини	+ 30	Вік жінки	= вік -10
Захворювання печінки	+ 20	Перебування в будинку престарілих	+ 10
Застійна серцева недостатність	+ 10	Лабораторні ознаки	
Цереброваскулярні захворювання	+10		
Захворювання нирок	+10		
симптоми		pH нижче 7,35	+30
Загальноомозкова симптоматика	+20	Сечовина крові вище	+20
Частота дихання більше 30 в 1хв	+20	Натрій сироватки нижче 130 м-екв/л	+20
АТсист нижче 90 мм рт.ст.	+20	Гематокрит	
Температура тіла нижче 35°C або вище 40°C	+15		

Частота пульсу вище 125 в 1хв	+10	рО2 нижче 60 мм рт.ст	+10
Плевральний випіт	+10		

Були запропоновані ще ряд різних діагностичних шкал, метою яких є виявлення пацієнтів з високим ризиком смерті і визначення місця надання їм допомоги.

Шкала CRB для визначення варіантів лікування хворих ВП в залежності від ступеня тяжкості захворювання (WS Lim et al., 2003):

- порушення свідомості;
- частота дихання  $\geq 30$  за хвилину;
- артеріальний тиск систолічний  $<90$  мм рт. ст., діастолічний -  $<60$  мм рт. ст.;
- вік  $\geq 65$  років.

### **Диференціальна діагностика**

Діагностичні помилки найбільш часто відбуваються при діагностиці пневмоній у осіб похилого та старечого віку, що в чималому ступені зумовлено поліморбідністю, характерною для осіб старше 60 років, а також збільшеною роллю в етіології пневмонії таких агентів, як віруси, мікоплазми, хламідії, легіонели, пневмоцистами і асоціації збудників. У літніх хворих пневмонія поєднується з фоновою респіраторною і нереспіраторною патологією. Виділяють суб'єктивні й об'єктивні причини помилок в діагностиці пневмоній у цих хворих.

До суб'єктивних причин відносять:

- втрату інтересу клініциста до пацієнтів старше 60 років;
- недбалість і поспіх при проведенні обстеження;
- нелогічне осмислення отриманих клінічних та лабораторних даних;
- переоцінку і недооцінку методів дослідження, консультацій фахівців;
- відсутність системи обстеження та погане володіння методами обстеження;
- ігнорування або невміле використання даних анамнезу;
- неправильну і неповну формулювання остаточного діагнозу.

До об'єктивних причин відносять:

- тяжкість стану хворого;
- відсутність часу для правильної діагностики;
- атиповий перебіг хвороби;
- обмежені можливості медицини

Слід зазначити, що вік старше 60 років є ще одним важливим фактором ризику, що передусім пов'язано з пригніченням кашльового рефлексу, порушенням мукоциліарного кліренсу, зміною мікробної флори.

Велику клініко-епідеміологічну актуальність представляє диференціальна діагностика позалікарняних пневмоній з туберкульозом легень. Важливе значення

має відсутність при туберкульозі помітної клініко-рентгенологічної динаміки в результаті ініціальної неспецифічної антибактеріальної терапії, яка призначається при підозрі на позалікарняну пневмонію, на термінах, що відображають «природний плин» позалікарняної пневмонії.

Захворювання	Необхідні дослідження
Рак легенів	Томографія і/або КТ легенів, дослідження на атипові клітини мокротиння, плеврального ексудату, діагностична бронхоскопія з біопсією, біопсія периферичних лімфатичних вузлів, ультразвукове дослідження печінки. Біопсія легенів
Метастази в легенях	Томографія і/або КТ легенів, дослідження на атипові клітини плеврального ексудату, діагностичний пошук первинної локалізації раку, біопсія периферичних лімфатичних вузлів, ультразвукове дослідження печінки. Біопсія легенів
Туберкульоз легень	Томографія і/або КТ легенів, дослідження мокроти на мікобактерії туберкульозу (МБТ), в тому числі методом флотації, посів мокротиння на МБТ, дослідження плеврального ексудату, діагностична бронхоскопія з біопсією при підозрі на туберкульоз бронхів, реакція Манту (введення внутрішньошкірно туберкуліну 0,1 мл - 2 ТО). Біологічний метод - зараження морської свинки спеціально обробленою мокротою хворого з наступним, через 3 міс, морфологічним дослідженням органів і тканин забитої тварини (метод внаслідок своєї трудомісткості застосовується порівняно рідко). Біопсія легенів
Тромбоемболія легеневої артерії	Дослідження газів крові та КЛР, дослідження крові на гемостаз; ЕКГ, ЕхоКГ; перфузійна радіосцинтиграфія (ізотопне сканування) легенів. Ангіопульмонографія
Альвеоліти	Томографія і / або КТ легенів; дослідження вентиляційної та дифузійної функції легень; дослідження газів крові та КЩС. Біопсія легенів

У зв'язку з цим помилковим є первинне призначення антибактеріальних препаратів, які мають туберкулостатичні властивості (аміноглікозиди, рифампіцин, фторхінолони II-IV генерації), при наявності сумнівів у неспецифічному характері запального процесу (локалізація, наявність контакту з бактеріовидільником і тощо). Відсутність в забарвленому за Цилем-Нільсеном мазку мокротиння мікобактерії не дозволяє з абсолютною впевненістю виключити можливість туберкульозу.

Подібну клінічну картину з лихоманкою і рентгенологічно виявляється інфільтрацією легеневої тканини можуть викликати й неінфекційні причини:

- Інфільтративний ріст новоутворення;

- Кардіогенний набряк легеневої тканини як наслідок застійної серцевої недостатності;
- Тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії (інфарктпневмоніт);
- Ателектази;
- Гострий респіраторний дистрес-синдром;
- Легеневі геморагії, коагулопатії, мітральний стеноз і тощо;
- Забій легені;
- Променеві пневмоніти;
- Лікарські пневмоніти (наприклад, хімічно індукована легенева еозинофілія, проста легенева еозинофілія, «аміодаронові» легені, лікарський фіброзуючий альвеоліт і тощо);
- Васкуліти (синдром Гудпасчера, гранулематоз Вегенера, вузликовий періартеріт тощо)

#### *Клініко-анамнестичні критерії*

- Рак легенів
- Приналежність до групи ризику:
- Чоловіки старше 40 років;
- Курці;
- Страждають хронічним бронхітом;
- Мають ракове захворювання в анамнезі;
- Мають сімейний онкологічний анамнез.

Типова картина анамнезу, крім приналежності до групи ризику, включає в себе поступовий початок захворювання, коли з'являються і наростають симптоми інтоксикації, обтурації бронха, поширення пухлини: можуть бути болі в грудній клітці, від невизначених до локалізованих, наприклад при центральному раку, слабкість, наростаюча стомлюваність, з часом і втрата ваги, динаміка кашльового синдрому - від сухого надсадного малопродуктивного кашлю, кашлю зі слизової або слизово-гнійною мокротою з прожилками крові до мокротиння типу «малинового желе», кровохаркання, рецидивуючого запалення в одних і тих же ділянках легенів, рецидивуючого плевриту, симптомів здавлення верхньої порожнистої вени. Позалеженеві симптоми раку легенів: неприборканий свербіж шкіри, іхтіоз, «барабанні» пальці, прогресуюча деменція, міопатичний синдром, синдром Іценко-Кушинга.

Слід підкреслити, що, незважаючи на ретельне клінічне обстеження, не вдається виявити поступовий початок хвороби і в 65% випадків початок розцінюється як гостре - у вигляді ракового пневмоніту, параканкротної пневмонії, а по суті, ателектаз-пневмонії в зоні обтурованого бронха.

#### Туберкульоз легень

- контакт з хворим на туберкульоз;



- частіше, навіть при видимому гострому початку, простежується поступове наростання клінічної симптоматики;
- відносно легко переносима інтоксикація у порівнянні з подібним об'ємом ураження легеневої тканини іншої етіології;
- мізерна фізикальна симптоматика, яка не відповідає значним рентгенологічним змінам;
- сухий кашель, частіше слизове, ніж гнійне, мокротиння;
- ізольований плеврит, особливо у молодому віці (79,6%).

#### *Інфарктна пневмонія при ТЕЛА і тромбозі легеневої артерії*

Ураження вен нижніх кінцівок і тазу в анамнезі. Частіше ембологенний тромбоз локалізується в підколінному (20%), іліокавальному сегментах. Вени верхніх кінцівок (8%) і порожнини серця (2%) менш значущі як причини ТЕЛА. Слід зазначити, що тільки в 40% клінічна картина тромбозу вен передують ТЕЛА. Розвитку симптомокомплексу пневмонії (кашель, кровохаркання, інтоксикація) передують задишка і болі в грудях, ступінь вираженості яких залежить від калібру ураженої судини легенів.

При ТЕЛА не повинно бентежити наявність емболії по великому колу, так як через незарощення овальне вікно при змінній гемодинаміці емболи потрапляють у велике коло.

#### Болі при ТЕЛА:

- Стенокардитичні, інфарктні при супутньому ураженні вінцевих артерій;
- Розпираючий при підвищенні тиску в легеневій артерії;
- Плевральні при розвитку інфарктної пневмонії з плевритом;
- У правому підребер'ї (абдомінальні) через гостру недостатність кровообігу та розтягування глісонової капсули печінки.

#### Задишка при ТЕЛА:

- Раптова;
- Не пов'язана з фізичним навантаженням;
- Не характерне положення ортопноє;
- Поверхневе дихання.
- Кровохаркання при ТЕЛА:
- На 2-3-й добі після розвитку інфаркт-пневмонії.
- Фізикальна симптоматика:

Хрипи, притуплення, підвищення температури тіла, інтоксикація, акцент II тону на легеневій артерії, набухання шийних вен не мають специфічних, характерних тільки для ТЕЛА рис і є пізніми ознаками. Слід зазначити, що всі симптоми, пов'язані з підвищенням тиску в легеневій артерії, зустрічаються тільки при масивній ТЕЛА (50% ураження судин).

#### *Фіброзуючий альвеоліт*

Поступове, але неухильне прогресування задишки, характерне для інтерстиціального ураження, не викликає труднощів в плані диференціальної діагностики з пневмонією. Гостра форма (десквамативна інтерстиціальна пневмонія, синдром Хаммена-Річа) достовірних клінічних відмінностей від бактеріальної пневмонії не має. Найчастіше після неуспішного лікування антибіотиками призначення стероїдів з вираженим позитивним ефектом дозволяє припустити, а потім за допомогою об'єктивних методів дослідження довести діагноз альвеоліту.

Інтерстиціальний фіброз легенів (синдром Хаммена-Річа): початок в більшості випадків досить гострий з кашлем, мокротою, задишкою, ціанозом, кровохарканням. Звичайно є різке розходження між об'єктивними даними та тяжкістю захворювання. Рентгенологічно - затемнення як міліарних і більш великих, розкиданих по обох легенях осередків до дифузних інфільтративних вогнищ. Тривалість хвороби - від місяців до кількох років. Остаточний діагноз ставлять тільки гістологічно.

Десквамативна інтерстиціальна пневмонія подібна з інтерстиціальним фіброзом легенів, але гістологічно картина зазвичай більш однорідна: клітинні інфільтрати більш рідкісні, і їх поліморфність проявляється слабше.

Висловлювалася думка, що поділ десквамативної інтерстиціальної пневмонії та інтерстиціальний фіброз легенів штучний, оскільки обидва типи гістологічних змін часто виявляються в одних і тих ж легенях (ймовірно, як різні фази одного процесу). Однак клінічне розпізнавання десквамативної інтерстиціальної пневмонії необхідно, оскільки при цьому процесі кращий прогноз, і він краще піддається лікуванню.

Клінічні прояви залежать від масштабів легеневої інфільтрації, швидкості її прогресування і наявності ускладнень (наприклад, легеневої інфекції або легеневого серця). Легеневі симптоми бувають нечисленими, але поволі розвивається задишка, яка при навантаженні присутня практично завжди. Кашель зазвичай не виражений і більш ймовірний при вторинній інфекції бронхів. Типові відсутність апетиту, втомлюваність, слабкість і невизначені болі в грудях. У ранньому періоді фізикальні ознаки хвороби можуть бути відсутні, в міру прогресування процесу розвивається тахіпноє і ускладнене дихання, а при аускультатії виявляються посилені дихальні шуми і крепітація в кінці вдиху, переважно біля основи легенів. У подальшому можуть розвинутися ціаноз, легеневе серце і деформація фаланг за типом «барабанних паличок».

Діагноз ставлять на підставі клінічних ознак, що вказують на дифузні інтерстиціальні зміни (рентгенограма грудної клітки), при виключенні специфічної етіології. Для їх ідентифікації рекомендують відкрити біопсію легень, оскільки одержуваного при трансбронхіальній біопсії тканинного матеріалу зазвичай

недостатньо; однак відкрита біопсія не показана при наявності на рентгенограмі поширення стільникових. Звичайні лабораторні дослідження не інформативні.

*При екзогенному алергічному альвеоліті (ЕАА):*

- Простежується зв'язок з алергеном;
- Наголошується ефект елімінації;
- Позитивний ефект від лікування кортикостероїдами.
- При токсичному фіброзуючий альвеоліт (ТФА)
- Зв'язок з токсичним агентом (ліки, виробничі впливу токсичних речовин).

*Грип та ГРВІ.*

Головною відмінністю від пневмонії є відсутність ураження паренхіми легень і, відповідно, відсутність локальної фізикальної симптоматики.

Симптоми кашлю й інтоксикації не є специфічними. Слід мати на увазі, що ГРВІ, грип ускладнюються приєднаною пневмонією.

Фізикальна симптоматика залежить в цьому випадку від розмірів пневмонічного вогнища і глибини його розташування від поверхні грудної клітки. Часто тільки лабораторні та рентгенологічні методи дозволяють виявити пневмонію (лейкоцитоз, зсув формули вліво, підвищення ШОЕ, інфільтративні тіні, бактеріологічне дослідження мокротиння).

*Бронхіт та бронхоектази*

При бронхіті відсутня симптоматика локального ураження легень (вологі хрипи, притуплення, посилення голосового тремтіння). У меншій мірі, ніж при пневмонії, виражені симптоми інтоксикації. Задишка при обструктивному бронхіті - неспецифічний симптом, так як до 80% випадків пневмонії супроводжуються обструктивними змінами на ФЗД. Остаточний діагноз встановлюють після лабораторно-інструментального обстеження.

При бронхоектазах анамнез простежується частіше з дитинства, при придбаних - анамнез перенесеної пневмонії, туберкульозу. Різноманітна фізикальна симптоматика (хрипи свистячі, вологі, дзвінкі, дрібно-, крупнопузирчаті, притуплення і тощо) залежить від поширеності процесу і фази запалення. Кашель, кількість мокротиння не можуть служити об'єктивними симптомами постановки діагнозу.

*Спадково-детерміновані хвороби легенів*

Порушення основних механізмів захисту (мукоциліарного транспорту при муковісцидозі і циліарній недостатності, імунного захисту при дефіциті імуноглобулінів, особливо IgA, Т-клітинному дефіциті, патології макрофагів) призводить до ураження легень і бронхів, що проявляється в основному клінічною картиною рецидивуючого запалення в бронхолегеневій системі (бронхіт, набуті бронхоектази, пневмонія). І тільки лабораторно-інструментальне обстеження дозволяє виявити першопричину неспецифічних клінічних симптомів.

Дані лабораторно-інструментальних методів дослідження

### *Туберкульоз легень*

Рентгенографія: в залежності від форми туберкульозу - вогнищева тінь, інфільтрат, інфільтрат з розпадом, кавернозний туберкульоз - характерна доріжка до кореня і збільшення лімфатичних вузлів кореня, старі вогнища (петрифікати), з локалізацією частіше в I-III і VI сегментах.

Томографія, включаючи і комп'ютерну: уточнення числа, величини порожнин, їх стінок, прохідності бронхів, стан лімфатичних вузлів кореня і середостіння.

Аналіз мокротиння - лімфоцити, еритроцити (при кровохарканні), мікроскопія - мікобактерії туберкульозу, посів харкотиння - мікобактерії туберкульозу.

Фібробронхоскопія - рубці, свищі, горбки при ураженні бронхів.

Біопсія - туберкульозна гранульома.

Аналіз крові - анемія - важкі форми, лейкоцитоз, лімфоцитоз, підвищення ШОЕ, аналіз крові біохімічний - диспротеїнемія, гіпоальбумінемія при важких формах, гіпопротеїнемія.

Аналіз сечі - неспецифічні зміни - білок, лейкоцити, при ураженні нирок висівання туберкульозної палички.

### *Рак легенів*

Рентгенографія - зменшення легкості легеневої тканини, ателектаз, інфільтрати.

Томографія, включаючи комп'ютерну: звуження бронха або його повна обтурація, збільшення лімфатичних вузлів кореня.

Фібробронхоскопія - звуження бронха, плюс тканина, лаваж-атипові клітини.

Біопсія - пухлинна тканина, клітини.

УЗД - пошук метастазів або основної пухлини, якщо метастази в легенях (печінка, нирки, підшлункова залоза).

Радіонуклідні дослідження - пошук метастазів (печінка, кісти) або пухлини, якщо метастази в легенях.

### *Фіброзуючий альвеоліт*

Рентгенографія - дисемінація в середніх і нижніх відділах, «матове скло», інтерстиціальний фіброз, «стільникові легені».

Комп'ютерна томографія - уточнення патології ФБС - неспецифічні запальні зміни. Лаваж: нейтрофіліоз - ІФА, лімфоцитоз - ЕАА.

Біопсія - десквамація, ексудація (альвеоліт), бронхіоліт, артеріїт - ІФА, гранульоми при ЕАА, артеріїт при ТФА, потовщення базальної мембрани, боді-тест - рестриктивні зміни, порушення дифузії.

Імунологія - підвищення IgG - ІФА, підвищення ревматоїдного фактора - ІФА, підвищення протіволегеневих антитіл - ІФА, підвищення IgE - ЕАА, підвищення муцин-антигену.

### *Вроджена патологія*

Імунологія: дефіцит IgA або іншого Ig, дефіцит Т-клітин, макрофагальний дефіцит.

Аналіз поту - підвищення вмісту хлоридів. Генетичні дослідження - виявлення гена муковісцидозу.

#### *ГРВІ та грип*

Рентгенографія - норма. ЛОР - ларингіт, фарингіт, риніт. Аналіз мокротиння - нейтрофіли, циліндричний епітелій. Аналіз крові - лімфоцитоз.

#### Бронхоектази

Рентгенографія - посилення, деформація легеневого малюнка в залежності від поширеності. Пористого легеневого малюнка в пізніх стадіях.

Томографія - розширення та деформація бронхів (мешечкуваті, циліндричні). Фібробронхоскопія - непрямі ознаки бронхоектазів і бронхіту, лаваж - макрофаги, нейтрофіли, бактерії.

Мокрота - нейтрофіли, циліндричний епітелій.

Посів мокроти - пневмотропні збудники, частіше грампозитивна і грамнегативна флора, в титрах > 10 КУО/мл.

Бронхографія - бронхоектази мішечкуваті, циліндричні.

Аналіз крові - неспецифічне запалення.

Біохімічний аналіз крові - в залежності від тяжкості та тривалості: гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, дисамаглобулінемія. Аналіз сечі - неспецифічні зміни, при тривалому перебігу - зміни для амілоїдозу нефротичного синдрому.

#### *Бронхіт хронічний*

Рентгенографія, томографія - посилення легеневого малюнка.

Фібробронхоскопія - гіперемія, набряк слизової оболонки, мокротиння. Дифузне ураження. Лаваж - нейтрофіли, макрофаги.

Біопсія - метаплазія при хронічному бронхіті.

Аналіз мокротиння - макрофаги, нейтрофіли.

Посів мокроти - неспецифічний підрахунок Кое / мл неспецифічної флори.

Серологія - підвищення титрів антитіл до пневмотропних збудників.

ФВД - обструктивний тип.

Імунологія - різні варіанти імунологічної, вторинної недостатності.

#### *ТЕЛА*

Рентгенографія - інфільтративні тіні, що не мають специфіки.

Томографія - не несе додаткової інформації для діагнозу ТЕЛА.

Фібробронхоскопія - протипоказана.

ЕКГ - симптоми перевантаження правого відділу серця при масивній ТЕЛА (більше 50% судин) SIQIII негативний T у V1V2.

Перфузійне сканування легенів - осередкове зменшення накопичення ізотопу - 100% достовірність діагнозу за відсутності змін на рентгенограмі. 15% помилок при раку, туберкульозі, абсцесі.

Ангіопульмонографія - дефект наповнення судин, обрив або збіднення судин, запізнювання фаз наповнення - ознаки Вестермарка.

Доплерографія вен - пошук ембологенного тромбозу, флебографія - те ж.

Аналіз крові - анемія при масивному ураженні, лейкоцитоз, зсув вліво, підвищення ШОЕ.

Біохімічний аналіз крові - білірубінемія при масивному ураженні.

Аналіз сечі - неспецифічні зміни: білок, лейкоцити, олігоанурія - при шоці.

### Ускладнення

1. Легеневі - парапневмонічних плеврит. Абсцес і гангрена легенів, синдром бронхіальної обструкції, гостра дихальна недостатність;
2. Позалегеневі - гостре легеневе серце. Інфекційно-токсичний шок, неспецифічний міокардит. Менінгіт, ДВС-синдром, психози, анемія, гострий гломерулонефрит, токсичний гепатит.

### Антибактеріальна терапія НП

Діагноз НП - безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих. Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу, особливо у тих пацієнтів з НП, які потребують госпіталізації. Абсолютно неприйнятне є зволікання з терміновим призначенням антибіотиків **пацієнтам із тяжким перебігом захворювання** через відсутність результатів бактеріоскопії і посіву мокротиння, оскільки **затримка введення першої дози антибіотика на 4 год. і більше зумовлює значне підвищення ризику смерті** таких хворих.

У хворих на НП **I групи** адекватний клінічний ефект можливий при пероральному прийомі антибактеріального препарату (**монотерапія!**). Як засіб вибору рекомендують амоксицилін або макролід (азитроміцин, кларитроміцин, мідекаміцин, спіраміцин). За неможливості прийому хворим препарату вибору, призначають альтернативний препарат - респіраторний фторхінолон III - IV покоління. У випадку неефективності амоксициліну через 48 - 72 год. лікування у якості препарату другого ряду призначають макролід або доксицилін. Це зумовлено їх високою активністю у відношенні до атипичних збудників, які можуть бути найбільш ймовірною причиною невдалого лікування амінопеніциліном. У випадку неефективності стартової антибіотикотерапії макролідом препаратом другого ряду може бути амоксицилін або ж фторхінолон III - IV покоління. Можливою причиною неефективності лікування макролідом може бути наявність резистентних до цієї групи антибіотиків штамів пневмокока або захворювання викликане грамнегативними збудниками.

У хворих на НП **II групи** виражений клінічний ефект також можливий у разі перорального прийому антибіотика. Однак, оскільки збільшується ймовірність

етіологічної ролі грамнегативних мікроорганізмів (у тому числі тих, що мають деякі механізми розвитку резистентності до антибіотиків), як засіб вибору слід використовувати захищений амінопеніцилін (амоксицилін / клавуланова кислота) або цефалоспорин II покоління (цефуроксиму аксетил). Альтернативною терапією може бути застосування фторхінолону III - IV покоління. За неможливості перорального прийому препарату або низького комплайнсу призначають парентеральний цефалоспориновий антибіотик III покоління (краще цефтріаксон внутрішньом'язово, який можна застосувати 1 раз на добу). У хворих II групи відсутність ефекту при лікуванні препаратами вибору може бути пов'язана з тим, що етіопатогенами НП є атипіві збудники. Тому на другому етапі антибіотикотерапії слід додати макролід до  $\beta$ -лактаму або ж замість такої комбінованої терапії призначити монотерапію фторхінолоном III - IV покоління.

**Хворим I та II груп, які госпіталізовані за соціальних обставин,** призначають відповідну пероральну антибактеріальну терапію.

У хворих, які **госпіталізовані за медичними показаннями,** припускають більш тяжкий перебіг НП, тому терапію доцільно розпочинати з призначення антибіотиків парентерально (в/м, в/в). Через 3 - 4 дні при досягненні позитивного клінічного ефекту (нормалізація температури тіла, зменшення вираженості інтоксикації та інших симптомів захворювання) можливий перехід до перорального прийому антибіотика до завершення повного курсу антибактеріальної терапії (ступінчаста терапія - див. далі).

Госпіталізованим у терапевтичне відділення хворим **III групи** необхідно проводити комбіновану антибіотикотерапію з використанням захищеного амінопеніциліну (амоксицилін / клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам) парентерально, або цефалоспорину II - III покоління (цефуроксиму аксетил, цефотаксим, цефтріаксон) у поєднанні з макролідом. За відсутності порушень всмоктування в травному тракті макролід приймається перорально (табл. 7). За неможливості прийому хворим препарату вибору слід призначити фторхінолон III - IV покоління (монотерапія).

У хворих цієї групи відсутність ефекту при лікуванні препаратами вибору може бути пов'язана з тим, що етіопатогенами НП є грамнегативні ентеробактерії, що продукують  $\beta$ -лактамази розширеного спектра дії - інактиватори цих груп антибіотиків. У зв'язку з цим, на другому етапі антибіотикотерапію слід продовжити фторхінолоном III - IV покоління або ж карбапенемом.

**Хворим IV групи** слід невідкладно призначити антибактеріальну терапію, оскільки зволікання призначення антибіотика навіть на 4 год. достовірно підвищує ризик смерті таких пацієнтів.

Для лікування хворих цієї групи, які не мають факторів ризику інфікування *P. aeruginosa*, рекомендують внутрішньовенно вводити: захищений амінопеніцилін (амоксицилін / клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам) або цефалоспорин III

покоління (цефотаксим, цефтріаксон) у поєднанні із макролідом. В якості альтернативної терапії пропонують комбінацію фторхінолону III - IV покоління з  $\beta$ -лактамамом. При легіонельозній пневмонії ефективно поєднання макроліда з рифампіцином, а в якості альтернативної терапії рекомендують призначати фторхінолон III - IV покоління.

Для лікування хворих **IV групи** з наявністю факторів ризику інфікування *P. aeruginosa* необхідно призначати внутрішньовенно: антипсевдомонадний цефалоспорин III - IV покоління (цефтазидим, цефоперазон, цефепім) у поєднанні з аміноглікозидом та левофлоксацином або ципрофлоксацином. В якості альтернативної терапії пропонують цефалоспорин, активний у відношенні до синьогнійної палички (цефтазидим, цефоперазон, цефепім), у поєднанні з аміноглікозидом та макролідом.

Оцінку ефективності антибактеріальної терапії препаратом першого ряду необхідно **(обов'язково!)** проводити через 48 год. від початку лікування (повторний огляд хворого). Доцільним є контакт із пацієнтом по телефону на другий день від початку лікування.

Основними критеріями ефективності в ці терміни слід вважати зменшення вираженості інтоксикації та зниження температури тіла хворого, відсутність ознак дихальної недостатності. Якщо на початку лікування у пацієнта були відсутні ці прояви захворювання, слід орієнтуватися на його загальний стан та показники загального клінічного аналізу крові (кількість лейкоцитів, швидкість осідання еритроцитів (далі - ШОЕ)). За наявності позитивної динаміки наведених показників продовжують призначену антибактеріальну терапію. Якщо у пацієнта зберігаються висока лихоманка та інтоксикація або симптоматика прогресує, то лікування слід вважати неефективним, антибактеріальний засіб замінити на антибіотик другого ряду та повторно визначити доцільність госпіталізації.

У пацієнтів з нетяжким перебігом НП антибактеріальна терапія може бути завершена після досягнення нормалізації температури тіла протягом 3 - 5 днів. В таких випадках тривалість лікування складає, як правило, 7 - 10 днів. У разі отримання клінічних або епідеміологічних даних, які свідчать про мікоплазмену або хламідійну етіологію НП, тривалість антибактеріальної терапії складає в середньому 10 - 14 днів. Якщо позитивного ефекту лікування досягнуто, в ці терміни заміна антибіотика недоцільна.

При лікуванні хворих на НП стафілококової етіології або зумовлену грамнегативними ентеробактеріями рекомендують проведення більш тривалої антибактеріальної терапії - від 14 до 21 дня, а за наявності даних про легіонельозну етіологію захворювання - 21 день.

Діагноз ГП - безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих. Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу. Абсолютно неприйнятне є



зволікання з терміновим призначенням антибіотиків пацієнтам із **тяжким перебігом захворювання** через відсутність результатів бактеріоскопії і засіву мокротиння, оскільки **затримка введення першої дози антибіотика на 4 год. зумовлює значне підвищення ризику смерті** таких хворих.

Найважливішим фактором підвищення виживання хворих на ГП є своєчасне призначення адекватної антибіотикотерапії.

Найбільш виправданим підходом до емпіричної антибіотикотерапії хворих на ГП є лікування в залежності від термінів виникнення пневмонії ("рання", "пізня") та наявності модифікуючих факторів ризику інфікування полірезистентними штамми мікроорганізмів. У хворих на "ранню" ГП без факторів ризику наявності полірезистентних штамів збудників найбільш ймовірними збудниками захворювання можуть бути *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* (MSSA), грамнегативні бактерії кишкової групи зі звичайною чутливістю до антибіотиків: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *S. marcescens*. Для лікування цих хворих використовують: цефтріаксон або фторхінолон III - IV покоління, або ампіцилін/сульбактам, або меропенем.

У хворих на "ранню" ГП з факторами ризику наявності полірезистентних штамів збудників та "пізню" ГП найбільш ймовірними збудниками захворювання можуть бути грамнегативні бактерії (*P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* (продуценти ESBL) *Acinetobacter spp.*, *L. pneumophila*) або грампозитивні коки резистентні до метициліну - *S. aureus* (MRSA). Для лікування цих хворих використовують: цефалоспорин з антисиньогнійною активністю (цефепім, цефтазидим) або карбапенем (іміпенем, меропенем), або захищений  $\beta$ -лактамом (піперацилін/тазобактам) у поєднанні з фторхінолоном із антисиньогнійною активністю або аміноглікозидом (амікацин, гентаміцин, тобраміцин), а також із лінезолідом або ванкоміцином (за наявності факторів ризику MRSA чи високої частоти нозокоміальних інфекцій у даному стаціонарі).

Традиційна тривалість антибіотикотерапії хворих на ГП складає, як правило, 14 - 21 день. Збільшення її тривалості може призвести до суперінфекції полірезистентними госпітальними збудниками, зокрема *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини *Enterobacteriaceae*. При ВАП значне клінічне поліпшення спостерігається вже протягом перших 6 днів терапії, а збільшення її тривалості до 14 днів призводить до колонізації *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини *Enterobacteriaceae*.

## ПНЕВМОЦИСТНА ПНЕВМОНІЯ

Пневмоцистна пневмонія - запалення, яке викликається *Pneumocystis carinii*. При потраплянні в організм здорової людини (шляхи передачі-повітряно-крапельній і

вертикальний) захворювання не виникає. На тлі імунодефіциту розвивається в локальній (пневмонія) або дисемінований формі.

Частота. 43% всіх опортуністичних інфекцій при СНІДі.

Переважаючий вік

ВІЛ-інфіковані діти - 5 міс

ВІЛ-інфіковані дорослі - в будь-якому віці.

Переважаюча стать-чоловічий.

### **Етіологія.**

*Pneumocystis carinii* займає проміжне положення між грибами та спороутворюючими найпростішими. Збудник виявляють повсюди. Джерела: людина, вівці, собаки, гризуни.

### *Фактори ризику*

- СНІД
- Недоношені або ослаблені діти грудного віку
- Лімфогранулематоз
- Туберкульоз
- Тривалий прийом глюкокортикоїдів або цитостатиків
- Неопластичні процеси.

### **Клінічна картина**

Типово латентний перебіг.

Задишка при навантаженні (у важких випадках - у спокої).

Інтотоксикаційний синдром: слабкість, стомлення, нездужання, лихоманка.

Кашель - непродуктивний або з мізерною слизовою мокротою.

Лабораторні дослідження:

Підвищення рівня ЛДГ в сироватці

Гіпоксемія і збільшений альвеолярно-артеріальний градієнт по кисню (корелюють з тяжкістю захворювання)

Дослідження мокротиння - виділення викликають вдиханням 3-5% гіпертонічного сольового розчину або отримують при бронхоальвеолярному лаважі. Примітка: пневмоцистами можна виявити не раніше другого тижня хвороби

При цитологічному дослідженні із забарвленням метенаміновим срібним по Гоморі цисти містять темні тільця, іноді парні: оболонка цист може мати складки різної конфігурації

При забарвленні за Романовським-Гімзою трофозоїти забарвлюються у фіолетовий колір, ядра - в темно-синій

Імунофлуоресцентний метод з використанням моноклональних Ат.

У ВІЛ-інфікованих пацієнтів загальна кількість CD4-клітин менше 200.

#### *Спеціальні дослідження*

- Рентгенологічні дослідження: в 75% випадків - двосторонні легеневі або прикореневі інфільтрати
- Менш імовірні:
- Нормальна рентгенологічна картина
- Одностороннє ураження
- Плевральний випіт
- Абсцеси або формування порожнин
- Пневмоторакс
- Фібробронхоскопія з бронхоальвеолярним лаважем або трансбронхіальною біопсією - при неінформативних результатах дослідження мокротиння
- Радіоізотопне сканування легень виконують при неінформативному аналізі мокротиння і неможливості проведення бронхоскопії (високочутливий, але не дуже специфічний метод).

#### *Диференціальний діагноз*

- Туберкульоз
- Вірусні пневмонії
- Грибкові пневмонії
- Бактеріальні пневмонії.

### **Лікування**

Препарат вибору - триметоприм-сульфаметоксозол (ко-тримоксазол) протягом 3 тижнів. Альтернативні препарати - пентамідин 4 мг / кг / добу в / в протягом 3 тижнів, поєднання дапсону (діафенілсульфон) 100 мг 1 р / добу з триметил-Прима 20 мг / кг / добу в 4 прийоми протягом 3 тижнів або кліндаміцину 600 мг / добу в 3 прийоми з примахіну фосфатом (примахін) 27 мг / добу Глюкокортикоїди - при рО<sub>2</sub> <70 мм рт.ст., наприклад преднізолон 40мг 2 р / добу протягом 5 діб, потім 20мг 2 р / добу 5 діб, потім 20 мг / добу до закінчення лікування

Оксигенотерапія для підтримки рО<sub>2</sub> > 60 мм рт.ст.

Запобіжні заходи

При порушенні функцій нирок дозу ко-тримоксазолу слід знизити

Слід дотримуватися особливої обережності при призначенні ко-тримоксазолу вагітним та дітям грудного віку

Ко-тримоксазол протипоказаний при алергії до сульфаніламідних препаратів в анамнезі

При прийомі ко-тримоксазолу можливі розвиток шкірних реакцій, лейкопенія, підвищення температури тіла (особливо у хворих на СНІД)

Ко-тримоксазол може викликати фотосенсибілізацію - рекомендовано уникати інсоляції

Ко-тримоксазол взаємодіє з непрямими антикоагулянтами, похідними сульфонілсечовини, серцевими глікозидами, ацикловіром

Пентамідин часто викликає побічні ефекти: ниркову недостатність, гепатотоксична дія, гіпоглікемію, лейкопенію, підвищення температури тіла, шкірні висипи, диспепсію; не слід призначати його вагітним жінкам.

### **Ускладнення**

Дихальна недостатність - у 11% пацієнтів, 86% з них гинуть

Пневмоторакс

Дисемінація процесу, особливо на фоні інгаляцій пентамідину.

*Профілактиці підлягають*

- Усі ВІЛ-інфіковані діти віком до 1 року
- Всі пацієнти зі СНІДом та ПП в анамнезі
- Концентрація С04-клітин <200
- Лихоманка неясного генезу на тлі кандидозу у хворих на СНІД

*Варіанти профілактики:*

Ко-тримоксазол щодня або 3 р / тиж

Дапсон 100 мг / добу

Пентамідин в аерозолі по 300 мг щомісяця (у вагітних не використовують).

На тлі пентамідину можлива зміна рентгенологічної картини, поява інфільтрації у верхніх частках.

## **ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) - хронічне, екологічно опосередковане запальне захворювання респіраторної системи з переважним ураженням дистальних відділів дихальних шляхів і легеневої паренхіми з розвитком емфіземи; виявляється частково зворотною бронхіальною обструкцією, характеризується прогресуванням і наростаючими явищами хронічної дихальної недостатності.

МКБ. J44 Хронічне обструктивне захворювання легень

### **Епідеміологія**

У даний час ХОЗЛ набуває все більшого медико-соціального значення, так як характеризується високою інвалідизацією та смертністю хворих. У структурі причин смерті у віковій групі старше 45 років ХОЗЛ займає 4-е місце.

Існуюча раніше нозологічна невизначеність і відсутність єдиних критеріїв діагностики робили неможливим порівняння показників поширеності та важкості перебігу ХОЗЛ в різних країнах. Так, у світі, при оцінці захворюваності на 1000 представників кожної статі, поширеність ХОЗЛ у 1990 р. становила 9,34 серед чоловіків і 7,33 серед жінок, у Китаї (1998) - 4,2 серед чоловіків і 1,8 - серед жінок, у Великобританії (2000) - 17 серед чоловіків та 14 серед жінок. У США, за даними 1995 р., на 1 тис. представників кожної статі, ХОЗЛ була діагностована у 136 жінок і 142 чоловіків. Прийняття єдиних для більшості країн діагностичних критеріїв дозволило проводити порівняльний аналіз поширеності ХОЗЛ в різних регіонах світу. У 2005 р. були опубліковані результати епідеміологічного дослідження, проведеного в Кореї серед 9243 осіб старше 18 років. ХОЗЛ виявлено у 7,8% населення старше 18 років, у 10,9% чоловіків і 4,9% жінок, найбільша (17,2%) захворюваність була відзначена серед осіб старше 45 років (25,8% серед чоловіків та 9,6% серед жінок).

За даними ВООЗ, до 2020 р. ХОЗЛ за частотою переміститься з 12-го на 5-е місце, а серед найбільш частих причин смертності - з 6-го на 3-є, якщо не буде досягнуто поліпшень в його діагностиці та лікуванні.

Для того, щоб привернути більшу увагу до проблеми ХОЗЛ, його лікування та профілактики, у 1998р. ініціативна група вчених створила «Глобальну ініціативу з ХОЗЛ». Перегляд 2011р. серйозно відрізняється від попередніх, в першу чергу тим, що запропонована була нова класифікація. За визначенням GOLD 2011:

Хронічна обструктивна хвороба легень (ХОЗЛ) - захворювання, якого можна запобігти, лікувати, що характеризується персистуючим обмеженням швидкості повітряного потоку, яке зазвичай прогресує і пов'язано з підвищеною хронічною

запальною відповіддю легень на дію патогенних часток або газів. У низки пацієнтів загострення і супутні захворювання можуть впливати на загальну тяжкість ХОЗЛ.

Хронічне обмеження швидкості повітряного потоку, характерне для ХОЗЛ, викликається як ураженням дрібних бронхів (обструктивний бронхіоліт), так і деструкцією паренхіми (емфізема), причому ступінь переважання того або іншого різниться у різних хворих. Хронічне запалення викликає структурні зміни і звуження дрібних бронхів. Деструкція легеневої паренхіми, яка також є результатом запалення, призводить до втрати прикріплення альвеол до дрібних бронхів і зменшенню еластичної тяги легень; у свою чергу, ці зміни зменшують здатність дихальних шляхів залишатися розкритими під час видиху. Обмеження швидкості повітряного потоку найкраще вимірюється за допомогою спірометрії, оскільки це найбільш поширений і відтворюваний метод дослідження функції легень.

У багатьох попередніх визначеннях особливе значення надавалося термінам «емфізема» і «хронічний бронхіт», які не включені у визначення ХОЗЛ, використовуване в цьому і попередніх доповідях GOLD. Емфізема, або деструкція газообмінної поверхні легень (альвеол), - патоморфологічний термін, який часто (проте некоректно) використовується в клінічній практиці і описує тільки один із багатьох структурних змін, наявних при ХОЗЛ. Хронічний бронхіт, тобто наявність кашлю та продукції мокротиння протягом не менше 3 міс. протягом кожного з двох послідовних років, залишається терміном, який застосовується як для клінічних, так і для епідеміологічних цілей. Проте слід розуміти, що хронічний бронхіт (хронічний кашель і продукція мокроти) абсолютно самостійна хвороба, яка може передувати розвитку обмеження швидкості повітряного потоку або супроводжувати його, викликати або посилювати стійке обмеження повітряного потоку. Тим не менш хронічний бронхіт може спостерігатися у пацієнтів з нормальними спірометричними показниками.

### **Етіологія**

Розвиток ХОЗЛ може бути спадково детермінованим при вродженому дефіциті  $\alpha$ 1-антитрипсину, але частіше воно зумовлене активним або пасивним палінням, забрудненням повітряного середовища, тривалим впливом професійних факторів (пил, пари, хімічні подразники), несприятливою атмосферою житла (кухонний чад, побутова хімія).

Загальновідомо, що паління тютюну є причиною багатьох важких захворювань, що призводять до смерті. Мільйони людей у світі поглинають токсичні речовини, що містяться в тютюновому димі, і це призводить щорічно до 4 млн. смертей у світі, тобто кожні 8 секунд на планеті настає смерть від хвороб, викликаних палінням тютюну.

Тютюнопаління збільшує ризик розвитку захворювань 14 органів і систем людини. Основними органами-мішенями є легені, органи серцево-судинної, сечостатевої, травної систем.

Паління - один з найбільш підступних факторів ризику розвитку ХОЗЛ, так як часом тільки через 10-15 років і більше ХОЗЛ виявляється клінічно. Дослідження, що проводяться особливо активно в останні роки, дозволили встановити, що при індексі паління (ІК) (число сигарет, що випалюються за день, помножене на число місяців у році, протягом яких хворий палить) більше 120 обов'язково з'являються симптоми ХОЗЛ. Існує інша формула розрахунку ІК (пачко-років): число сигарет, що випалюються за день, множать на стаж паління в роках і ділять на 20. При цьому  $ІК > 10$  є достовірним чинником ризику розвитку ХОЗЛ. Більше 80% хворих на ХОЗЛ - курці. Доведено, що до 12 років легені дуже сприйнятливі до цього впливу, навіть пасивне паління в цей період порушує нормальний розвиток і ріст легенів (на превеликий жаль, діти дуже рано починають палити). При зборі анамнезу, крім активного паління, слід враховувати пасивне паління, причому це стосується пацієнтів всіх вікових груп. Паління жінки під час вагітності може призвести до синдрому пошкодження плоду.

Людина, що палить, вдихає суміш з більш ніж 4000 різноманітних токсичних речовин, серед яких нікотин - не є найнебезпечнішим. Цигарковий дим містить різні шкідливі для організму органічні сполуки, важкі метали, вільні радикали, а також ряд газоподібних речовин, головним з яких є оксид вуглецю.

Після присудження в 1956 р. академіком Н. Н. Семеновим Нобелівської премії за розробку теорії ланцюгових реакцій горіння і вибуху за кордоном були виконані численні дослідження вільнорадикальних продуктів, що містяться в тютюновому димі. Було показано, що при горінні тютюну, як і будь-якого іншого матеріалу, відбувається ланцюгова хімічна реакція за участю активних форм кисню (АФК), яким і відводять в даний час головну роль у розвитку ХОЗЛ.

### **Патогенез**

Патогенетичну основу ХОЗЛ становить хронічний запальний процес трахеобронхіального дерева, легеневої паренхіми та судин, при якому виявляється підвищення кількості макрофагов, Т-лімфоцитів і нейтрофілів. Запальні клітини виділяють велику кількість медіаторів: лейкотрієн В<sub>4</sub>, інтерлейкін 8, фактор некрозу пухлини та ін, здатні пошкоджувати структуру легень і підтримувати нейтрофільне запалення. Крім того, в патогенезі ХОЗЛ мають значення дисбаланс протеолітичних ферментів, антипротеїназ і оксидативний стрес.

Морфологічно в трахеобронхіальному дереві запальні клітини інфільтрують поверхневий епітелій. Розширюються слизові залози і збільшується число келихоподібних клітин, що веде до гіперсекреції слизу. У дрібних бронхах і бронхіолах запальний процес відбувається циклічно зі структурним

ремоделюванням бронхіальної стінки, що характеризується підвищенням вмісту колагену і утворенням рубцевої тканини, що приводить до стійкої обструкції дихальних шляхів. Подальший перебіг захворювання визначається розвитком і ступенем тяжкості обструктивних порушень вентиляції. Для забезпечення належної вентиляції необхідно збільшити тиск в альвеолах, що забезпечується додатковим м'язовим зусиллям. Через зниження швидкості видиху підвищений тиск в альвеолах зберігається більшу частину доби. Альвеоли поступово збільшуються в об'ємі. Збільшення альвеол приводить до стиснення легневих капілярів і сусідніх бронхіол і редукції капілярного русла. У судинах басейну легеневої артерії поступово відбувається потовщення інтими з подальшим збільшенням числа гладких клітин і колагену і незворотнім потовщенням судинної стінки.

Необхідний кровотік в редукованому руслі забезпечується підвищенням тиску в малому колі кровообігу з подальшим формуванням легеневого серця. Таким чином, поступово формується обструктивна емфізема легень і пов'язана з цим редукція капілярного кровотоку. У розвитку ХОЗЛ існує послідовна етапність: захворювання починається з гіперсекреції слизу і порушення функції миготливого епітелію -> розвивається і прогресує бронхіальна обструкція -> формується емфізема легень -> порушується газообмін -> наростає дихальна недостатність -> виникає легенева гіпертензія -> • розвивається легеневе серце.

З причин, патогенезу і морфології ХОЗЛ є результатом хронічного бронхіту, тривалого бронхоспастичного синдрому та / або емфіземи легень й інших паренхіматозних деструкції (в тому числі вроджених), пов'язаних із зменшенням еластичних властивостей легень. Внаслідок порушення еластичних властивостей легень змінюється механіка дихання, формується експіраторний колапс.

Бронхіальна обструкція (БО) - стан, що виявляється обмеженням потоку повітря при диханні й відчувається хворим як задишка. У більшості випадків задишка носить експіраторний характер. Особливістю ХОЗЛ є досить великий доклінічний період, тобто стадія хвороби, коли БО не виявляється відчуттям задишки і розпізнати БО можливо тільки при спірографії. При зниженні об'єму форсованого видиху за 1-у секунду (ОФВ1) менше 80% і ОФВ1/ФЖЕЛ нижче 70% належних величин констатується бронхіальна обструкція. Зниження ОФВ1/ФЖЕЛ нижче 70% від належних величин - найбільш ранній прояв БО, навіть при високому ОФВ1, БО у хворих на ХОЗЛ є головною ланкою патогенезу цього важкого захворювання.

### **Діагностика та монітування перебігу ХОЗЛ**

Діагноз ХОЗЛ слід запідозрити у всіх пацієнтів із задишкою, хронічним кашлем або виділенням мокротиння та / або з впливом характерних для цієї хвороби факторів ризику в анамнезі. Діагноз повинен бути підтверджений за



допомогою спірометрії. Постбронходилатаційний показник ОФВ1/ФЖЕЛ <0,70 підтверджує наявність персистуючого обмеження швидкості повітряного потоку і, отже, ХОЗЛ.

Спірометричним критерієм обмеження швидкості повітряного потоку залишається постбронходилатаційне відношення ОФВ1/ФЖЕЛ <0,70. Цей критерій простий, не залежить від належних значень, він використовувався у багатьох клінічних дослідженнях, що дозволило сформувати доказову базу, на основі якої створено більшість наших рекомендацій. Простота діагностики і порівнянність даних - ключовий момент для завантаженого клініциста, який не є фахівцем в області респіраторної медицини.

Хоча проведення постбронходилатаційної спірометрії як і раніше потрібно для діагностики і визначення ступеня тяжкості ХОЗЛ, ступінь зворотності обмеження повітряного потоку (вимірювання ОФВ, до і після введення бронхолітика або глюкокортикостероїду (ГКС) більше не рекомендується до використання в зазначених цілях. Немає даних про те, що ступінь оборотності дає дані для діагностики ХОЗЛ, диференціальної діагностики з БА або для прогнозування відповіді на тривалу терапію бронхолітиками або ГКС.

Дані про роль спірометричного скринінгу в загальній популяції суперечливі. Погіршення як ОФВ1 так і ФЖЕЛ корелює із загальною смертністю поза залежністю від паління тютюну, а порушення функції легень дозволяє ідентифікувати підгрупу людей, які палять, з підвищеним ризиком розвитку раку легень. На цьому ґрунтується думка, що спірометрія повинна повсюдно розглядатися як інструмент оцінки загального стану здоров'я. Однак немає даних про те, що спірометричний скринінг ефективний для розробки лікувальних напрямків або грає роль у поліпшенні результатів лікування ХОЗЛ у пацієнтів, які були виявлені до розвитку клінічно значущих симптомів. Таким чином, рекомендується активно виявляти ХОЗЛ, а не використовувати спірометрію в якості методу скринінгу.

Слід запідозрити ХОЗЛ і провести спірометрію, якщо в індивідуума у віці старше 40 років присутня будь-яка з нижчеперелічених ознак. Ці ознаки самі по собі не є діагностичними, але наявність декількох ознак збільшує ймовірність діагнозу ХОЗЛ. Для встановлення діагнозу ХОЗЛ необхідна спірометрія.

Задишка	Прогресуюча (погіршується з часом). Звичайно посилюється при фізичному навантаженні. Персистуюча
Хронічний кашель	Може з'являтися епізодично і може бути непродуктивним.
Хронічне відходження мокротиння:	Будь-який випадок хронічного відходження мокротиння може вказувати на ХОЗЛ

Вплив факторів ризику в анамнезі	Паління тютюну (включаючи популярні місцеві суміші). Дим від кухні й опалення в домашніх умовах. Професійні пилові поллютанти і хімікати
Сімейний анамнез ХОЗЛ	

Використання фіксованої величини відношення ОФВ1/ФЖЕЛ для визначення обмеження швидкості повітряного потоку призводить до гіпердіагностики ХОЗЛ у літніх осіб і до гіподіагностики в осіб до 45 років, особливо при помірно вираженому захворюванні.

Головні особливості ХОЗЛ у літніх хворих:

- вікові зміни респіраторної системи;
- вікові психосоціальні особливості особистості;
- наявність безлічі супутніх захворювань;
- поліпрагмазія;
- зміни чутливості рецепторів до основних лікарських засобів.

З наукової точки зору складно визначити, який з критеріїв правильний для діагностики ХОЗЛ, а досліджень, в яких порівнювалася б клінічна діагностика на основі цих двох методів, не проводилося. Ризик помилкової діагностики та зайвого лікування конкретних пацієнтів при використанні фіксованого відношення як діагностичного критерію обмежений, оскільки показники спірометрії - лише одна група параметрів, які використовуються для встановлення клінічного діагнозу ХОЗЛ, а крім спірометрії використовується аналіз симптомів захворювання і факторів ризику.

### **Симптоми**

Основними симптомами ХОЗЛ є хронічні і прогресуючі задишка, кашель і продукція мокроти. Хронічний кашель і продукція мокроти можуть бути присутніми протягом багатьох років до розвитку обмеження швидкості повітряного потоку. Індивідууми з такими симптомами, особливо ті, які піддавалися впливу факторів ризику ХОЗЛ, повинні бути обстежені з метою виявлення причин, що викликають зазначені симптоми; потім повинні бути вжиті необхідні лікувальні заходи. Разом з тим суттєве обмеження швидкості повітряного потоку може розвинутиися без хронічного кашлю та продукції мокротиння. Хоча ХОЗЛ виявляють на основі обмеження швидкості повітряного потоку, на практиці рішення про звернення за медичною допомогою (що дозволяє поставити діагноз) зазвичай визначається впливом симптомів на повсякденне життя пацієнта. Людина може звернутися до лікаря або з приводу хронічних симптомів, або внаслідок першого загострення.

*Задишка* - найбільш важливий симптом ХОЗЛ, є основною причиною інвалідизації і скарг, пов'язаних з хворобою. У типових випадках хворі на ХОЗЛ описують задишку як відчуття тяжкості, нестачі повітря, ядухи, необхідність у збільшенні зусиль при диханні.

Однак терміни, що застосовуються для характеристики задишки, розрізняються в окремих індивідуумів і в різних культурах.

*Кашель.* Хронічний кашель нерідко служить першим симптомом ХОЗЛ і часто недооцінюється пацієнтами, так як вважається очікуваним наслідком паління та / або впливу факторів навколишнього середовища. Спочатку кашель може бути інтермітуючим, але пізніше він присутній кожний день, нерідко протягом усього дня. При ХОЗЛ хронічний кашель може бути непродуктивним. У деяких випадках істотне обмеження швидкості повітряного потоку може розвинутися без наявності кашлю.

*Продукція мокротиння.* Зазвичай у хворих на ХОЗЛ виділяється невелика кількість в'язкого мокротиння після серії кашлевих поштовхів. Регулярна продукція мокротиння протягом 3 місяців і більше протягом двох послідовних років (у відсутність будь-яких інших причин, які могли б пояснити це явище) служить епідеміологічним визначенням хронічного бронхіту, проте це визначення дещо суперечливе, оскільки не відображає рівень продукції мокротиння у хворих на ХОЗЛ. Оцінити продукцію мокротиння часто важко, оскільки хворі можуть її ковтати частіше, ніж випльовувати, що є звичкою, пов'язаної з культурою та підлогою. Відділення великої кількості мокротиння може вказувати на наявність бронхоектазів. Гнійний характер мокротиння відображає збільшення рівня запальних медіаторів; поява гнійного мокротиння може вказувати на розвиток загострення.

*Свистяче дихання і утруднення в грудях.* Ці симптоми відносно нехарактерні для ХОЗЛ і можуть змінюватися з дня на день, а також протягом одного дня. Дистанційні хрипи можуть виникати в ларингіальній області та зазвичай не супроводжуються патологічними аускультативними феноменами. З іншого боку, в ряді випадків можуть вислуховуватися поширені сухі інспіраторні або експіраторні хрипи. Ніяковість у грудній клітці часто виникає при фізичному навантаженні, його локалізацію важко визначити, за характером воно більше скидається на м'язове відчуття і, можливо, виникає через ізометричне скорочення міжреберних м'язів. Відсутність хрипів в грудній клітці не виключає діагноз ХОЗЛ, а їх наявність не є підтвердженням діагнозу БА.

*Додаткові симптоми при тяжкому перебігу захворювання.* Втома, втрата маси тіла і анорексія є звичайними проблемами у пацієнтів з тяжкою і вкрай важкою ХОЗЛ. Вони мають прогностичне значення і можуть також бути ознакою іншого захворювання (наприклад, туберкульозу, раку легенів), тому завжди вимагають додаткового обстеження. Кашльові непритомність (синкопе) виникають

в результаті швидкого наростання внутригрудного тиску під час нападів кашлю. Кашльові зусилля можуть також призводити до переломів ребер, які іноді протікають безсимптомно. Набряк гомілковостопних суглобів може бути єдиною ознакою розвитку легеневого серця. Симптоми депресії і / або тривожності заслуговують спеціальних питань при зборі анамнезу, оскільки при ХОЗЛ такі симптоми звичайні і асоціюються з підвищеним ризиком загострень і погіршеним станом пацієнтів.

### **Історія хвороби**

При аналізі історії хвороби пацієнта з встановленим діагнозом або підозрою на ХОЗЛ слід оцінити такі фактори:

- вплив факторів ризику, таких як паління і професійні фактори або фактори навколишнього середовища;
  - наявність в анамнезі БА, алергічних захворювань, синуситів або поліпів носа, респіраторних інфекцій в дитинстві, інших захворювань органів дихання;
  - сімейний анамнез ХОЗЛ або іншого хронічного захворювання органів дихання;
  - характер розвитку симптомів - ХОЗЛ в типових випадках розвивається у дорослих, більшість пацієнтів скаржаться на зростаючу задишку, більш часті зимові застуди і деякі соціальні обмеження протягом ряду років до звернення за медичною допомогою;
  - анамнестичні вказівки на попередні загострення або госпіталізації з приводу захворювань органів дихання - хворий може розповісти про періодичне погіршення симптомів, не знаючи, що вони пов'язані із загостреннями ХОЗЛ;
  - наявність супутніх захворювань, таких як захворювання серця, остеопороз, захворювання опорно-рухового апарату, злоякісні пухлини, які можуть також обмежувати фізичну активність;
  - вплив хвороби на життя пацієнта, включаючи обмеження фізичної активності, пропуски роботи і економічний збиток, вплив на сімейні рутинні обов'язки, відчуття депресії або збудження, вплив на благополуччя і сексуальну активність;
  - можливості соціальної і сімейної підтримки пацієнта;
- можливості зменшення впливу факторів ризику, особливо відмова від паління.

### **Фізикальне обстеження:**

Фізикальне обстеження - важлива частина спостереження за хворим, але його результати рідко служать діагностичним критерієм при ХОЗЛ. Фізикальні ознаки обмеження швидкості повітряного потоку зазвичай відсутні до тих пір, поки не розвинеться значне порушення легеневої функції; визначення таких ознак має відносно низьку чутливість і специфічність. При ХОЗЛ може виявлятися ряд фізикальних ознак, проте їх відсутність не виключає діагноз ХОЗЛ.

#### 1. Огляд:

- Центральний ціаноз або ціаноз слизових оболонок;

- Діжкоподібна грудна клітка, горизонтальний напрямок ребер;
- Западіння міжреберних проміжків;
- ЧДД > 20 в 1 хв, поверхнєве дихання;
- Видих через зімкнуті губи.

## 2. Перкусія і пальпація

- Коробковий перкуторний звук над легеньми;
- Опущення нижніх меж легень;
- Визначення верхівкового поштовху затруднене;
- Зміщення печінки вниз.

## 3. Аускультация

- Ослаблення дихальних шумів;
- Наявність сухих хрипів під час спокійного дихання.

## Спірометрія

Спірометрія є найбільш відтворюваним і об'єктивним доступним методом вимірювання обмеження швидкості повітряного потоку. Вимірювання пікової швидкості видиху, незважаючи на його гарну чутливість, не може надійно використовуватися в якості єдиного діагностичного тесту через його слабку специфічність. Висока якість спірометричних вимірювань цілком досяжна, тому всі медичні працівники, що займаються веденням хворих на ХОЗЛ, повинні мати можливість проведення спірометрії.

При спірометрії необхідно виміряти обсяг повітря, що видихається при форсованому видиху від точки максимального вдиху (форсована життєва ємкість легень, ФЖЄЛ), і об'єм повітря, що видихається в 1-у секунду при форсованому видиху (об'єм форсованого видиху за 1-у секунду, ОФВ1), а також слід підрахувати відношення цих двох показників (ОФЕ1/ФЖЕЛ). Іноді замість відносини ОФВ1/ФЖЕЛ визначають відношення між ОФВ1 і життєвою ємністю легень (ЖЄЛ) - ОФВ1/ЖЕЛ. Це часто веде до занижених відносних показників, особливо при вираженому обмеженні швидкості повітряного потоку; проте в якості порогового значення, як і раніше слід застосовувати величину відносини 0,7. Результати спірометрії оцінюють шляхом порівняння з належними величинами для даного віку, зросту, статі та раси.

Цілями оцінки ХОЗЛ є визначення ступеня тяжкості захворювання, визначення його впливу на стан здоров'я пацієнта і визначення ризику майбутніх несприятливих подій (загострення захворювання госпіталізації або смерть), для того щоб в кінцевому результаті керувати терапією. Для досягнення цих цілей при оцінці ХОЗЛ необхідно розглянути наступні аспекти захворювання:

- поточну ступінь вираженості симптомів у пацієнта;
- вираженість погіршення спірометричних показників;
- ризик загострень;

- наявність супутніх захворювань.

### Оцінка симптомів

Для оцінки вираженості симптомів у пацієнтів з ХОЗЛ існує декілька апробованих запитальників. GOLD рекомендує використовувати модифікований опитувальник Британського медичного дослідницького ради (mMRC) або тест оцінки ХОЗЛ (CAT). Популярний запитальник mMRC дозволяє оцінити тільки порушення фізичної активності, пов'язане з задишкою; тест оцінки ХОЗЛ (CAT) має більш широке призначення, він дозволяє оцінити вплив ХОЗЛ на повсякденне життя і здоров'я пацієнта.

Оцінка задишки за допомогою модифікованого опитувальника Британського медичного дослідницького ради (mMRC). Цей опитувальник добре співвідноситься з іншими методами оцінки стану здоров'я і дозволяє прогнозувати ризик смерті.

Модифікований опитувальник Британської медичної дослідницької ради для оцінки тяжкості задишки

mMRC, ступінь 0	У мене занадто сильна задишка, щоб виходити з дому, або я задихаюся, коли одягаюся або роздягаюся	
mMRC, ступінь 1	Я задихаюся після ходіння приблизно 100м, або після декількох хвилин ходьби по рівній місцевості	
mMRC, ступінь 2	Через задишки я ходжу по рівній місцевості повільніше, ніж люди того ж віку, або в мене зупиняється дихання, коли я йду по рівній місцевості в звичному для мене темпі	
mMRC, ступінь 3	Я задихаюся після того, як пройду приблизно 100м, або після декількох хвилин ходіння по рівній місцевості	
mMRC, ступінь 4	У мене занадто сильна задишка, щоб виходити з дому, або я задихаюся, коли одягаюся або роздягаюся	

Тест оцінки ХОЗЛ (CAT) є опитувальником з 8 пунктів, що дозволяє сформуванню числовий показник, що характеризує погіршення стану здоров'я пацієнта з ХОЗЛ. CAT був розроблений для використання у всьому світі, для чого були виконані і представлені для загального доступу вивірені переклади на безліч мов. Кількість балів при виконанні тесту знаходиться в діапазоні від 0 до 40; показник дуже добре корелює з результатами оцінки якості життя по респіраторному запитальнику клініки святого Георгія, заслуговує довіри і є чутливим.

Тест оцінки ХОЗЛ (COPD Assessment Test (CAT):

Я ніколи не кашляю	0 1 2 3 4 5	Я постійно кашляю
У мене в легенях зовсім	0 1 2 3 4 5	Мої легені наповнені

немає мокроти (слизу)		харкотинням (слизом)
У мене зовсім немає відчуття стисненості у грудній клітці	0 1 2 3 4 5	У мене дуже сильне відчуття стискання в грудній клітці
Коли я йду в гору або піднімаюся вгору на один сходовий проліт, у мене немає задишки	0 1 2 3 4 5	Коли я йду вгору або піднімаюся вгору на один сходовий проліт, у мене виникає сильна задишка
Моя повсякденна діяльність у межах будинку не обмежена	0 1 2 3 4 5	Моя повсякденна діяльність у межах будинку дуже обмежена
Незважаючи на моє захворювання легенів, я відчуваю себе впевнено, коли виходжу з дому	0 1 2 3 4 5	Через моє захворювання легенів я зовсім не відчуваю себе впевнено, коли виходжу з дому
Я сплю дуже добре	0 1 2 3 4 5	Через моє захворювання легенів я сплю дуже погано
У мене багато енергії	0 1 2 3 4 5	У мене зовсім немає енергії

Оцінка порушення стану здоров'я пацієнта з ХОЗЛ.

0-10 - незначний вплив

11-20-помірний вплив

21-30-сильний вплив

31-40-надзвичайно сильний вплив

### Оцінка спірометричних даних

Оцінка ступеня тяжкості обмеження швидкості повітряного потоку при ХОЗЛ не зазнала змін. Для простоти в ній використовуються особливі спірометричні порогові критерії. Спірометрію слід проводити після введення адекватної дози інгаляційного бронхолітика з метою мінімізації варіабельності результатів.

Класифікація ступеня важкості обмеження швидкості повітряного потоку при ХОЗЛі	
GOLD 1, легка	$ОФВ_1 \geq 80\%$ від належних
GOLD 2, середньої тяжкості	$50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$ від належних
GOLD 3, важка	$30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$ від належних
GOLD 4, вкрай важка	$ОФВ_1 < 30\%$ від належних

--	--

Тим не менше існує лише слабка кореляція між ОФВ1, симптомами та якістю життя пацієнта, пов'язаних зі здоров'ям. Тому крім спірометричної оцінки необхідна також чітка оцінка симптомів захворювання.

### **Оцінка ризику загострень**

Загострення ХОЗЛ визначається як гостра подія, що характеризується погіршенням респіраторних симптомів, що виходять за межі їх звичайних щоденних варіацій, і яка потребує зміни терапії. Частота, з якою виникають загострення, не є східною в різних пацієнтів. Найкращою прогностичною ознакою частих загострень (2 або більше на рік) є історія попередніх загострень. Крім того, погіршення показника обмеження повітряного потоку асоціюється з підвищеною частотою загострень та ризиком смерті.

При погіршенні показників обмеження повітряного потоку спостерігається збільшення ризику загострень, госпіталізації і смерті.

### **Оцінка супутніх захворювань**

Оскільки ХОЗЛ часто розвивається у людей, що палять довгий час, в середньому віці, у пацієнтів зазвичай є ряд супутніх захворювань, пов'язаних з палінням або віком. ХОЗЛ сама по собі також надає значні позалегенові (системні) впливи на організм, включаючи втрату маси тіла, порушення харчування та дисфункцію скелетних м'язів. Остання характеризується як саркопенією (втратою м'язових клітин), так і порушенням функції м'язової тканини. Це порушення, ймовірно, викликається декількома факторами (відсутність рухової активності, поганий раціон, запалення, гіпоксія) і призводить до нестерпності фізичного навантаження і поганого стану здоров'я у пацієнтів з ХОЗЛ. Важливо відзначити, що дисфункція скелетних м'язів є усуненою причиною нестерпності фізичного навантаження.

Супутні захворювання, які часто виникають у пацієнтів з ХОЗЛ, включають серцево-судинні захворювання, дисфункцію скелетних м'язів, метаболічний синдром, остеопороз, депресію і рак легенів. Наявність ХОЗЛ може, як не дивно, збільшувати ризик розвитку інших захворювань; особливо це помітно на прикладі зв'язку ХОЗЛ і раку легенів. Викликано це загальними факторами ризику (наприклад, палінням), генетичною схильністю або порушенням кліренсу канцерогенів, не ясно. Супутні захворювання можуть мати місце у пацієнтів з легким, середньої тяжкості і важким обмеженням повітряного потоку, чинять незалежний вплив на смертність і частоту госпіталізацій і вимагають спеціального лікування. Таким чином, у всіх пацієнтів з ХОЗЛ слід проводити обстеження на



предмет наявності супутніх захворювань та їх лікування. Рекомендації з діагностики, оцінки ступеня тяжкості та лікуванню конкретних супутніх захворювань у пацієнтів з ХОЗЛ не відрізняються від таких для всіх інших груп пацієнтів.

### Інтегральна оцінка ХОЗЛ

Інтегральна оцінка сили впливу ХОЗЛ на конкретного пацієнта об'єднує оцінку симптомів з спірометричною класифікацією та / або оцінкою ризику загострень.

Групування пацієнтів на основі інтегральної оцінки симптомів, спірометричної класифікації та ризику розвитку ускладнень

Ризик (класифікація GOLD обмеження повітряного потоку)	4	(C)	(D)	>2
	3			
	2	(A)	(B)	1
	1			0
		mMRC 0-1 CAT < 10 балів	mMRC > 2 CAT > 10 балів	Ризик (кількість загострень в анамнезі)

Симптоми (опитувальник mMRC або шкала CAT)

Пацієнти поділяються на чотири групи: А (мало симптомів, низький ризик); В (багато симптомів, низький ризик); С (мало симптомів, високий ризик); та D (багато симптомів, високий ризик)

По-перше, треба оцінити симптоми захворювання за шкалою mMRC або CAT і визначити, чи відноситься пацієнт до лівої сторони квадрата - «менше симптомів» (ступінь 0-1 по mMRC або <10 балів за CAT) або до правого боку - «більше симптомів» (ступінь > 2 по mMRC або > 10 балів по CAT).

Потім слід оцінити ризик загострень, щоб визначити, чи відноситься пацієнт до нижньої частини квадрата - «низький ризик» чи до верхньої частини - «високий ризик». Це можна зробити одним з двох методів: 1) використовувати спірометрію для визначення ступеня тяжкості обмеження швидкості повітряного потоку згідно з

класифікацією GOLD (класи GOLD 1-2 вказують на низький ризик загострень, а GOLD 3-4 - на високий ризик); 2) визначити кількість загострень, які були в пацієнта за попередні 12 місяців (0 або 1 вказують на низький ризик загострень, 2 і більше - на високий ризик). У деяких пацієнтів рівні ризику, оцінені за цими двома методиками, не збігаються: в такому випадку рівень ризику слід визначати методом, що вказує на високий ризик загострень.

Основною причиною звернення хворих на ХОЗЛ за медичною допомогою є саме розвиток загострень захворювання, які часто вимагають не тільки призначення додаткової терапії, але й госпіталізації хворих.

Розвиток загострень захворювання - характерна риса течії ХОЗЛ, частота загострень прогресивно збільшується з наростанням важкості захворювання. Часто розвиток загострень у хворих на ХОЗЛ призводить до більш низької якості життя і, можливо, веде до більш швидкого прогресування захворювання. Більше того, важке загострення захворювання є основною причиною смерті хворих на ХОЗЛ.

Загострення ХОЗЛ - це відносно тривале (не менше 24 год) погіршення стану хворого, за своєю тяжкістю виходить за межі нормальної добової варіабельності симптомів; характеризується гострим початком і вимагає зміни схеми звичайної терапії.

Інфекції бронхіального дерева традиційно розглядаються як провідна причина загострення ХОЗЛ. Однак нерідко причинами загострення захворювання можуть бути й неінфекційні фактори: атмосферні полутанти, застійні явища в малому колі кровообігу, тромбоемболії гілок легеневої артерії, бронхоспазм, ятрогенні причини (неадекватна киснева терапія, седативні препарати) та ін.

Групи пацієнтів:

- пацієнти групи А - «низький ризик», «менше симптомів». Зазвичай у таких пацієнтів спостерігається спірометричний клас GOLD 1 або GOLD 2 (обмеження швидкості повітряного потоку легкого або середнього ступеня тяжкості) і / або 0-1 загострення на рік і ступінь 0-1 по mMRC або <10 балів за CAT;
- пацієнти групи В - «низький ризик», «більше симптомів». Зазвичай у таких пацієнтів спостерігається спірометричний клас GOLD 1 або GOLD 2 (обмеження швидкості повітряного потоку легкого або середнього ступеня тяжкості) і / або 0-1 загострення на рік і ступінь > 2 по mMRC або > 10 балів по CAT;
- пацієнти групи С - «високий ризик», «менше симптомів». Зазвичай у таких пацієнтів спостерігається спірометричний клас GOLD 3 або GOLD 4 (обмеження швидкості повітряного потоку важкого або вкрай важкого ступеня) і / або > 2 загострень на рік і ступінь 0-1 по mMRC або <10 балів за CAT;

- пацієнти групи D - «високий ризик», «більше симптомів». Зазвичай у таких пацієнтів спостерігається спірометричний клас GOLD 3 або GOLD 4 (обмеження швидкості повітряного потоку важкої або вкрай важкого ступеня) і / або > 2 загострень на рік і ступінь > 2 по mMRC або > 10 балів за CAT.

Докази, що підтверджують наведену систему класифікації, наступні:

- пацієнти з високим ризиком загострень зазвичай належать до спірометричних класів GOLD 3 або GOLD 4 (тяжкий або вкрай важкий обмеження швидкості повітряного потоку, і можуть бути цілком надійно виявлені за даними анамнезу;
- підвищена частота загострень корелює з більш швидким зниженням ОФВ1 і великим погіршенням стану здоров'я;
- > 10 балів по CAT асоціюються зі значним погіршенням стану здоров'я.

Навіть за відсутності частих загострень пацієнти, що належать до спірометричних класів GOLD 3 і GOLD 4, піддаються більшому ризику госпіталізації та смерті. Отже, таких пацієнтів треба віднести до груп «високого ризику загострень».

Такий підхід в поєднанні з оцінкою потенційних супутніх захворювань краще відображає складність оцінки ХОЗЛ, ніж одномірний аналіз обмеження швидкості повітряного потоку, раніше використовувався для визначення стадії захворювання, і формує основу для рекомендацій по індивідуалізованому лікуванню.

### **Додаткові дослідження**

Представлені нижче додаткові дослідження можуть розглядатися як частина процесу діагностики та оцінки ХОЗЛ.

Променева діагностика. Рентгенографія грудної клітини неефективна для діагностики ХОЗЛ, однак важлива для виключення альтернативного діагнозу та виявлення серйозних супутніх захворювань, таких як супутні респіраторні захворювання (фіброз легень, бронхоектази, захворювання плеври), захворювання опорно-рухового апарату (наприклад, кіфосколиоз) і ураження серця (наприклад, кардіомегалія). Рентгенологічні зміни, пов'язані з ХОЗЛ, включають ознаки гіперінфляції (сплющена діафрагма в бічній проекції, збільшення обсягу ретростернального повітряного простору), підвищену прозорість легень, швидке зникнення судинного малюнка. Комп'ютерна томографія (КТ) грудної клітки не рекомендується в рутинній практиці. Однак якщо є сумніви в діагнозі ХОЗЛ, КТ високого дозволу може допомогти провести диференціальну діагностику. Крім того, при розгляді питання про хірургічне втручання, такому як операція зменшення об'єму легень, проведення КТ грудної клітки необхідно, оскільки розподіл емфіземи є одним з найважливіших факторів, що визначають показання до операції.

Легеневі об'єми і дифузійна здатність. У пацієнтів з ХОЗЛ починаючи з ранніх стадій захворювання, характерна затримка повітря в легенях (підвищення залишкового об'єму) і в міру зниження швидкості повітряного потоку розвивається статична гіперінфляція (збільшення загальної ємності легень). Ці зміни реєструються при проведенні плетизмографії або, менш точно, при вимірюванні об'єму легень методом розведення гелію. Зазначені вимірювання дозволяють оцінити ступінь тяжкості ХОЗЛ, але не є визначальними для вибору лікувальної тактики. Вимірювання дифузійної здатності легень по оксиду вуглецю дає інформацію про функціональний внесок емфіземи в ХОЗЛ і часто буває корисним при обстеженні пацієнтів із задишкою, невідповідною з вираженістю обмеження швидкості повітряного потоку.

Оксиметрія і дослідження газів артеріальної крові. Пульсоксиметр можна використовувати для оцінки ступеня насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем (сатурації) і потреби в додатковій киснетерапії. Пульсоксиметр необхідно проводити всім стабільним пацієнтам з ОФВ1 <35% від належного або з клінічними ознаками розвитку дихальної або правошлуночкової серцевої недостатності. Якщо периферійна сатурація поданням пульсоксиметрії становить <92%, треба провести дослідження газів артеріальної крові.

Скринінг дефіциту  $\alpha$ 1-антитрипсину. Всесвітня організація охорони здоров'я рекомендує: у пацієнтів з ХОЗЛ, які проживають на територіях з високою частотою дефіциту  $\alpha$ 1-антитрипсину, слід проводити скринінг на наявність даного генетичного порушення. Зазвичай це пацієнти, яким діагноз ХОЗЛ було встановлено в молодому віці (<45 років), з емфіземою нижніх часток. Виявлення членів сім'ї та сімейний скринінг корисні для проведення відповідних консультацій. Якщо сироваткова концентрація  $\alpha$ 1-антитрипсину становить менше 15-20% від нормального рівня, то висока ймовірність, що хворий страждає гомозиготним типом дефіциту  $\alpha$ 1-антитрипсину.

Навантажувальні тести. Об'єктивно виміряне зниження толерантності до фізичного навантаження за величиною зменшення максимальної відстані, яку проходить пацієнт в звичному для нього темпі або в процесі лабораторного тестування із зростаючим навантаженням, є інформативним показником погіршення стану здоров'я пацієнта і прогностичним фактором. Тести з ходінням використовуються при оцінці непрацездатності, а також для оцінки ефективності легеневої реабілітації. Це може бути човниковий тест або тест з 6-хвилинною ходінням. Лабораторне тестування за допомогою велоергометрії або тредмил дозволяє виявити супутні або альтернативні захворювання, наприклад ураження серця. Моніторинг фізичної активності може бути більш значущим в прогностичному плані, ніж навантажувальні проби. Він може проводитися за допомогою акселерометрів або мультисенсорних приладів.

<b>Диференційна діагностика ХОЗЛ</b>	
ХОЗЛ	Починається в середньому віці. Симптоми повільно прогресують. В анамнезі паління тютюну чи вплив інших типів диму
Бронхіальна астма	Починається в молодому віці (часто в дитинстві). Симптоми широко коливаються з дня на день. Симптоми посилюються вночі та рано вранці. Є також алергія, риніт і / або екзема. Сімейна БА в анамнезі
Застійна серцева недостатність	При рентгенографії грудної клітки спостерігаються розширення серця, набряк легень. При функціональних легеневиx тестах виявляється об'ємна рестрикція, а не обструкція бронхів.
Бронхоектази	Рясне виділення гнійного мокротиння. Зазвичай поєднується з бактеріальною інфекцією. При рентгенографії грудної клітки / КТ спостерігаються розширення бронхів, потовщення бронхіальної стінки
Туберкульоз	Починається в будь-якому віці. При рентгенографії грудної клітки спостерігається легеневий інфільтрат. Мікробіологічне підтвердження. Висока місцева поширеність туберкульозу.
Облітеруючий бронхіоліт	Початок у молодому віці, у осіб, які не палять. В анамнезі може бути ревматоїдний артрит або гострий вплив шкідливих газів. Спостерігається після трансплантації легенів або кісткового мозку. При КТ на видиху виявляються області зі зниженою щільністю
Дифузний панбронхіоліт	Спостерігається переважно у пацієнтів азіатського походження. Більшість пацієнтів чоловіки, що не палять. Майже всі хворі хронічним синуситом. При рентгенографії грудної клітки і КТ високого дозволу виявляються дифузні центрілобулярно вузлові затемнення і гіперінфляція
<i>Примітка. Ці ознаки зазвичай характерні для відповідних захворювань, але не обов'язкові. Наприклад, у людини, яка ніколи не палила, може виникнути ХОЗЛ (особливо в країнах, що розвиваються, де інші фактори ризику можуть мати більш важливе значення, ніж паління тютюну); БА може виникнути в дорослих і навіть у літніх пацієнтів.</i>	

### **Лікування ХОЗЛ.**

#### **I Відмова від паління**

Короткий посібник з надання допомоги пацієнтам, які бажають кинути палити

1. **ЗАПИТУЙТЕ:** систематично виявляйте всіх , хто палить тютюн, під час кожного їхнього візиту. Впроваджуйте таку систему роботи в медичних

кабінетах, яка гарантує, що для КОЖНОГО пацієнта при кожному відвідуванні медичного закладу буде проведено опитування про статус паління тютюну і результат документований.

2. РЕКОМЕНДУЙТЕ: наполегливо переконуйте всіх курців тютюну кинути палити. Чітко, наполегливо і з урахуванням індивідуальності співрозмовника переконуйте кожного курця тютюну кинути палити.

3. ОЦІНЮЙТЕ: визначте бажання спробувати кинути курити. Запитайте кожного курця тютюну, чи хоче він чи вона зробити спробу кинути палити в даний час (наприклад, в найближчі 30 днів).

4. НАДАЙТЕ ДОПОМОГУ: допоможіть пацієнтові кинути палити. Допоможіть скласти план відмови від паління; забезпечте практичне консультування; забезпечте соціальну підтримку в рамках процесу лікування, допоможіть пацієнтові отримати соціальну підтримку після лікування; рекомендуйте застосування перевіреної фармакотерапії, за винятком особливих обставин; постачайте пацієнта додатковими матеріалами.

5. ОРГАНІЗУЙТЕ: складіть розклад контактів після лікування. Складіть розклад відвідувань або телефонних контактів для стеження за станом пацієнта після курсу лікування.

## II Лікарське лікування ХОЗЛ

Лікарська терапія призначена для попередження і контролювання симптомів, зменшення частоти та тяжкості загострень, покращення стану здоров'я та переносимості фізичного навантаження.

Бронходилатаційні препарати - основні засоби для лікування симптомів ХОЗЛ. Інгаляційна терапія є кращою. Вибір між  $\beta_2$ -агоністами, антихолінергічними препаратами, теофіліном і комбінованою терапією залежить від доступності препарату й індивідуальної відповіді на лікування з точки зору послаблення симптомів та побічних ефектів. Бронхолітики призначаються за потреби або в якості регулярної терапії для попередження або зменшення симптомів ХОЗЛ. Довготривалі інгаляційні бронхолітики більш зручні та ефективні, так як забезпечують тривале клінічне поліпшення.

Комбінування бронхолітиків різних фармакологічних класів може поліпшити ефективність і зменшити ризик побічних дій в порівнянні зі збільшенням дози окремого бронхолітика.

<b>Лікарські форми і дози препаратів, що застосовуються при ХОЗЛ</b>					
Препарат	Інгалятор, мкг	Розчин для небулайзера, мг/мл	Для прийому всередину	Ампули для ін'єкціймг	Тривалість дії, ч
$\beta_2$ -агоністи					
Короткодійні					
Фенотерол	100-200 (ДАІ)	1	0,05% (сироп)		4-6
Левалбутерол	45-90 (ДАІ)	0,21; 0,42			6-8
Сальбутамол (альбутерол)	100, 200 (ДАІ и ПП)	5	5 мг (таблетки) 0,024% (сироп)	0,1;0,5	4-6

Тербуталін	400,500 (ПІ)		2,5; 5 мг (таблетки)		4-6
Тривалодіючі					
Формотерол	4,5-12 (ДАІ и ПІ)	0,01**			12
Арформотерол		0,0075			12
Індакатерол	75-300 (ПІ)				24
Салметерол	25-50 (ДАІ и ПІ)				12
Тулобутерол			2 мг (трансдермально)		24
Антихолінергічні препарати					
Короткодіючі					
Іpratропія бромід	20,40 (ДАІ)	0,25-0,5			6-8
Окситропія бромід	100 (ДАІ)	1,5			7-9
Тривалодіючі					
Тіотропій	18(ПІ),5(SMІ)				24
<b>Комбінація короткодіючих <math>\beta_2</math>-агоністів і антихолінергічних препаратів в одному інгаляторі</b>					
Фенотерол/іpratропій	200/80 (ДАІ)	1,25/0,5			6-8
Сальбутамол/іpratропій	75/15 (ДАІ)	0,75/0,5			6-8
Метилксантіни					
Амінофілін			200-600 мг (пігулка)	240	Варіює до 24
Теофілін (повільного вивільнення)			100-600 мг (пігулка)		Варіює , до 24
<b>Інгаляційні ГКС</b>					
Беклометазон	50-400 (ДАІ и ПІ)	0,2-0,4			
Будесонід	100,200,400 (ПІ)	0,20; 0,25; 0,5			
Флутиказон	50-500 (ДАІ и ПІ)				
<b>Комбінація тривало діючих <math>\beta_2</math>-агоністів і ГКС в одному інгаляторі</b>					
Формотерол/будесонід	4,5/160 (ДАІ) 9/320 (ПІ)				
Салметерол/флутиказон	50/100, 250,500 (ПІ) 25/50,125, 250 (ДАІ)				
Системні ГКС					
Преднізон			5-60 мг (пігулка)		
Метилпреднізолон			4,8,16 мг (пігулка)		
<b>Інгібітори фосфодіестерази</b>					
Рофлуміласт			500 мкг (пігулка)		24
Позначення: ДАІ - дозований аерозольний інгалятор; ПІ - порошковий інгалятор; SMІ-smart mist inhaler (інгалятор, в якому за допомогою нової технології створюється хмара ультрадрібнодисперсного аерозолію частинок препарату, без палива, що переміщується в глибокі дихальні шляхи; стійкого російської назви та скорочення поки немає .) Формотерол - розчин для небулайзера, випускається у флаконах, що містять 20 мкг в 2 мл розчину.					

### III Інше лікарське лікування

- вакцини
- $\alpha 1$ -антитрипсінзамінна терапія
- антибіотики
- муколітичні препарати
- імунорегулятори
- протикашльові препарати
- вазодилататори
- наркотики (морфін)

### IV нефармакологічні лікування

- легенева реабілітація (фізичне тренування)
- киснетерапія
- вентиляційна підтримка
- хірургічне лікування (операція зменшення обсягу легені)

Початкова тактика лікарського лікування при ХОЗЛ\*

Група	Терапія першої лінії	Терапія другої лінії	Альтернатива**
A	короткодійний антихолінергічний препарат за потребою <i>або</i> короткодійний β2-агоніст за потребою	тривалодійний антихолінергічний препарат <i>або</i> тривалодійний β2-агоніст <i>або</i> короткодійний антихолінергічний препарат и короткодійний β2-агоніст	Теофілін
B	тривалодійний антихолінергічний препарат <i>або</i> тривалодійний β2-агоніст	тривалодійний антихолінергічний препарат и тривалодійний β2-агоніст	короткодійний β2-агоніст <i>та/ або</i> короткодійний антихолінергічний препарат Теофілін
C	Інгаляційний ГКС + + тривалодійний β2-агоніст <i>або</i> тривалодійний антихолінергічний препарат	тривалодійний антихолінергічний препарат и тривалодійний β2-агоніст	інгібітор фосфодіестерази -4 короткодійний β2-агоніст <i>та/ або</i> короткодійний антихолінергічний препарат Теофілін
	Інгаляційний ГКС + + тривалодійний β2-агоніст <i>або</i> тривалодійний антихолінергічний препарат	Інгаляційний ГКС і тривалодійний антихолінергічний препарат <i>або</i> Інгаляційний ГКС + тривалодійний β2-агоніст и тривалодійний антихолінергічний препарат <i>або</i> Інгаляційний ГКС + тривалодійний β2-агоніст і інгібітор фосфодіестерази-4 <i>або</i> тривалодійний антихолінергічний препарат і тривалодійний β2-агоніст <i>або</i> тривалодійний антихолінергічний препарат і інгібітор фосфодіестерази -4	Карбоцистеїн короткодійний β2-агоніст <i>та/ або</i> короткодійний антихолінергічний препарат Теофілін

\*Препарати в кожному осередку перераховані в алфавітному порядку, а не в порядку значимості, тому не вимагають впорядкування за перевагою.

\*\*Препарати в даному стовпці можуть бути використані самі по собі або в комбінації з іншими препаратами з першого і другого стовпчиків

## V Лікування загострень

### Оцінка загострень ХОЗЛ:

#### Анамнез

- Ступінь тяжкості ХОЗЛ, заснована на ступені обмеження швидкості повітряного потоку
- Тривалість погіршення симптомів або поява нових симптомів
- Кількість попередніх епізодів (всього / потребували госпіталізації)
- Супутні захворювання
- Поточний режим лікування
- Застосування штучної вентиляції в анамнезі

#### Ознаки важкості

- Використання допоміжних дихальних м'язів
- Парадоксальні рухи грудної клітки
- Збільшення або поява центрального ціанозу
- Розвиток периферичних набряків
- Гемодинамічна нестабільність
- Погіршення психічного стану

Потенційні показання до госпіталізації для обстеження або лікування загострень



- Значне збільшення інтенсивності симптомів, таких як раптове розвиток задишки у спокої
- Важкі форми ХОЗЛ
- Виникнення нових клінічних проявів (наприклад, ціанозу, периферичних набряків)
- Неможливість припинити загострення спочатку використовуваними лікарськими засобами
- Серйозні супутні захворювання (наприклад, серцева недостатність або аритмії, які розвинулись нещодавно)
- Часті загострення
- Літній вік
- Недостатня допомога вдома

Лікування важких, але не життєпогрожуючих загострень

1. Оцініть тяжкість симптомів, газу крові, рентгенограму грудної клітини  
Призначте додаткову киснетерапію і періодично вимірюйте газу артеріальної крові

2. Бронхолітики:

- збільшіть дози та / або частоту прийому короткодійних бронхолітиків
- комбінуйте короткодійні  $\beta_2$ -агоністи і антихолінергічні препарати
- використовуйте спейсери або компресорні небулайзери

3. Додайте пероральні або внутрішньовенні кортикостероїди

4. При ознаках бактеріальної інфекції розгляньте можливість перорального або внутрішньовенного введення антибіотиків Розгляньте можливість неінвазивної вентиляції легень на протязі усього періоду терапії:

- моніторуйте баланс рідини й поживних речовин
- розглядайте можливість підшкірного введення гепарину або низькомолекулярного гепарину
- виявляйте й лікуйте поєднані стани (наприклад, серцеву недостатність, аритмії)
- ретельно моніторуйте стан пацієнта

## ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ

Хронічне легеневе серце - це синдром недостатності кровообігу з розвитком периферичних набряків, що ускладнює перебіг багатьох захворювань (за винятком серця), що вражають структуру або тільки функцію легенів.

Відповідно до сучасної так званої васкулярної теорії, ключову роль у патогенезі набрякового синдрому при ХЛС грає гіперкапнія. Двоокис вуглецю, будучи вазодилататором, при збільшенні його вмісту в крові знижує периферичний судинний опір і збільшує ємність артеріального русла. У зв'язку з редуцією прекапілярного тонусу точка рівноваги фільтрації в капілярах зміщується дистально, що призводить до переміщення рідини за межі судинного русла і втрати об'єму плазми. Важливе значення у розвитку набряків при ХЛС має компенсаторний еритроцитоз у відповідь на гіпоксемію, збільшення гематокриту з порушенням реологічних властивостей крові, утворенням агрегатів еритроцитів, розвитком капіляростазом, що зумовлює порушення перфузії та переміщення рідкої фракції крові за межі судинного русла. Виникненню набряків сприяє і екстраторакальне депонування крові внаслідок підвищення внутрішньогрудного тиску і подовження видиху, що значно погіршує умови для венозного повернення крові до серця і створює передумови для застою як у системі верхньої, так і в системі нижньої порожнистої вени.

Групи захворювань, що призводять до розвитку ХЛС

Хвороби, що первинно вражають бронхи і паренхіму легенів

- Хронічне обструктивне захворювання легень
- Емфізема легенів
- Туберкульоз
- Пневмоконіоз
- Фіброзуючий альвеоліт
- Бронхоектатична хвороба
- Саркоїдоз

Ураження легень при дифузних захворюваннях сполучної тканини

- Полікістоз
- Хвороби, які первинно вражають руховий апарат грудної клітки
- Кіфосколиоз та інші деформації грудної клітки
- Стани після торакопластики
- Плевральний фіброз
- Хронічна нервово-м'язова слабкість
- Синдром Піквіка

Хвороби, що первинно вражають судини легенів

- Ідіопатична легенева гіпертензія

- Легенева гіпертензія внаслідок тромбозів та емболії судин легенів.

У міру наростання навантаження опором внаслідок легеневої гіпертензії (ЛГ), гіпоксемії, метаболічних порушень в міокарді розвивається гіпертрофія, дилатація та недостатність ПШ. У хворих із захворюваннями, первинно вражаючими судини легень (ідіопатична ЛГ, посттромбоемболічного ЛГ тощо), провідною причиною розвитку периферичних набряків є правошлуночкова серцева недостатність (СН) внаслідок гемодинамічного перевантаження, обумовленого високою ЛГ.

### **Клінічна картина**

Підставою для клінічного діагнозу ХЛС є приєднання до клінічних симптомів основного захворювання (кашель, хрипи в легенях, тощо), проявів легеневої недостатності (ЛН) (задишка, ціаноз), ЛГ (акцент ІІ тону над легеневою артерією, шум Грехема-Стілла), ознак застою крові у великому колі - периферичних набряків і гепатомегалії. Набряки виникають спочатку на стопах, гомілках, прогресуючи у верхні частини тіла, до вечора, як правило, збільшуються. Печінка збільшена переважно за рахунок лівої частини, має закруглений край, чутлива або помірно болюча при пальпації. У ряді випадків печінка може виступати під краєм реберної дуги і при нормальних її розмірах, що часто спостерігається при емфіземі легень і низькому розташуванні діафрагми.

Набухання шийних вен часто є наслідком підвищення внутригрудного тиску, при цьому вени набухають під час видиху і спадаються на вдиху. З розвитком недостатності ПШ залежність наповнення шийних вен від фази дихання зменшується.

#### *Формулювання клінічного діагнозу.*

Оцінка ступеня тяжкості НК проводиться за класифікацією Асоціації фтизіатрів і пульмонологів України (2003). Класифікація передбачає групування хворих за трьома стадіями НК.

Наведене групування по стадіях відноситься тільки до НК у великому колі кровообігу, оскільки посткапілярний застій крові в малому колі (лівошлуночкова недостатність у вигляді серцевої астми і набряку легень) у хворих з хронічними захворюваннями легень, як правило, не спостерігається.

#### *Класифікація недостатності кровообігу*

НК I стадії. Наявність не різко виражених ознак застою крові у великому колі кровообігу - набряків на ногах, збільшення печінки, які зникають під впливом терапії тільки основного захворювання або в комбінації з діуретиками

НК II стадії. Наявність різко виражених набряків і гепатомегалії, які потребують інтенсивного, часто комбінованого лікування діуретиками. На цій стадії, як правило, спостерігаються порушення скорочувальної функції міокарда, у

зв'язку з чим доцільне комплексне лікування з використанням лікарських засобів для корекції судинного тонуусу, інотропних препаратів, антиагрегантів

НК III стадії. Термінальна стадія, що характеризується вторинним ураженням інших органів і систем. Єдиним засобом, здатним хоч трохи продовжити життя цих пацієнтів, є безперервна оксигенотерапія

### **Діагностика**

Метою застосування лабораторних та інструментальних методів дослідження є визначення тактики лікування хворих.

Основні завдання проведення діагностичних досліджень:

- діагностика можливих супутніх захворювань серцево-судинної системи;
- діагностика і оцінка ступеня порушень скорочувальної функції ПШ при визначенні доцільності проведення і обсягу терапії інотропними засобами;
- оцінка ступеня гемоконцентрації при призначенні інфузійної терапії;
- оцінка ступеня гіпоксемії при визначенні доцільності та виборі режимів оксигенотерапії.

#### *Лабораторні дослідження*

Загальний аналіз крові у більшій частині хворих дозволяє виявити компенсаторний еритроцитоз ( $> 5,0 \times 10^{12} / \text{л}$  у чоловіків  $> 4,7 \times 10^{12} / \text{л}$  у жінок) з підвищенням рівня гемоглобіну ( $> 160,0 \text{ г} / \text{л}$  у чоловіків  $> 140,0 \text{ г} / \text{л}$  у жінок). При визначенні гематокриту часто спостерігається збільшення гемоконцентрації (гематокрит  $> 47\%$ ).

#### *Інструментальні та інші методи діагностики*

Рентгенографія органів грудної клітки. У хворих з хронічними захворюваннями легень зазвичай відзначаються невеликі розміри передсердь і шлуночків. Можливі ознаки гіпертрофії шляхів відтоку від ПШ - вибухання легеневого конуса. У виражених випадках виступаюча по лівому контуру друга дуга легеневого конуса може імітувати «мітральну» конфігурацію серця. У подальших стадіях розвитку ХЛС визначається прогресуюче збільшення ПШ за рахунок гіпертрофії і дилатації. У хворих з судинною формою ХЛС (ідіопатична та хронічна постемболічна ЛГ) стовбур і головні гілки легеневої артерії значно розширені. Вірогідною ознакою високої ЛГ є збільшення діаметра правої нижхідної гілки легеневої артерії більше 18 мм, іноді розширення правої нижхідної гілки набуває аневризматичного характеру. При цьому аневризма на рентгенограмі помилково приймається за неопластичний або туберкульозний процес. Різко збільшені розміри правого передсердя і ПШ, при цьому ліві відділи серця можуть бути зменшеними.

*Електрокардіограма (ЕКГ).* Дозволяє впевнено діагностувати гіпертрофію ПШ у хворих з судинною формою ХЛС ( $R_{VI} > 7 \text{ мм}$  часто в поєднанні з повною блокадою правої ніжки пучка Гіса,  $R_{VI} + S_{V5} > 10,5 \text{ мм}$  та інші прямі ознаки

гіпертрофії). У хворих із ХЛС, зумовленим первинним ураженням бронхів і паренхіми легенів, зазвичай реєструється S-тип ЕКГ. Разом з тим необхідно відзначити, що гіпертрофія - це нормальна реакція міокарда на гіперфункцію (компенсаторне збільшення серцевого викиду у відповідь на гіпоксемію і навантаження опором внаслідок ЛГ), яка спостерігається у хворих і без ознак декомпенсації кровообігу, тобто без ХЛС. ЕКГ може бути корисною при підозрі на супутні захворювання серцево-судинної системи, наприклад ІХС (депресія сегмента ST, трансформаційні зміни зубця Т, тощо), в діагностиці метаболічних порушень у серцевому м'язі, що проявляються в основному розладами процесів реполяризації міокарда.

*ЕхоКГ.* Найбільш точний метод діагностики гіпертрофії, дилатації і недостатності ПШ. Вимірювання товщини передньої стінки ПШ проводиться в М-режимі із застосуванням стандартного переднього доступу. У здорових осіб цей показник зазвичай не перевищує 0,3 см, у хворих з хронічними захворюваннями легень товщина передньої стінки коливається від 0,3 до 0,45 см, при судинних формах ХЛС - більше 0,5 см. Оцінка ступеня дилатації ПШ на основі визначення передньо-заднього розміру його порожнини недостатньо надійна, більш достовірним способом є аналіз ортогональних зрізів з верхівкового доступу на основі методу Сімпсона. Основною ознакою порушень скорочувальної функції ПШ є зменшення фракції викиду (в нормі- $46,8 \pm 1,48\%$ ).

Дослідження газового складу і кислотно-основного стану крові дозволяє діагностувати і оцінити ступінь тяжкості артеріальної гіпоксемії ( $PaO_2 < 65$  мм рт. Ст.,  $SaO_2 < 93\%$ ), гіперкапнії ( $PaCO_2 > 40$  мм рт. Ст.), Дихального ацидозу; ознаки компенсованого дихального ацидозу - збільшення  $PaCO_2$ , зміст бікарбонатів і надлишку буферних основ при нормальному рН крові; ознаки некомпенсованого ацидозу - збільшення  $PaCO_2$ , зниження рівня бікарбонатів, надлишку буферних основ і рН крові. При ідіопатичній і постемболічній ЛГ правошлуночкова СН часто розвивається на тлі гіпокапнії і дихального алкалозу.

## Лікування

Дієта й спосіб життя:

- Повне припинення паління;
- Контроль маси тіла (для ожирілих осіб);
- Обмеження прийому кухонної солі;
- Раціональні, не надмірні фізичні навантаження;
- Структуровані реабілітаційні програми, навчання дихальним вправам;
- Рекомендації уникати вагітності;
- Рекомендації уникати перебування у високогірній місцевості, авіаперельотів.
- Лікування основного захворювання:

1. ХОЗЛ (бронходилататори, кортикостероїди, антибіотики, кисень);
2. Інтерстиціальні хвороби легень (імуносупресія, кисень, g-інтерферон - досліджується);
3. Нічне апное / гіпопное і синдром легеневої гіповентиляції (лікування позитивним тиском у верхніх дихальних шляхах, хірургія);
4. Хронічний вплив високогірної місцевості (переміщення до рівня моря);
5. Хронічна тромбоемболічна патологія (антикоагулянти, фільтри v.cava inferior, тромбендартеректомія).

Інші підходи:

1. Оксигенотерапія;
2. Легеневі вазодилататори (частіше не при ХЛС на тлі ХОЗЛ, але при інших варіантах легеневої гіпертензії);
3. Діуретики;
4. Нітрати;
5. Серцеві глікозиди;
6. Пероральні антикоагулянти;
7. Трансплантація легень або легень і серця й інші хірургічні методи (передсердна септостомія).

*Оксигенотерапії* відводиться найважливіше місце в лікуванні хворих із ХЛС / ЛГ, що обґрунтовується важливою роллю гіпоксії у розвитку легеневої гіпертензії при ХОЗЛ, ХЛС / ЛГ, а також даними щонайменше двох рандомізованих контрольованих досліджень про сприятливий вплив постійної тривалої (не менше 15 год на добу ) оксигенотерапії, яка проводиться в домашніх умовах, на гемодинаміку малого кола кровообігу, показники якості життя і, що вкрай важливо для подовження життя у хворих з ХОЗЛ/ХЛС.

Оксигенотерапія - один з основних нефармакологічних методів лікування для хворих з дуже важким ХОЗЛ.

Первинна мета оксигенотерапії - підвищити рівень парціального тиску кисню в артеріальній крові (PaO<sub>2</sub>) принаймні до 8,0 кПа (60 мм рт.ст.) у спокої на рівні моря і / або забезпечити сатурацію кисню (SaO<sub>2</sub>) принаймні на рівні 90%, що дозволить зберегти функцію життєво важливих органів.

Показанням для початку оксигенотерапії є дуже важке ХОЗЛ у хворих, які мають:

- PaO<sub>2</sub> ≤ 7,3 кПа (55 мм рт.ст.) або SaO<sub>2</sub> ≤ 88% з наявністю гіперкапнії або без неї;

- - PaO<sub>2</sub> в межах 7,3-8,0 кПа4 (55-60 мм рт.ст.) або SaO<sub>2</sub> = 88% за наявності ознак легеневої гіпертензії, набряків, серцевої недостатності або поліцитемії (гематокрит > 55%).

Види доставки кисню: лицьова маска, частіше - назальна канюля; наявні інші, більш складні варіанти (наприклад, транстрахеальний), які використовуються в спеціалізованих центрах.

Рекомендована тривалість - не менше 15 год на добу, бажано більше. Звичайно застосовується стаціонарний концентратор кисню з пластиковими трубками, що забезпечує використання кисню в домашніх умовах. Крім того, має бути забезпечене використання мобільного пристрою для подачі кисню, що дозволить хворому залишати будинок на певний час без падіння SaO<sub>2</sub> нижче 90%.

Домашня оксигенотерапія - зазвичай найбільш витратний компонент амбулаторного лікування хворих на ХОЗЛ.

Використання високих концентрацій кисню (особливо на початку лікування) може становити небезпеку у хворих із ХЛС, в першу чергу при наявності вираженої гіперкапнії. Підбір концентрації та сумарної дози кисню при проведенні тривалої оксигенотерапії на її початку вимагає ретельної оцінки реакції на лікування гемодинамічних показників і параметрів газового складу крові.

*Діуретики* досить широко застосовуються в лікуванні хворих із ХЛС / ЛГ для контролю периферичних набряків, застою в печінці, задишки. Гемодинамічні ефекти діуретиків при ХЛС / ЛГ включають:

- Зниження переднавантаження правого шлуночка і напруги його стінок;
- Зменшення центрального венозного тиску;
- Зменшення ступеня трикуспідальної регургітації і збільшення ударного об'єму правого шлуночка, викиду в мале коло;
- Зменшення випинання міжшлуночкової перегородки в бік ЛШ, поліпшення наповнення ЛШ;
- Збільшення серцевого викиду.

- Серед діуретиків в лікуванні хворих із ХЛС / ЛГ зазвичай використовуються петлеві (фуросемід). Слід мати на увазі, що у хворих з ХОЗЛ та ХЛС нерідко наявні поліцитемія і гіперв'язкість крові, що вимагає особливої обережності при застосуванні петльових діуретиків. На додаток до петльових діуретиків при ХЛС можуть використовуватися калійзберігаючі препарати, зазвичай з групи антагоністів альдостерону. Дані досліджень представлені для спіронолактону, його застосування обґрунтовується важливою роллю, яку відводять підвищеним рівням альдостерону в розвитку затримки натрію при ХЛС. Є дані вітчизняної літератури про використання при ХЛС осмотичних діуретиків (манітолу, сорбілакту).

Серцеві глікозиди. Місце серцевих глікозидів (СГ) в лікуванні хворих із ХЛС/ЛГ є предметом дискусій. Серед препаратів цієї групи у хворих із ХЛС вивчений дигоксин; що стосується інших СГ, то дані про їх використання при ХЛС

носять вкрай обмежений характер і представлені в основному роботами 10-20-річної давності.

Гемодинамічні ефекти дигоксину у хворих з легеневою гіпертензією та ХЛС включають помірне збільшення серцевого викиду, деяке зниження наповнення правих відділів серця; він не чинить значущого впливу на рівні тиску в легеневій артерії. Короткочасне застосування дигоксину у хворих із ХЛС, а також в осіб з іншими станами, асоційованих з ЛГ, супроводжувалося виразним зменшенням рівнів циркулюючих катехоламінів, що розглядається як сприятливий ефект. Дані про вплив дигоксину на темп прогресії гемодинамічних і клінічних змін, на ризик розвитку ускладнень, а також на подовження життя хворих із ХЛС і ЛГ в цілому не представлені.

Неглікозидні внутрішньовенні інотропні препарати у вигляді низькодозових інфузій допаміну або добутаміну можуть використовуватися у випадках тяжкої декомпенсації ХЛС / ЛГ (в тому числі у хворих з клінічною картиною функціонального класу IV за NYHA). При їх застосуванні знижується легеневий судинний опір, поліпшується перфузія нирок, зростає серцевий викид.

Інгібітори АПФ і АРАП до справжнього моменту не мають самостійного значення в лікуванні хворих із ХЛС.

$\beta$ -адреноблокатори не знаходять застосування в лікуванні хворих із ХЛС / ЛГ. Препарати цього класу можуть порушувати бронхіальну прохідність і таким чином погіршувати клінічну картину при ХОЗЛ.

Нітрати здатні надавати ряд позитивних гемодинамічних і клінічних ефектів у хворих із ХЛС, включаючи зниження венозного повернення до правого шлуночка і зменшення тиску його наповнення, зниження вираженості дилатації правого шлуночка, поліпшення наповнення ЛШ, підвищення толерантності фізичних навантажень.

Блокатори кальцієвих каналів. Високі дози блокаторів кальцієвих каналів (амлодипін - 10-30 мг / добу., Дилтіазем - 360-900 мг / добу., Ніфедипін - 120-240 мг / сут.), На думку європейських експертів (2004), можуть сприятливо впливати на показники пульмональної гемодинаміки і покращувати клінічну картину у невеликої частини (близько 7-10%) хворих з ЛАГ. Для виявлення таких «відповідачів», відповідно до сучасних Рекомендацій, потрібне проведення інвазивного вазореактивного тесту.

Пероральні антикоагулянти можуть застосовуватися при ХЛС, а також при інших станах з розвитком ЛГ у випадках наявності помірної і вираженої гіпертензії в системі малого кола кровообігу при відсутності протипоказань.

Флеботомія і кровопускання можуть використовуватися у хворих, які мають тяжку поліцитемію: при цьому відзначаються підвищення фракції вигнання правого шлуночка, поліпшення переносимості фізичних навантажень, поліпшення



нейропсихічних функцій. У той же час автори відзначають, що в даний час клініцисти все менш схильні до цього виду лікувальних заходів.

### *Легеневі вазодилататори*

#### Силденафіл

У даний час є єдиним схваленим в США і Європі для лікування ЛАГ інгібітором фосфодіестерази 5-го типу (ФДЕ-5), яка є переважно в гладком'язових клітинах судин пульмональної циркуляції.

Механізм дії: ФДЕ-5 є ферментом, що руйнує циклічний гуанозинмонофосфат (цГМФ) у гладких м'язах судин малого кола кровообігу і деяких інших басейнів. Силденафіл збільшує внутрішньоклітинні рівні цГМФ, що є компонентом системи оксиду азоту, цей вплив забезпечує розвиток пульмональної вазодилатації і інгібування проліферації клітин судинної стінки малого кола кровообігу.

#### Фармакодинаміка

Силденафіл (реваціо, віагра) селективний у відношенні ФДЕ-5, яка є переважно в гладком'язових клітинах судин пульмональної циркуляції, в *corpus cavernosum*, в значно меншій мірі - в судинних гладком'язових клітинах системної циркуляції. Внаслідок незначного впливу на гладком'язові клітини судин за межами пульмональної циркуляції силденафіл забезпечує лише невелике зниження системного артеріального тиску.

Силденафіл у комбінації з органічними нітратами та  $\alpha$ -адреноблокаторами може призводити до істотно більшого зниження артеріального тиску, тому спільно з цими препаратами він не повинен застосовуватися.

#### Антагоністи рецепторів ендотеліну-1

Бозентан (*bosentan*, *Tracleer*) є антагоністом обох типів рецепторів ET-1: ETA і ETB. Застосування бозентана асоційоване з печінковою токсичністю і помірним зниженням рівня гемоглобіну. Дані про використання бозентана в лікуванні ХЛС поки не представлені, дослідження проводяться.

Селективні антагоністи ETA рецепторів ендотеліну *сітаксентан* (*sitaxsentan*) і *амбрісентан* (*ambriesentan*) також використовуються в лікуванні ЛАГ, для них є дані кількох рандомізованих контрольованих досліджень про досить високу ефективність і прийнятну безпеку. Вони також поки не вивчалися при ХЛС.

#### Простациклін і його аналоги

Синтетична сіль простацикліну (простагландину PGI<sub>2</sub>) *епопростенол* (*epoprostenol*, *Flolan*) є системним і пульмональним вазодилататором. Він також блокує агрегацію тромбоцитів, уповільнює процеси ремоделювання судин. Через ультракороткий період напіввиведення препарат використовується тільки в якості

перманентної внутрішньовенної інфузії через постійний катетер, розташований в центральній вені, за допомогою портативного насоса. Він схвалений для лікування різних варіантів важкої ЛАГ.

## БРОНХОЕКТАТИЧНА ХВОРОБА

Бронхоектатична хвороба - хронічне набуте захворювання, що характеризується локальним нагнійним процесу (гнійним ендобронхітом) в необоротно змінених (розширених, деформованих) і функціонально неповноцінних бронхах, переважно нижніх відділів легені.

МКБ. J47 Бронхоектатична хвороба.

Поряд з бронхоектатичною хворобою як самостійною нозологічною одиницею, патологічним субстратом якої є первинні бронхоектази; виділяють вторинні бронхоектази як ускладнення або прояв іншого захворювання. Частіше вторинні бронхоектази виникають при абсцесі легені, туберкульозі легенів. При вторинних бронхоектазах зазвичай є патологічні зміни в респіраторному відділі легень, що відрізняє вторинні бронхоектази від бронхоектатичної хвороби.

### *Етіологія*

Причина розвитку бронхоектатичної хвороби поки ще повністю не встановлена. Найбільш важливими етіологічними факторами, в певній мірі доведеними, є:

1. Генетично зумовлена неповноцінність бронхіального дерева (вроджена "слабкість бронхіальної стінки», недостатній розвиток гладкої мускулатури бронхів, недостатність системи бронхопульмонального захисту), що призводить до порушення механічних властивостей стінок бронхів при їх інфікуванні.
2. Перенесені в ранньому дитячому або юнацькому віці інфекційно-запальні захворювання бронхопульмональної системи, особливо часто рецидивуючі, найбільш частими збудниками яких є стафіло-і стрептококи, гемофільна паличка, анаеробна інфекція, тощо. Зрозуміло, інфекційно-запальні захворювання бронхолегеневої системи викликають розвиток бронхоектатичної хвороби при наявності генетично обумовленої неповноцінності бронхіального дерева (очевидно, відіграє роль кашльовий поштовх).
3. Вроджене порушення розвитку бронхів і їх розгалуження, що призводить до формування вроджених бронхоектазів.

### *Патогенез*

До розвитку бронхоектазів призводять:

- а) обтураційній ателектаз, що виникає при порушенні прохідності бронхів (розвитку ателектазу сприяє зниження активності сурфактанту, здавлення бронхів гіперплазованими прикореневими лімфатичними вузлами у разі

прикореневої пневмонії, туберкульозного бронхоаденіта; тривала закупорка бронхів щільною слизовою пробкою при гострих респіраторних інфекціях); обтурація бронха викликає затримку виведення бронхіального секрету дистальніше місця порушення бронхіальної прохідності і, звичайно, сприяє розвитку необоротних змін в слизовому, підслизовому і більш глибоких шарах стінки бронха;

б) зниження стійкості стінок бронхів до дії бронходилатируючих сил (підвищення внутрібронхіального тиску при кашлі, розтягнення бронхів секретом, який скупичується, збільшення від'ємного внутрішньоплеврального тиску внаслідок зменшення обсягу ателектазованих частин легені;

в) розвиток запального процесу в бронхах, у разі його прогресування, веде до дегенерації хрящових пластинок, гладком'язових тканини із заміною фіброзною тканиною і зниженням стійкості бронхів.

Інфікуванню бронхоектазів сприяють:

- 1) порушення відкашлювання, застій та інфікування секрету в розширених бронхах;
- 2) порушення функції системи місцевої бронхопульмонального захисту та імунітету.

У гнійному вмісті бронхоектазів найбільш часто виявляються клебсієла, синьогнійна паличка, золотистий стафілокок, рідше - протей, стрептокок. Відомо, що нагнійний процес у бронхах сприяє їх розширенню. Надалі зменшується кровоток по легеневи артеріях, а мережа бронхіальних артерій гіпертрофується, через великі анастомози відбувається скидання крові з бронхіальних артерій в систему легеневої артерії, що веде до легеневої гіпертензії.

### ***Клінічна картина і діагностика***

*Скарги:* основна, а іноді і єдина скарга на кашель з мокротою вранці (ранковий туалет бронхів «монетоподібним» харкотинням) і / або при прийнятті хворим «дренажних положень» (повертання на здоровий бік, нахил тулуба вперед). Добова кількість мокроти коливається від 20-30 до 300 мл і залежить від поширеності бронхоектазів і фази хвороби. У період ремісії мокрота може бути відсутня.

Кровохаркання і кровотеча спостерігаються зазвичай при так званих «сухих» бронхоектазах і також можуть бути єдиною скаргою пацієнтів.

Задишка відзначається тільки в запущених випадках. У значної частини хворих можуть відзначати біль у грудях, пов'язані з плевральними змінами.

При загостренні захворювання у більшості хворих підвищується температура до субфебрильних цифр, загальне нездужання, слабкість, млявість, зниження працездатності.

*Огляд.* Зовнішній вигляд більшості хворих бронхоектатичної хворобою малохарактерний. При тяжкому перебігу у дітей та підлітків відзначається

затримка в розвитку і рості. Гіпотрофія м'язів і зниження м'язової сили, схуднення спостерігаються як у дітей, так і в дорослих, особливо при тривалому існуванні захворювання і значної інтоксикації. Зміна кінцевих фаланг пальців рук у вигляді барабанних паличок, нігтів у виді годинного скла виявляється при тривалому перебігу бронхоектатичної хвороби.

Патологоанатомічною основою «барабанних» пальців є набряк м'яких тканин, звуження кровоносних судин, проліферація фібробластів і розростання колагену. Кісткова структура нігтьових фаланг змінюється лише у вкрай важких випадках, коли вони стоншуються і навіть повністю розсмоктуються.

Патологічні зміни, характерні для гіпертрофічної остеоартропатії, при хронічних гнійних захворюваннях легень розвиваються непомітно, протягом багатьох років; навпаки, при онкологічних захворюваннях прогресують швидко з переважанням суглобового синдрому. Зміна дистальних фаланг пальців рук у вигляді барабанних паличок і форми нігтів за типом годинного скла практично завжди поєднується з ураженням кісток. Хворобливість змінених пальців при пальпації не визначається, за винятком тих рідкісних випадків, коли деформації виникають вкрай швидко.

Ураження суглобів розвивається поступово, частіше залучаються до процесу колінні, гомілковостопні, променезап'ясткові і ліктьові суглоби. Виникають біль, припухлість суглобів, зазвичай симетрична, як симетричні і кісткові зміни. Уражені суглоби можуть бути теплими на дотик, болісним при пальпації, рухи в них обмежені. У деяких хворих з тривалим процесом, що зачіпають фаланги, зміни можуть виникнути і в міжфалангових суглобах, поряд з можливою ранковою скутістю, яка триває іноді протягом години і більше, що робить процес дуже схожим на ревматоїдний.

Ціаноз з'являється при розвитку легеневої або легенево-серцевої недостатності у важких хворих.

*Аускультация.* Над ураженими відділами легенів вислуховуються крупно-і середнекаліберні вологі хрипи, які при відкашлюванні мокроти або зменшуються, або зникають зовсім. Крім того, на цих же ділянках можна вислухати жорстке або бронхіальне дихання. При легкому перебігу в період ремісії хрипи в легенях, як правило, відсутні.

*Додаткові методи дослідження.* При рентгенологічному дослідженні наявність бронхоектазів можна запідозрити за рядом характерних ознак, таких, як комірчаста деформація на тлі посиленого легеневого малюнка, зменшення обсягу і ущільнення тіні легені, перибронхіальний склероз, «підтягування» середостіння в уражену сторону, високе стояння купола діафрагми. При КТ встановлюється факт дилатації просвіту ураженого бронха.

Основним методом діагностики бронхоектазів є бронхографія, при якій виявляється та чи інша форма розширення бронхів 4-6-го порядку, їх зближення і

незаповнення контрастною речовиною гілок, розташованих дистальніше бронхоектазів. Бронхоскопічне дослідження застосовуються для оцінки вираженості й поширеності ендобронхіта, а також для ендобронхіальних санацій і контролю ефективності проведеної терапії.

Дослідження ФВД виявляє помірні обмежувальні або змішані порушення. По міру прогресування розвиваються виражені обструктивні порушення вентиляції.

### *Лікування*

Необхідно забезпечити хворому повноцінне білково-вітамінізоване харчування, при зниженні маси тіла та рівня альбуміну проводиться переливання альбуміну, нативної плазми. Хоча зміни в бронхах при бронхоектатичній хворобі носять необоротний характер, консервативні методи лікування відіграють велику роль.

Санація бронхіального дерева: трансназально і бронхоскопічно з антибіотиками, постуральний дренаж, дихальна гімнастика, вібраційний масаж грудної клітини, інгаляції з муколітиками.

Антибактеріальна терапія проводиться в періоді загострення захворювання (бажано після бактеріологічного дослідження вмісту бронхів з ідентифікацією збудника і його чутливості до антибіотиків). Переважний внутрібронхіальний спосіб введення препаратів через бронхоскоп.

Рекомендуються антибіотики широкого спектру дії: напівсинтетичні пеніциліни, цефалоспорини, аміноглікозиди, тетрацикліни, хінолони. При неефективності антибактеріальної терапії і клінічних симптомах бактеріального запалення, з новими інфільтративними змінами на рентгенограмах і позитивною культурою на БК проводиться терапія: азитроміцин 250 мг / сут. або кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу, рифампіцин 600 мг / добу., етамбутол 15 мг / кг / добу., стрептоміцин 15 мг / кг 2-3 рази на тиждень протягом перших 8 тижнів за рекомендаціями Американського торакального суспільства і далі до 12 міс, домагаючись абацілярності.

Ендобронхіальне введення антибактеріальних препаратів доцільно поєднувати з внутрішньом'язове або внутрішньовенне введення антибіотиків, особливо при клінічних ознаках активної інфекції (підвищення температури тіла, пітливість, інтоксикація), до того ж антибіотики ефективні при лікуванні супутньої перифокальної пневмонії.

Санація бронхіального дерева здійснюється за допомогою інсталяцій через носовий катетер (метод інтратрахеального промивання) або при бронхоскопії, вводячи лікувальні розчини антисептиків (10 мл 1:1000 розчину фурациліну, 10 мл 1% розчину діоксидину та ін), муколітиків (мукосольвін, ацетилцистеїн - 2 мл 10% розчину).

З метою санації бронхіального дерева рекомендуються: постуральний дренаж кілька разів на день, масаж грудної клітки, відхаркувальні засоби; для полегшення відходження мокроты застосовуються також бронходилататори (особливо перед позиційним дренажем, масажем грудної клітки).

Для дезінтоксикації рекомендується рясне пиття до 2-3 л на добу (при відсутності протипоказань): липовий, малиновий чаї, настій шипшини, соки, журавлинний морс. Крапельно в / в вводять ізотонічний розчин натрію хлориду, 5% розчин глюкози.

В якості імуномодуляторів застосовують левамізол, тималін, Т-активін. Для нормалізації загальної і легеневої реактивності використовуються адаптогени (настоянка женьшеню, екстракт елеутерокока, настоянка китайського лимонника, прополіс).

Лікувальна фізкультура і дихальна гімнастика повинні проводитися регулярно. Вони сприяють підвищенню функціональної здатності бронхопульмональної системи і реактивності хворого.

Хірургічне лікування (має бути максимально селективним) показано хворим з обмеженими і поширеними бронхоектазами, коли ФЗД не порушена або помірно виражена (своєчасність хірургічного втручання і в захисті органів, наприклад нирок, від розвитку амілоїдозу - амілоїдно-ліпоїдного нефрозу, характерного для тривалих нагноєних процесів) . Оптимальними термінами оперативного втручання слід вважати вік дітей від 7 до 14 років, оскільки раніше не завжди вдається точно визначити обсяг і межі ураження.

## ПЛЕВРИТ

Плеврит - запалення плевральних листків з утворенням на їх поверхні фібрину (сухий, фібринозний плеврит) або скупченням в плевральній порожнині ексудату різного характеру (ексудативний плеврит).

МКБ. J90 Плевральний випіт, не класифікований в інших рубриках  
R09.1 Плеврит

### Етіологія.

В залежності від етіології всі плеврити можна розділити на дві великі групи: інфекційні (запальний процес у плеврі зумовлений впливом інфекційних агентів) та неінфекційні (асептичні - запалення плеври виникає без участі патогенних мікроорганізмів).

Інфекційні плеврити спричиняються:

- бактеріями, (пневмо-, стрепто-, стафілококи, гемофільна паличка, клебсієла, синьогнійна паличка тощо);
- мікобактеріями туберкульозу;
- рикетсіями;
- найпростішими (амеби);
- паразитами (ехінокок тощо);
- грибами;
- вірусами.

Часто інфекційні плеврити спостерігаються при пневмоніях різної етіології (пара-і метапневмонічні плеврити) і туберкульозі, рідше - при абсцесі легені, нагноєних бронхоектазах, піддіафрагмальному абсцесі.

Неінфекційні (асептичні) плеврити спостерігаються при таких захворюваннях:

- злюкисні пухлини;
- системні захворювання сполучної тканини (ревматизм, системний червоний вовчак, дерматоміозит, склеродермія, ревматоїдний артрит);
- системні васкуліти;
- травми грудної клітки, переломи ребер та оперативні втручання (травматичний плеврит);
- інфаркт легені, внаслідок тромбоемболії легеневої артерії;
- гострий панкреатит (ферменти підшлункової залози проникають в плевральну порожнину і розвивається «ферментативний» плеврит);
- інфаркт міокарда (постінфарктний синдром Дресслера);
- геморагічні діатези;
- хронічна ниркова недостатність («уремічний плеврит»).



Достовірна статистика про поширеність плевритів в Україні відсутня внаслідок їх переважно вторинного генезу. Останні дані досліджень серед пацієнтів з фтизю-пульмонологічної патологією та наявністю плеврального випоту показують, що найбільш частими причинами їх виникнення є запальні процеси, в тому числі інфекційні, серед останніх переважають пневмонії та туберкульоз. Високу питому вагу мають емпієми плеври різної природи і плеврити пухлинного генезу, дещо менше поширені кардіогенний. Слід зазначити, що структура плеврального випоту в залежності від їх етіології дуже різниться в країнах з різним соціально-економічним рівнем розвитку та серед населення територій з різними епідеміологічними характеристиками.

### **Патогенез.**

Накопичення ексудату в плевральній порожнині пов'язане з пошкодженням листка плеври, підвищенням проникності капілярів або зі зниженням відтоку ексудату по лімфатичних протоках.

При інфекційних плевритах мікроорганізми проникають в плевральну порожнину найчастіше безпосередньо з розташованих субплеврально легневих вогнищ (при пневмонії, туберкульозі) або по лімфатичних судинах, рідше - гематогенним шляхом. У розвитку інфекційного процесу в плеврі мають значення не тільки безпосереднє інфікування і вірулентність мікроорганізмів, але і місцеві умови, що сприяють розвитку інфекції в плевральній порожнині, скупченню в ній повітря або крові.

Неінфекційні плеврити пов'язані з реакцією плеври на крововилив або з впливом на плевру токсичних речовин з прилеглих інфекційних вогнищ, а іноді - з надходженням в плевру ферментів і запального ексудату (по лімфатичних судинах діафрагми з черевної порожнини), що буває при панкреатитах.

При пухлинних плевритах накопичення ексудату зумовлено не тільки впливом на плевру продуктів пухлинного обміну, але і порушенням лімфатичного дренажу, а також інфільтрацією плеври пухлинними клітинами або її метастатичним ураженням.

Патогенез плевральної ексудації, при ревматизмі, системному червоному вовчаку й інших захворюваннях сполучної тканини пов'язаний з імунними порушеннями, системними ураженнями судин, що призводить до підвищення їх проникності.

Формування фібринозного (сухого) плевриту зумовлено невеликою кількістю випоту при збереженому відтоку, коли рідка частина ексудату резорбується, а на поверхні плеври залишається виділений з ексудату фібрин. Якщо швидкість ексудації перевищує можливості відтоку або відтік блокується в результаті запалення, то в плевральній порожнині накопичується рідкий ексудат - плеврит стає серозно-фібринозний або серозним. При зворотному розвитку рідка частина ексудату резорбується, а фібринозні накладення піддаються організації в результаті

розвитку сполучної тканини з формуванням шварт і частковою або повною облітерацією плевральної порожнини.

Безпосередніми причинами скупчення рідини в плевральній порожнині можуть бути наступні:

- підвищення гідростатичного тиску в капілярах парієтальної і вісцеральної плеври;
- порушення лімфатичного дренажу на різних рівнях, що призводять до підвищення осмотичного тиску плевральної рідини;
- зниження онкотичного тиску плазми крові;
- підвищення проникності капілярів;
- підвищення негативного тиску в плевральному просторі;
- порушення цілісності плеври і/або безпосередньо прилеглих до неї великих судин, зокрема лімфатичного грудного протоку.

У більшості випадків ПВ має місце поєднання декількох із зазначених патофізіологічних механізмів.

При інфікуванні ексудату гноєрідною мікрофлорою розвивається емпієма плеври. Гнійний ексудат резорбуватися не може, його елімінація можлива тільки при прориві назовні або через бронхи, або шляхом дренажу плевральної порожнини.

Враховуючи складний патогенез і численні причини і механізми розвитку плевритів, до теперішнього часу не досягнуто консенсусу у створенні єдиної їх класифікації. Нижче наводяться найбільш поширені і широко використовувані класифікації плевритів.

Поділ плевритів за біохімічним складом плевральної рідини:

- ексудативні;
- трансудативні.

З урахуванням клітинного складу ексудативних плевральних випотів їх прийнято поділяти на чотири основних типи:

- ексудат запального типу (з переважанням лейкоцитів);
- ексудат туберкульозної етіології (серозно-фібринозний, з переважанням лімфоцитів);
- ексудат застійного типу (первинно-істинний трансудат, з переважанням і прогресивним наростанням кількості клітин мезотеліоми);
- ексудат при злоякісних новоутвореннях.

Окремо розглядають гнійні плеврити різного генезу - так звані емпієми плеври.

Класифікація плевриту з урахуванням локалізації та поширеності:

- односторонній (правобічний, лівосторонній);
- двосторонній;
- обмежений (вільні або осумковані);
- поширений;
- субтотальний;

- тотальний.

Обмежені плеврити поділяють згідно їх локалізації на:

- верхівковий;
- - паракостальний;
- - костодіафрагмальний;
- - наддіафрагмальний;
- - парамедіастінальний;
- - міждольовий;
- - міждольковий.

Класифікація за тривалістю існування:

- • гострі;
- • підгострі (затяжні);
- • хронічні.

Класифікація за нозологічним принципом:

A. Ексудативні

I. Запальні

1. Інфекційні:

- - Бактеріальні;
- - Вірусні;
- - Рикетсіозні;
- - Мікоплазмові;
- - Грибкові;
- - Паразитарні;
- - Змішаної етіології.

2. Панкреатогенні (ферментогенні), в тому числі абсцеси у черевній порожнині.

3. Імунопатологічні (синдром Дресслера, колагенози).

II. Пухлинні плеврити

1. При первинних пухлинах плеври.
2. При пухлинах органів і структур грудної клітини.
3. При лімфопроліферативних процесах.
4. При внеторакальних пухлинах (метастатичні).

III. Травматичні випоти (травми грудної клітини, пошкодження діафрагми, легенів, розриви стравоходу, аорти, грудного лімфатичного протоку і тощо).

1. Хілезний (хілоторакс).
2. Гемоторакс.
3. Піоторакс.
4. Піопневмоторакс.

IV. Результат побічної дії лікарських препаратів

V. Транссудативні

1. При підвищеному гідростатичному тиску в капілярах (застійна серцева недостатність, перикардіальний випіт, тромбоемболія легеневої артерії).
  2. При зниженому онкотичному тиску плазми крові (цироз печінки, нефротичний синдром, загальний білковий дисбаланс).
  3. При підвищенні проникності капілярів внаслідок патології неzapального характеру (тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії, мікседема).
- С. Інші плеврити (саркоїдоз, азбестоз, перитонеальний діаліз, лейоміоматоз легенів, синдром Мейгса-Салмона, гострий дифузний гломерулонефрит і тощо). При формулюванні діагнозу, як правило, плеврити вказують в якості ускладнення основного захворювання з урахуванням вищенаведених класифікацій.

### **Клінічні прояви сухого плевриту**

Початок захворювання гострий, з підвищення температури тіла (зазвичай до 38°C), загальної слабкості, болю в грудній клітці. Біль у грудній клітці (характерний симптом гострого сухого плевриту) зумовлений подразненням чутливих нервових закінчень парієтальної плеври і локалізується у відповідній половині грудної клітки (на ураженій стороні), найчастіше в передніх і нижнебокових відділах; з'являється, при глибокому вдиху, при цьому на висоті вдиху можлива поява сухого кашлю, біль різко посилюється при кашлі (хворий рефлекторно прикладає руку до хворого місця і ніби намагається зменшити рух грудної клітки на вдиху, щоб тим самим зменшити біль). Характерне посилення болю, при нахилі тулуба в здорову сторону (симптом Шепельмана-Дієго), а також при сміху і чханні. Багатьох хворих турбують неінтенсивні болі в м'язах, суглобах, головний біль.

Фізикальне обстеження: хворий лежить на здоровому боці (іноді для іммобілізації грудної клітки і зменшення подразнення парієтальної плеври - на хворому); дихання прискорене поверхневе; уражена сторона відстає при диханні. При легкому здавленні грудної клітки долонями в ряді випадків вдається в області запального процесу відчутти шум тертя плеври (під рукою при диханні ніби відчувається хрускіт снігу). Перкуторний звук ясний легеневий (якщо плеврит не зумовлений запальним процесом в паренхімі легень). При аускультатії легень в проекції локалізації запалення визначається найважливіший симптом сухого плевриту - шум тертя плеври; вислуховується при вдиху і видиху та нагадує хрускіт снігу під ногами, скрип нової шкіри або шелест паперу, шовку.

### **Клінічні прояви ексудативного плевриту**

Тупі болі на ураженій стороні грудної клітки, частіше тяжкість у боці, при накопиченні великої кількості рідини - наростаюча задишка.

Фізикальне обстеження: положення хворого вимушене, лежить на хворому боці; уражена сторона відстає в акті дихання, на цій же стороні грудної клітки - збільшення обсягу і розширення міжреберних проміжків. При перкусії над областю випоту визначається тупий перкуторний звук; верхня межа йде косо від хребта вгору до задньої пахвової лінії і далі наперед косо вниз (лінія Дамуазо). При аускультатії в зоні укорочення перкуторного звуку - ослаблене везикулярне дихання або (при великих обсягах випоту) дихання зовсім не вислуховується; голосове тремтіння ослаблене або відсутнє. Вище лінії Дамуазо дихання жорстке, може вислуховуватися шум тертя плеври. Перкуторно межі серця зміщуються в здорову сторону.

Перкуторно плевральний випіт може бути виявлений, якщо його обсяг перевищує 300-500 мл; підвищення рівня притуплення на одне ребро відповідає збільшенню випоту приблизно на 500 мл.

### Методи дослідження.

Сухий плеврит не має специфічних лабораторних і рентгенологічних ознак. Діагноз ставлять на підставі наявності болів при диханні і шуму тертя плеври.

З метою диференціації плеврального випоту проводиться торакоцентез (плевральна пункція). Оцінюють загальну кількість вилученої рідини, колір, консистенцію, прозорість, її відносну щільність, кількість білка, проводять цитологічне дослідження.

### Порівняльна характеристика плеврального трансудату та ексудату

Ознака	Трансудат	Ексудат
Прозорість	Прозорий	Мутний
Консистенція	Нев'язка	В'язкий, при стоянні іноді згортається
Відносна щільність	Менш 1015	Більш 1015
Кількість білка	Менше 30 г / л	Більш 30 г/л
Вміст білка в плевральній рідині і в сироватці	Менш 0,5	Більш 0,5
Вміст ЛДГ в плевральній рідині і в сироватці	Менш 0,6	Більш 0,6
Проба Рівальта	Негативна	Позитивна
Число лейкоцитів	Менш $10^3$ /л	Більш $10^3$ /л
Бактеріоскопія	Мікрофлори, немає	Кислотостійкі бактерії при туберкульозі

Проба Рівальта дозволяє виявити серомуцин, наявність якого характерно для запального випоту.

Для встановлення етіології ексудату проводять бактеріоскопію забарвлених мазків і посів плевральної рідини, Туберкульозний генез ексудату можливо встановити при посіві на спеціальні середовища або при зараженні лабораторних тварин.

Цінним діагностичним методом є цитологічне дослідження осаду. При пухлинних плевритах, приблизно в 60% випадків, виявляються атипові клітини (клітини пухлини). При серозних, серозно-гнійних плевритах переважають нейтрофіли. Наростання кількості нейтрофілів і поява серед них зруйнованих клітин свідчать про розвиток емпієми. Переважання лімфоцитів (більше 50% всіх клітин) характерно для туберкульозного плевриту, але може бути проявом і хронічного запалення плеври іншої природи. Наявність еозинофілів у поєднанні з еозинофілією крові свідчить на користь алергічного плевриту. При геморагічному плевриті виявляються у великій кількості свіжі та змінені еритроцити. Однак потрібно пам'ятати, що кров може потрапити в плевральну рідину при пункції плеври і надати їй характерний колір.

Для підтвердження панкреатогенного плевриту доцільно визначити активність амілази в ексудаті, яка повинна перевищувати її активність в крові.

Якщо при плевральній пункції етіологію ексудату встановити не вдається, виконують торакоскопію і біопсію плеври.

При рентгенографії органів грудної порожнини виявляється щільна гомогенна тінь з косою верхньою межею, зміщення середостіння в здорову сторону. При невеликих плевральних випотах затемнення займає реберно-діафрагмальний синус в прямій проекції і задній синус в бічній проекції, купол діафрагми, як правило, розташований високо. Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити також базальний, осумкований і міждольовий плеврити. Провести диференціальний діагноз між осумкованими плевритами й інфільтратом легенів надійно дозволяє ультразвукове дослідження та комп'ютерна томографія.

При накопиченні плеврального випоту утворюються три «трикутники». Область тупого перкуторного звуку, обмежена лінією Дамуазо, яка йде косо від хребта вгору до задньої пахвової лінії і потім косо вниз до грудини, утворена плевральним випотом. Між хребтом і лінією Дамуазо на хворій стороні - трикутник Гарланда, який утворений стиснутою легенею. Перкуторний звук тут ясний, легеневий, дихання жорстке. Зміщене середостіння в здорову сторону утворює ділянку притуплення - трикутник Раухфуса-Грокко, обмежений хребтом, діафрагмою і продовженням лінії Дамуазо. У цьому трикутнику вислуховуються тони серця.

#### **Ускладнення:**

- бронхоплевральний свищ,
- емпієма плеври,

- сепсис,
- при негерметичності плевроцентеза - пневмоторакс.

### **Лікування.**

1. Етіотропна терапія з урахуванням чутливості мікроорганізму до антибіотиків; до отримання результатів бактеріологічного дослідження - антибіотики широкого спектру дії.
2. Аспірація випоту (торакоцентез) істотно зменшує задишку; щоб уникнути колапсу - загальний обсяг аспірації не більше 1500 мл; при необхідності. - Повторно з максимальним видаленням ексудату для повного розправлення легені й попередження облітерації плевральної порожнини.
3. Симптоматична терапія (усунення болю, кашлю, задишки) - анальгетики, протизапальні, судинні, серцеві засоби.
4. Засоби, що підвищують реактивність організму (комплекс вітамінів, переливання плазми, донорський імуноглобулін).
5. Дезінтоксикаційна терапія (в/в введення декстранів, білкових розчинів, тощо.)
6. Лікування емпієми плеври проводиться в спеціалізованому хірургічному відділенні шляхом дренивання плеври і промивання плевральної порожнини з постійною аспірацією.
7. При пухлинних плевритах проводиться системна хімотерапія, доповнює введенням протипухлинних препаратів внутрішньоплеврально.

### **Диспансеризація.**

Після перенесеного ексудативного плевриту туберкульозної етіології хворі протягом 5 років перебувають під наглядом фтизіатра. При відсутності явних проявів туберкульозу протягом цього терміну їх знімають з обліку. В інших випадках особи, що перенесли ексудативний плеврит, спостерігаються протягом 1 року. Подальше диспансерне спостереження і відповідні медико-соціальні заходи залежать від основного захворювання.

## **ІНФЕКЦІЙНІ ДЕСТРУКЦІЇ ЛЕГЕНІВ**

Інфекційні деструкції легень - важкі патологічні стани, що характеризуються запальною інфільтрацією і наступним гнійним або гнильним розпадом (деструкцією) легеневої тканини в результаті дії неспецифічних інфекційних збудників. Виділяють три форми інфекційних деструкцій легень: абсцес, гангрена і гангренозний абсцес.

### **Етіологія**

Специфічних збудників інфекційних деструкцій легень не існує. У 60-65% хворих причиною захворювання є неспороутворюючі облигатно анаеробні мікроорганізми: анаеробні коки та ін У 30-40% хворих інфекційні деструкції легень бувають викликані: золотистим стафілококом, стрептококом, клебсіелою, протеєм, синьогнійною паличкою, ентеробактеріями. Інфекційні деструкції легень гематогенно-емболічного походження найчастіше викликає золотистий стафілокок.

Сприятливі фактори: паління, хронічний бронхіт, бронхіальна астма, цукровий діабет, грип, алкоголізм, щелепно-лицьова травма, тривале перебування на холоді.

### **Патогенез**

Збудники інфекційної деструкції легень проникають в легеневу тканину через дихальні шляхи, рідше гематогенно, лімфогенно, шляхом поширення з сусідніх органів і тканин. При трансbronхіальному інфікуванні джерелом мікрофлори є ротова порожнина і носоглотка. Велику роль відіграє аспірація (мікроаспірація) інфікованої слизу і слини з носоглотки, а також шлункового вмісту. Крім того, абсцеси легень можуть виникнути при закритих травмах (забиття, здавлення, струсу) і проникаючих пораненнях грудної клітки. При абсцесі спочатку спостерігається обмежена запальна інфільтрація з гнійним розплавленням легеневої тканини і утворенням порожнини розпаду, оточеній грануляційної валом.

У подальшому (через 2-3 тижні) настає прорив гнійного вогнища в бронх; при хорошому дрениванні стінки порожнини спадаються з утворенням рубця або ділянки пневмосклерозу.

При гангрені легень після нетривалого періоду запальної інфільтрації у зв'язку з впливом продуктів життєдіяльності мікрофлори і тромбозу судин розвивається обширний некроз легеневої тканини без чітких меж. У некротизованій тканині формується безліч вогнищ розпаду, які частково дрениються через бронх.

Найважливішим патогенетичним чинником є зниження загального імунітету та місцевого бронхопальмонального захисту.

### **Класифікація (Путов Н.В., 1998)**

I. Етіологія (в залежності від виду збудника):

1. Аеробна та / або умовноанаеробная флора.
2. Облігатноанаеробная флора.
3. Змішана аеробно-анаеробная флора.



4. Небактерійні збудники (гриби, найпростіші).
- II. Патогенез (механізм інфікування):
1. Бронхогенні, в тому числі аспіраційні, постпневмонічні, обтураційні.
  2. Гематогенні, в тому числі емболічні.
  3. Травматичні.
  4. Пов'язані з безпосереднім переходом нагноєння сусідніх органів і тканин.
- III. Клініко-морфологічна форма:
1. Абсцеси гнійні.
  2. Абсцеси гангренозні.
  3. Гангрена легені.
- IV. Розташування патологічного процесу:
1. Периферичні.
  2. Центральні.
- V. Поширеність патологічного процесу:
1. Одиничні.
  2. Множинні.
  3. Односторонні.
  4. Двосторонні.
  5. З поразкою сегмента.
  6. З поразкою частки.
  7. З поразкою більше однієї частки.
- VI. Тяжкість перебігу:
1. Легкий перебіг.
  2. Перебіг середньої важкості.
  3. Важкий перебіг.
  4. Вкрай важкий перебіг.
- VII. Наявність або відсутність ускладнень:
1. Неускладнені.
  2. Ускладнені:
    - піопневмоторакс, емпієма плеври;
    - легенева кровотеча;
    - бактеріємічний шок;
    - гострий респіраторний дистрес-синдром;
    - сепсис (септикопемія);
    - флегмона грудної клітки;
    - поразку протилежної сторони при первинно односторонньому процесі;
    - інші ускладнення.
- VIII. Характер перебігу (в залежності від тимчасових критеріїв):
1. Гострі.
  2. З підгострим перебігом.

### 3. Хронічні абсцеси легень (хронічний перебіг гангрени неможливий).

*Примітка:* під гангренозним абсцесом розуміється проміжна форма інфекційної деструкції легень, що відрізняється менш обширним і більш схильним до відмежування, ніж гангрена, омертвінням легеневої тканини. При цьому в процесі розплавлення легеневої тканини формується порожнина з пристінкового або вільно лежачим тканинним секвестром.

#### **Абсцес легені**

Абсцес легені - неспецифічне запалення легеневої тканини, що супроводжується її розплавленням у вигляді обмеженого вогнища і утворенням однієї або декількох гнійно-некротичних порожнин.

У 10-15% хворих можлива хронізація процесу, про що можна говорити не раніше 2 місяців від початку захворювання.

МКБ. J85 Абсцес легені та середостіння.

#### **Етіологія**

Контактне поширення інфекції; при емпіємі плеври, поддіафрагмальному абсцесі; аспіраційна пневмонія; гнійні пневмонії з деструкцією легені, викликані *Staphylococcus aureus* або *Streptococcus pyogenes*; інфаркт легені; септичні емболи, що потрапляють гематогенним шляхом з вогнища остеомієліту, отиту, простатиту; лимфогенне інфікування при фурункулах верхньої губи, флегмонах дна порожнини рота; розпад ракової пухлини легені.

#### **Клінічна картина**

До прориву гною в бронх характерні: висока температура тіла, лихоманка, проливні поти, сухий кашель з болями в грудях на стороні ураження, утруднене дихання або задишка у зв'язку з неможливістю глибокого вдиху або рано виникаючої дихальною недостатністю. При перкусії легень - інтенсивне скорочення звуку над вогнищем ураження, аускультативно - дихання послаблене з жорстким відтінком, іноді бронхіальне. Характерна симптоматика виявляється в типових випадках при огляді. Відзначаються блідість шкіри, іноді ціанотичний рум'янець на обличчі, більше виражений на стороні поразки. Хворий займає вимушене положення (лежить частіше на «хворій» стороні). Пульс прискорений, іноді аритмічний. Артеріальний тиск часто має тенденцію до зниження, при вкрай тяжкому перебігу можливий розвиток бактеріємічного шоку з різким падінням артеріального тиску. Тони серця приглушені.

Після прориву в бронх: приступ кашлю з виділенням великої кількості харкотиння (100-500 мл), гнійної, часто смердючої. При хорошому дрениванні абсцесу самопочуття поліпшується, температура тіла знижується, при перкусії легень - над вогнищем ураження звук вкорочений, рідше - тимпанічний відтінок за рахунок наявності повітря в порожнині, аускультативно - «амфоричне» дихання, хрипи; протягом 6-8 тижнів. симптоматика абсцесу зникає.

При поганому дренажу температура тіла залишається високою, озноби, поти, кашель з поганим відділенням смердючої мокроти, задишка, симптоми інтоксикації, втрата апетиту, потовщення кінцевих фаланг у вигляді «барабаних паличок» і нігтів: у вигляді «годинного скла» (хронізація процесу).

### **Перебіг**

При сприятливому перебігу після спонтанного прориву гнійника в бронх інфекційний процес швидко купірується, і настає одужання.

При несприятливому перебігу відсутня тенденція до очищення запально-некротичного вогнища, і з'являються різні ускладнення.

### **Ускладнення**

Піопневмоторакс, емпієма плеври, респіраторний дистрес-синдром, бактеріємічний (інфекційно-токсичний) шок, сепсис, легенева кровотеча.

### **Методи дослідження**

#### *Лабораторні дані*

ЗАК: лейкоцитоз, паличкоядерний зсув, токсична зернистість нейтрофілів, значне збільшення ШОЕ. Після прориву в бронх і при хорошому дренажі - поступове зменшення змін. При хронічному перебігу абсцесу - ознаки анемії, збільшення ШОЕ.

ЗАМ: помірна альбумінурія, циліндрурія, мікрогематурія.

Біохімічне дослідження крові: збільшення вмісту сіалових кислот, серомукоїда, фібрину, гаптоглобіну,  $\alpha_2$ -і  $\gamma$ -глобулінів. При хронічному перебігу абсцесу - зниження рівня альбумінів.

Загальний аналіз мокротиння: гнійна мокрота з неприємним запахом, при стоянні розділяється на два шари, при мікроскопії - лейкоцити у великій кількості, еластичні волокна, кристали гематоїдину, жирних кислот.

#### *Інструментальні дослідження*

Рентгенологічне дослідження: до прориву абсцесу в бронх - інфільтрація легеневої тканини, частіше в сегментах II, VI, X правої легені, після прориву в бронх - просвітлення з горизонтальним рівнем рідини.

### **Лікування**

Дієта - енергетична цінність - до 3000 ккал / добу., Підвищений вміст білків (110-120 г / сут.) І помірне обмеження жирів (80-90 г / сут.). Збільшують кількість продуктів, багатих вітамінами: А, С, групи В (відвари пшеничних висівок, шипшини, печінка, дріжджі, свіжі фрукти й овочі, соки). Обмежують споживання кухонної солі до 6-8 г на добу.

#### *Консервативна терапія*

Антибіотикотерапія до клініко-рентгенологічного одужання. Вибір препарату визначають результати бактеріологічного дослідження мокротиння, крові і визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків.

Препарати вибору:

кліндаміцин по 600 мг в / в кожні 6-8 годин, потім по 300 мг всередину кожні 6 годин, протягом 4 тижнів., або бензилпеніциліну натрієва сіль по 1-2 млн. ОД/добу. в / в кожні 4 години до покращання стану пацієнта, потім феноксіметілпеніцилін по 500-750 мг 4 рази на добу протягом 3-4 тижнів., або поєднання антибіотика групи пеніциліну з метронідазолом по 500 мг всередину 4 рази на добу, цефалоспорини III і IV поколінь, карбапенеми.

Дезінтоксикаційна терапія та симптоматичне лікування.

Трансбронхіальний дренаж під час бронхоскопії.

*Хірургічне лікування*

Показання:

- неефективність антибіотикотерапії;
- легенева кровотеча;
- неможливість виключити рак легенів;
- розмір абсцесу > 6 см;
- прорив абсцесу в плевральну порожнину з розвитком емпієми;
- хронічний абсцес.

### **Прогноз**

Прогноз в цілому сприятливий. У більшості випадків відзначають облітерацію порожнини абсцесу й одужання.

## **ГАНГРЕНА ЛЕГЕНІ**

Гангрена легені - бурхливо прогресуючий гнійно-гнильний некроз всієї легені або відокремленою плеврою анатомічної структури (частки), в яких перемижуються зони гнійного розплавлення, невідторгнутого і секвестрованого некрозу.

**Етіологія**

- пневмонія;
- аспірація;
- загострення хронічного абсцесу;
- сепсис;
- травми грудей;
- бронхоектатична хвороба;
- перев'язка легеневої артерії;
- інфаркт легені.

### **Клінічна картина**

1. Загальний важкий стан хворого: гектична температура тіла, озноби, виражена інтоксикація, схуднення, відсутність апетиту, задишка, тахікардія.
2. Болі в грудях на стороні ураження, що підсилюються при кашлі.

3. При перкусії - над зоною ураження тупий звук і болючість (симптом Крюкова-Зауербуха). При натисканні стетоскопом на межребер'є в цій області з'являється кашель (симптом Кісслінга). При швидкому розпаді некротизованої тканини; зона притуплення, збільшується, на її тлі з'являються ділянки більш високого звуку.

4. При аускультатії дихання над зоною ураження послаблене або бронхіальне.

5. Після прориву в бронх з'являється кашель з відходженням смердючої мокроти брудно-сірого кольору у великій кількості (до 1 л і більше), прослуховуються вологі хрипи над вогнищем ураження. Протягом гангрени легені завжди важкі. Часто розвиваються ускладнення, які можуть призвести до летального результату.

### **Методи дослідження**

#### *Лабораторна діагностика*

1. ЗАК: ознаки анемії, лейкоцитоз, паличкоядерний зсув вліво, токсична зернистість нейтрофілів, виражене підвищення ШОЕ.

2. ЗАМ: протеїнурія, циліндрурія.

3. Біохімія крові: збільшення вмісту сіалових кислот, фібрину, сіромукоїду, гаптоглобіну,  $\alpha_2$ -і  $\gamma$ -глобулінів, трансаміназ, зниження вмісту альбумінів.

4. Загальний аналіз мокротиння: колір - брудно-сірий, при відстоюванні утворюються три шари: верхній - рідкий, пінистий, білуватого кольору; середній - серозний, нижній - складається з гнійного детриту і обривків розплавленої легеневої тканини; визначаються еластичні волокна, безліч нейтрофілів.

#### *Інструментальна діагностика*

Рентгенологічне дослідження: до прориву в бронх - масивна інфільтрація без чітких меж, яка займає одну - дві долі, а іноді і всю легеню; після прориву в бронх на тлі масивного затемнення визначаються множинні, частіше дрібні просвітлення неправильної форми, іноді з рівнем рідини.

### **Лікування**

У лікуванні гангрени легені можна виділити три етапи: інтенсивна терапія і реанімація, консервативна терапія та реабілітація. Інтенсивна терапія і реанімація включають наступні заходи:

1. Відновлення основних гемодинамічних параметрів.

2. Стабілізація гемодинаміки.

3. Плазмаферез.

4. Кріоплазмено-антиферментний комплекс.

5. Парентеральна антибіотикотерапія.

6. Комплексна санація гнійних порожнин і трахеобронхіального дерева.

7. Респіраторна підтримка, усунення гіпоксії.

8. Корекція волемічних, електролітних, реологічних порушень кислотно-лужної рівноваги.

9. Усунення порушень функцій серця, печінки, нирок.

10. Дезінтоксикаційна терапія.

11. Симптоматична терапія.

У зв'язку з тим, що ймовірні збудники гангрени легені анаероби - *Ps. aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *St. aureus*, в якості препаратів вибору застосовуються кліндаміцин, цефалоспорини III покоління з метронідазолом. В якості альтернативних препаратів використовуються карбапенеми або цефалоспорини IV покоління з аміноглікозидами.

Для забезпечення доступності вогнища деструкції легені для антибіотиків доцільно здійснити деблокування мікроциркуляції. Враховуючи бурхливе прогресування клінічної картини, перифокальну інфільтрацію з поширенням процесу, прогресуючу деструкцію, некроз легені, геморагічний синдром, превалювання гіперфібринолізом, збільшення спонтанної агрегації тромбоцитів, показано застосування свіжозамороженої плазми (300-1000 мл) з малими і середніми дозами, інгібіторів протеаз (100 000 -200 000 ОД контрикал протягом 3-6 днів).

Важливе місце в лікуванні гангрени легені та її ускладнень займає дренування флегмони і гнійних порожнин.

Консервативна терапія, яка проводиться протягом 4-6 тижнів., Спрямована безпосередньо на лікування гнійно-некротичного процесу в легені. Вона включає наступні заходи:

1. Антибіотикотерапію, в тому числі внутрішньотканинну.
2. Дренування гнійників.
3. Підтримуючу кріоплазменно-антиферментну терапію.
4. Лікувальну бронхоскопію.
5. Селективну катетеризацію бронхів.
6. Інтракорпоральну імунокорекцію.
7. Корекцію волемічних порушень.
8. Поліпшення реології крові, нормалізацію гомеостазу.
9. Усунення анемії.
10. Заповнення енергетичних витрат і білкових втрат.
11. Десенсибілізуючу терапію.
12. Загальнозміцнювальну терапію (анаболічні гормони, вітамінотерапія).
13. Фізіотерапію.
14. Лікувальну фізкультуру.
15. Симптоматичну терапію (засоби, що поліпшують апетит, сон, тощо).

# НЕВІДКЛАДНА ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

## Гостра дихальна недостатність

МКБ J96.0

В основі лежить гостро виникла неможливість оксигенації крові - нездатність легких забезпечити перетворення венозної крові в артеріальну.

Провідним проявом служить гіпоксія. Симптоматика зумовлена взаємопосилюваною поєднаною дією гіпоксії, гіперкапнії (респіраторного ацидозу) і порушень метаболізму, змінами функцій життєво важливих органів, систем.

Відбуваються порушення вентиляції легень (позалегеневого або легеневого генезу), альвеолярно-капілярної дифузії газів, погіршення легеневого кровотоку (перфузії легень).

*Симптоми.* Виявляються занепокоєння, страх, ейфорія, багатослівність; задишка; посилені, але малорезультативні дихальні рухи: пацієнт ніби вистачає відкритим ротом повітря, допомагаючи, собі в цьому всіма м'язами шії, обличчя, грудей. Обличчя спотворене спробами вдиху, страхом, стражданням. Іноді ці спроби обмежуються тільки скороченнями м'язів шії, обличчя, рухами гортані (при порушенні центральної регуляції дихання, ураженні дихальних м'язів, тощо).

Визначаються блідість або ціаноз, землистий відтінок шкіри. Прогностично несприятливі (можуть свідчити про премортальний стан) блідість шкіри - у худих, виснажених, анемізованих хворих; землистий колір, загострені риси обличчя, липкий, піт, холодна шкіра (один з показників глибоких порушень мікроциркуляції, тощо). У той же час можливі яскрава гіперемія обличчя, вологість шкіри - при переважанні гіперкапнії; рожевий колір обличчя (характерний для отруєнь вуглецю оксидом, ціанідами).

Пульс спочатку прискорений, артеріальний тиск підвищений; надалі відзначаються ураження пульсу, падіння артеріального тиску (прогностично несприятливо). Зіниці спочатку звужені, пізніше розширені. При поєднанні гіпоксії з гіперкапнією відзначаються сплутана свідомість, ціаноз (або гіперемія), вологість шкіри, почастищення пульсу, тощо. У подальшому хворі загальмовані; можливі галюцинації, марення. Настає кома, з'являються судоми (переважно в дітей). Виникають екстрасистолія, фібриляція шлуночків.

*Невідкладна допомога:*

1. Спокій. Суворий постільний режим, проведення інтенсивної терапії за наступною програмою:

- забезпечення прохідності дихальних шляхів;
- оптимізація газового складу дихальної суміші;
- відновлення нормальної альвеолярно-капілярної дифузії і CO<sub>2</sub>;

- відновлення перфузії легень, порушеного легеневого кровотоку;
  - апаратна ШВЛ;
  - ГБО.
2. Інгаляції 50-60% киснево-повітряної суміші. Показання: гіпоксія, яка супроводжується гіпокапнією (при відсутності порушень центральної регуляції дихання); циркуляторна гемічна гіпоксія. Проводять тривало, безперервно.
3. Лікування порушень механіки дихання (здійснюють у поєднанні з інгаляціями кисню):
- При порушенні каркасу грудної клітки проводиться фіксація парадоксально рухомої частини - витягнення, підвішування до спеціальної рами (за ребра, грудину);
  - При пневмо-, гемотораксу - пункція плевральної порожнини, видалення крові, повітря, дренирування на 4-5 год; показання до пункції - дихальна недостатність після знеболювання; зміщення середостіння з явищами венозного застою;
  - При масивному наростаючому гемотораксу - торакотомія, зашивання рани легені (в стаціонарі);
  - При високому стоянні діафрагми (через парез шлунка, кишечника) - прозерин, 1 мл 0,05% розчину, підшкірно, натрію хлорид, 10 мл 20% розчину внутрішньовенно, паранефральній блокада;
  - Аспірація вмісту шлунка через тонкий зонд.
4. Забезпечення прохідності дихальних шляхів;
- попередження порушень відкашлювання;
  - розрідження мокротиння - інгаляції зволжених дихальних сумішів, інфузійна терапія;
  - при густій мокроті - муколітики;
  - при розвитку бронхоспазму - еуфілін, 10 мл 2,4% розчину, при необхідності вводять краплинно; одноразові інгаляції, симпатоміметиків.
  - Постуральний дренаж (проводять після відновлення компенсаторних реакцій кровообігу) - періодична зміна положення тіла, підняття нижнього кінця ліжка на 30° (від 30 хв до 2 год);
  - Вібраційний, масаж грудної клітки;
  - Інтратрахеально інсталяція розчинів лікарських речовин після катетеризації трахеї;
  - При скупченні мокротиння в дихальних шляхах внаслідок пригнічення кашльового рефлексу, неможливості відкашлювання, коматозного стану, тощо - катетеризація трахеобронхіального дерева (сліпа або спрямована), аспірація вмісту трахеї, бронхів, бронхоскопія (в стаціонарі);
  - Аерозольна, терапія.



5. При відсутності щодоохідності дихальних шляхів - коникотомія, трахеостомія, інтубація трахеї.
6. ШВЛ. Основні показання.: Відсутність самостійного дихання; почастішання дихання більше 40 за 1 хв (якщо воно не пов'язане з гіпертермією, анемією); поєднання гіпоксії з гіперкапнією; виражена аритмічність дихання; наявність патологічних ритмів подиху; масивна крововтрата, інтоксикація.
7. Боротьба з інтерстиціальним набряком легень: лазикс, 40-60 мг внутрішньовенно, або урегіт 50-100 мг внутрішньовенно (500 мл 20% розчину).
8. Корекція КОР: натрію гідрокарбонат, 150-200 мл 4% розчину, внутрішньовенно крапельно.
9. Профілактика і лікування тромбоемболічного синдрому - частого супутника (ускладнення) гострої дихальної недостатності. Дезагреганти і антикоагулянти: НМГ (фраксипарин або клексан) 1-2 монодозах або за відсутності низькомолекулярних гепаринів, що вводяться зазвичай підшкірно, проводиться вливання гепарину по 6000-10 000 БД внутрішньовенно крапельно; у ряді випадків призначається трентал (пентоксифілін) 2% розчин, 5 мл в 250 мл 5% розчину глюкози внутрішньовенно крапельно.
10. Термінова госпіталізація в реанімаційне відділення. Транспортувати на ношах, в положенні напівсидячи, по шляху проходження, продовжувати надавати реанімаційну допомогу.

### **Респіраторний дистрес-синдром (РДС)**

МКБ J80 + R06.0

Синоніми: «шокова легеня», «токсичний набряк легені». Дефініція РДС позначає розвиток гострої дихальної недостатності внаслідок вторинного дефіциту сурфактанту, що виник на тлі гострого пошкодження легеневої тканини при ургентних станах (аспірація токсичних речовин або шлункового соку, сепсис, шок різної етіології, ДВЗ-синдром, пневмонія з синдромом Герксгеймера, травма грудної клітки, масивні гемотрансфузії, уремія, кетоацидоз, гострий панкреатит, тощо.)

РДС розвивається поступово протягом періоду, що проходить від декількох годин до 2-3 діб. від початку впливу пошкоджуючих факторів.

Клінічно щодо яви залежать від стадії розвитку РДС:

в 1-й - початковій - стадії з'являється тахіпноє з частотою 20 - 30 в хвилину; незначний ціаноз. Ці симптоми швидко зникають при оксигенотерапії. Аускультативної симптоматики поки немає.

У 2-й стадії, що позначається як «стадія клінічних проявів», задишка сягає 30-40 дихальних рухів у хвилину, виникає чітко діагностується ціаноз, в легенях вислуховуються крепітація і хрипи. Частішає пульс до 100-120 ударів за хвилину. Рентгенографічно констатується поява множинної плямистості і дрібновогнищевий затенений з обох сторін. Оксигенотерапія малоефективна.

В 3-й стадії - «декомпенсованій» - задишка різко виражена і ЧД перевищує 40 подихів у хвилину. З'являються ознаки гіперкапнії (сонливість, ділянки гіперемії шкіри на тлі вираженого дифузного ціанозу, пітливість, зниження пульсового тиску. Міоз зіниць обох очей). Дихання «надривне», з напругою всієї дихальної мускулатури, роздуванням крил носа. Зменшується об'єм вдиху (ЖЕЛ). Хворого турбує кашель з поводженням пінистого мокротиння. Вислуховуються вологі хрипи над усіма полями аускультатії. Швидко розвивається тромбофілічний синдром. Клінічно і на ЕКГ з'являються ознаки гострої легенево-серцевої недостатності. Демонстративні зміни на рентгенограмі: на тлі зменшення прозорості легневих полів фіксуються множинні великовогнищеві і місцями зливні затінення. Оксигенотерапія неефективна.

У 4-й - «термінальній» - стадії з'являються ознаки гіпоксемічної і гіперкапнічної прекоми, пізніше пацієнт впадає в коматозний стан (порушення свідомості різного ступеня, зниження артеріального тиску, виражена тахікардія, аритмічний синдром; тони серця вкрай глухі). Терапія неефективна.

*Невідкладна терапія:*

1. Негайне усунення патологічних впливів на організм хворого.
2. Респіраторна, терапія інгаляціями кисню, перехід на ШВЛ.
3. Заходи щодо відновлення сурфактанта і зниження судинної проникності:
  - ГКС (преднізолон 10-20 мг / кг, гідрокортизон до 1 г) парентерально; додатково вдихання інгаляційних ГКС по 4-5 доз щогодини;
  - Еуфіліну 2,4% розчин по 10 мл внутрішньовенно 2-3 рази на добу;
  - Інгаляції бета-адреноміметиків (по 1-2 дози кожні 2-3 години).
4. Корекція метаболізму та реологічних властивостей крові, боротьба з тромбофілією:
  - Вливання декстранів під контролем показників гематокриту, можна поєднувати з розчином трентала;
  - Парентеральне введення НМГ або нефракціонованого гепарину;
  - Ентеральної прийом аспірину в дозі до 0,5 г, курантил в дозі до 200 мг;
  - Внутрішньовенні вливання лужних розчинів (по 100 мл 4% розчину гідрокарбонату натрію пацієнтам, які перебувають в 3-4-й стадіях РДСВ).

## **Спонтанний пневмоторакс**

Спонтанним пневмотораксом називають раптове проникнення повітря з легенів в плевральну порожнину. Він може виникати при непроникаючому пораненні грудної клітини з розривом парієтальної плеври в подальшому, при туберкульозі легень, гангрени і абсцесі легень, бронхоектазів, емпіємі плеври, новоутвореннях легень, тощо. Ідіопатичний спонтанний пневмоторакс при різких фізичних напругах або підйомах тяжкості у практично здорових людей виникає в умовах безсимптомно протікаючих уражень легенів, зокрема, при прориві локалізованої бульозної емфіземи, тощо. В останні роки епізоди виникнення спонтанного пневмотораксу почастишали в зв'язку зі значним збільшенням випадків розвитку туберкульозу легень, резистентного до хіміотерапії.

Симптоми. Пацієнта турбують задишка, різкий біль в грудях, кашель, відчуття браку повітря. Прийом нітроглицерину больовий синдром не полегшує.

Раптово розвивається колаптоїдний стан. Голосове тремтіння і бронхофонія помітно ослаблені; якщо одночасно з повітрям в плевральній порожнині знаходиться рідина, то при струшуванні тулуба можливий шум плескоту; тимпаніт на хворій стороні.

Хворий знаходиться в положенні напівсидячи; обличчя і тіло покриті холодним потом; кінцівки ціанотичні; страх смерті. Уражена сторона помітно відстає при диханні.

Перкуторно виявляється коробковий-тимпанічний звук. Дихання відсутнє або ослаблене, інколи з амфорічним відтінком. Середостіння (серце) зміщене в здорову сторону.

Виявляються падіння артеріального тиску; прискорений пульс; на ЕКГ - зміни зубця Т (рідко). При прогресуванні накопичення повітря в плевральній порожнині можливі симптоми гострого легеневого серця - збільшення вольтажу зубця Р, тощо.

Диференціювати пневмоторакс слід від гострої пневмонії, гострого плевриту, нападу бронхіальної астми, ІМ.

Найбільші труднощі виникають при лівосторонній локалізації спонтанного пневмотораксу: виключити ІМ у перші години вельми скрутно.

*Невідкладна допомога:*

Повний фізичний і психічний спокій. Положення напівсидячи, або сидячи, з опущеними ногами і опорою на спину.

1. При вираженій задишці та зміщенні органів середостіння - термінова пункція плевральної порожнини, видалення повітря з неї. При клапанному пневмотораксі - безперервне автоматичне відсмоктування повітря. При пораненнях грудної клітки накладають оклюзійну (герметизуючу) пов'язку.

Киснева терапія. Короткочасні інгаляції суміші кисню і закису азоту.

3. Баралгін, 5 мл ампульованого розчину, або анальгін, 2-3 мл 50% розчину, в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно.
4. Промедол 1мл 2%. Розчину.
5. Мезатон 1 мл 1% розчину, або кордіамін 2-3 мл, підшкірно.
6. Корглікон, 1 мл 0,06% розчину в 10-15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно.
7. Вагосимпатичну блокаду за А. В. Вишневським.
8. Термінова госпіталізація в хірургічний стаціонар. Транспортувати на машині «швидкої допомоги» в положенні напівсидячи, надаючи в дорозі: слідування реанімаційну допомогу.
9. Активна етіологічна (в першу чергу протитуберкульозна) терапія.

### **Шлунково-стравохідний рефлюкс з бронхіальним аспіраційним синдромом**

МКБ J21.9

Синдром вперше докладно описаний в 1946 р.; полягає у розвитку важкого астматичного статусу, бронхоспазму внаслідок мікроаспірації кислого шлункового вмісту в бронхи при неспроможності як нижнього, так і верхнього сфінктера стравоходу. У 10% випадків напад бронхіальної астми є наслідком шлунково-стравохідного рефлюксу. При несвоєчасному наданні допомоги розвивається пневмоніт і аспіраційна пневмонія з подальшим абсцедуванням.

Рефлюкс виникає як ускладнення загального наркозу (особливо при пологах), при алкогольному сп'янінні і рясному переїданні, при коматозних станах і ослабленні гортанного рефлексу, при епілептичних судомах, тощо.

Симптоми. Хворого турбують пекучі болі в надчеревній області і за грудиною, напади болісного кашлю і задишки з утрудненим видихом, загальне занепокоєння і слабкість; приступ блювоти кров'янисто-пінистими масами. Наростає ціаноз. З'являється посилене серцебиття. Підвищується температура тіла. У важких випадках виникають симптоми набряку легенів.

При об'єктивному обстеженні виявляються ознаки загострення ХОЗЛ або чергового нападу бронхіальної астми. Діагностичні щоби з рН-метрії стравоходу і тест з прийомом слабкого розчину хлористоводневої кислоти, що викликає появу болів, стають позитивними. На більш пізніх термінах розвивається ускладнення - аспіраційна пневмонія.

*Невідкладна допомога:*

1. Надати пацієнтові положення сидячи, очистити порожнину рота і дихальні шляхи від аспірованого шлункового вмісту. Інтубувати трахею, підключити

апаратуру ШВЛ, промити бронхи теплим 2% розчином натрію гідрокарбонату з доданим до нього гідрокортизоном (125-250 мг на 200 мл розчину).

1.2. Киснева терапія.

2. Церукал, 2-4 мл 0,5% розчину, внутрішньом'язово або внутрішньовенно в 200 мл 5% розчину глюкози краплинно.

3. Еуфілін, 10 мл 2,4% розчину, внутрішньовенно.

4. Гідрокортизон, 250-375 мг внутрішньовенно крапельно.

5. Декстрини внутрішньовенно.

6. Термінова, госпіталізація в пульмонологічне відділення, палату інтенсивної терапії. Транспортувати на ношах, надаючи по шляху реанімаційну допомогу.

## Бронхіолоспазм

МКБ J21.9

Бронхіолоспазму сприяють анафілактичні стани, анафілактичний шок, бронхіальна астма, хронічні захворювання легень. Він виникає як ускладнення при використанні наркотичних анальгетиків, подразненні дихальних шляхів агресивними токсичними аерозолями, при ураженні бойовими отруйними речовинами (газами).

Прояв бронхіолоспазму при ГРЗ, ГРВІ, грипі є грізним симптомом бронхіоліту (капілярного бронхіту) - гострого роздратування, або запалення, найдрібніших бронхів, що приводить до ОДН.

В умовах високогір'я бронхіолоспазм є ранньою ознакою синдрому «озноблення легені».

Важливе діагностичне значення має анамнез (схильність до алергії, напади, в минулому).

*Симптоми.* З'являються ускладнення вдиху, видиху (переважає), акроціаноз, брадикардія (початковтощоояви); м'язові болі, в грудях, черевній стінці тощооекції діафрагми.

Порушення дихання швидко прогресують; проявляються емфізематозним здуттям грудної клітки, фіксації її на висоті вдиху. Мокрота густа, в'язка, тягуча.

Дихальні шуми не визначаються; при перкусії - коробковий звук.

Межі серця нечіткі або не визначаються. Розвиваються ціаноз, здуття вен шиї. Шкіра волога або мокра.

На ЕКГ - ознаки гострого легеневого серця (характерне збільшення зубців Р).

*Невідкладна допомога:*

1. Створення комфортних умов; хворого посадити, забезпечити доступ повітря і киснетерапії.

2. Еуфілін 5-10 мл 2,4% розчину внутрішньовенно повільно (протягом до 6 хв)
4. Преднізолон, 90-120 мг, внутрішньовенно в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.
5. Атропін, 1 мл 0,1% розчину, внутрішньовенно.

Після виведення з термінального стану - продовжена ШВЛ. Інгаляція зволоженої киснево-повітряною сумішшю.

Термінова, госпіталізація. Транспортувати на носілках. У шляху проходження продовжувати інтенсивну терапію.

Протипоказантощоотикашльові засоби, що пригнічують дихальний центр, наркотики.

### **Набряк легенів гострий**

МКБ J81

Набряк легенів - скупчення позасудинної тканинної рідини (трансудату) в альвеолах і в інтерстиціальній тканині легень.

Причинами можуть бути чинники, що підвищують внутрішньосудинний гідростатичний тиск, підвищення діастолічного тиску, в лівому шлуночку серця, в лівому передсерді, легеневиx венах, нейрогенний набряк при ЧМТ, судомах, гостриx судинних ураженнях головного мозку; висотний набряк легенів; підвищена проникність стінок судин - травма, шок, інфекція, у тому числі сепсис, передозування лікарських препаратів, аспірація, інгаляція дратівливиx і отруйливиx речовин, панкреатит, анафілаксія, токсикоз вагітності, зниження онкотичного тиску при нефротичному синдромі, уремія, тощо.

*Симптоми.* Загальний стан важкий. Турбують задишка, відчуття нестачі повітря; кашель з пінистою кров'янистою мокротою; загальне занепокоєння; страх смерті.

Зіниці розширені, обличчя бліде, ціанотичне, іноді з сіруватим відтінком, покрите холодним потом. Дихання шумне, клеkotливе, чутне на відстані (через хрипів трахеального походження). Грудна клітка розширена. Дихальні м'язи активно, напружено скорочуються. Перкуторний звук над легенями притуплено-тимпанічний. Визначається жорстке везикулярне дихання з масою різнокаліберних, переважно середньо-і крупнопузирчатих вологих хрипів. Частота дихання - 30-40 в 1 хв. і більше. Зона відносної середньої тупості розширена. Верхівковий поштовх зазвичай ослаблений. Тони серця глухі. Виявляється ритм галопу; з'являються систолічні шуми. Артеріальний тиск знижений (при гіпертонічному кризі спочатку значно підвищений); пульс малий, частий. Живіт роздутий, болючий в правому підребер'ї. Олігурія.

За клінічним перебігом розрізняють три форми набряку легенів - блискавичну, яка закінчується смертю протягом декількох хвилин, гостру, триваючу зазвичай 2-4 год, і затяжну, що триває кілька днів. Остання спостерігається найбільш часто, добре піддається інтенсивній терапії.

*Невідкладна допомога.* Необхідно враховувати варіанти набряку легень, залежність його від патогенезу основного захворювання. Крім невідкладних заходів здійснюється етіологічне лікування.

1. Суворий постільний режим. Положення напівсидячи.
2. Грілки до рук і ногам, гарячі ножні ванни.
3. Венозні джгути на кінцівки.
4. Невідкладну лікарську допомогу при набряку легень, розвиненому на тлі підвищеної проникності судинної стінки, виконують за наступною програмою:
  - підтримуюча терапія шляхом негайного проведення адекватної оксигенації, інтубація трахеї, ШВЛ;
  - зниження внутрішньосудинного гідростатичного тиску (призначення діуретичних і судинорозширювальних засобів);
  - кортикостероїди;
  - НПЗП як засіб дезагрегації тромбоцитів, що знижують утворення тромбоксану-2;
  - антигістамінні препарати;
  - гепаринотерапія;
  - антитромбоцитарні засоби;
  - антиоксиданти (природний антиоксидант вітамін Е).
5. Відсмоктувати рідину з верхніх дихальних шляхів. Постійно проводити інгаляції кисню. У важких випадках - апаратна ШВЛ.
6. При збудженні дихального центру внутрішньом'язово або підшкірно ввести 1 мл 1% розчину морфіну. Препарати особливо показані при серцевій астмі, яка виникла на тлі гіпертонічної хвороби, мітрального стенозу. При цьому пороці серця морфін вважається патогенетичним засобом. Іноді його вводять і внутрішньовенно.
7. При зниженій збудливості дихального центру, особливо при диханні Чейна-Стокса, ввести кофеїн, еуфілін внутрішньовенно. Еуфілін, 10-15 мл 2,4% розчину, внутрішньовенно повільно (при нормальному або підвищеному артеріальному тиску).
8. Кровопускання з ліктьової вени в об'ємі 400-500 мл (протипоказано при артеріальній гіпотензії).
9. Госпіталізація після зняття синдрому набряку легенів. У шляху транспортування хворого продовжувати надавати йому реанімаційне посібник.

## Трахеобронхіальна дискінезія

МКБ J98.0

Під терміном «трахеобронхіальна дискінезія» мається на увазі патологічний стан трахеї і бронхів, що характеризується провисанням задньої мембранозної стінки, наступаючим при інтенсивному видиху і кашлі. ТБД може виникати на тлі вродженої неспроможності сполучної тканини (синдроми Марфана, Муньє-Куна, тощо), але найчастіше розвивається при хронічних обструктивних захворюваннях легень. Синдром трахеобронхіальної дискінезії зустрічається досить часто, але діагностується менш, ніж у половині випадків.

*Патогенез.* Внаслідок частих запальних змін відбувається дистрофія м'яких тканин бронхів. Розвиваються гіпотонія і ділатація великих, середніх або дрібних бронхів. Важливе значення має і частий кашель, що викликає різке підвищення бронхіального тиску. У цих випадках на видиху, внаслідок підвищення внутрішньогрудного тиску, відбувається спадання розширених і розслаблених бронхів і бронхіол. У трахеї і бронхах, де є хрящі, мембранозна частина западає, «вдавлюється» у порожнину бронхів і звужує їх просвіт (просвіт набуває «напівмісячну» форму). Таким чином, виникає ефект «експіраторного колапсу» або «експіраторного стенозу». Останній супроводжується ускладненням видиху або виникненням приступообразної задухи, які слід диференціювати від нападу БА.

*Диференціальну діагностику* полегшують такі клінічні ознаки:

- а) Нападоподібний кашель з прогресивним посиленням почуття нестачі повітря, іноді розвитком синдрому «бетолепсія», тобто втрати свідомості на висоті нападу кашлю. Причина її полягає в різкому підвищенні внутрішньогрудного тиску. Чим воно вище, тим інтенсивніше відбувається закриття просвіту легенів. Втрата свідомості пов'язана з внутрішньоцеребральною гіпоксією.
- б) Поява нападу ядухи при розмові (також внаслідок підвищення внутрішньогрудного тиску), при фізичному навантаженні або при напруженні.
- в) бітональний кашель: 1-й компонент його глухий, 2-й - високий.
- г) Відсутність задишки і нападів ядухи ночами (на відміну від пароксизмів бронхіальної астми), особливо в положенні пацієнта лежачи на спині - внаслідок провисання трахеобронхіальних мембран і спокійного дихання.
- д) Відсутність хрипів на периферії або наявність свистячих хрипів при розвитку синдрому ТБД на тлі ХОЗЛ. В основному вислуховуються хрипи низького тембру в загрудинній і в межлопаточній областях і частіше на видиху.
- е) Полегшення дихання при штучному збільшенні перешкоди видиху способом видиху через стиснуті губи («пихкаюче дихання»)



ж) Відсутність ефекту від застосування бронхолітичних засобів або деяке поліпшення від використання холінолітичних препаратів.

Остаточню діагноз підтверджується:

1. Томографією, виконаною на вдиху і видиху, що забезпечує 100% ступінь достовірності діагнозу.
2. Ро-графією, виконаною в бічній проекції і знятої двічі, на глибокому вдиху і повному видиху.
3. Фібробронхоскопії.
4. Пневмографії або спірографії.

При трахеобронхоскопії виявляється експіраторне пролабування, провисання мембранозної стінки трахеї, виражене в тій чи іншій мірі в різних відділах бронхіального дерева. Майже у всіх хворих з трахеобронхіальною дискінезією відзначаються виражені функціональні порушення за обструктивним типом, зумовлені наявністю перешкоди, для проходження повітряного потоку по бронхах і трахеї.

Лікування

1. Лікування основного захворювання, профілактика його загострення.
2. Застосування інгаляційних, холінолітичних засобів.
3. Муколітичні та відхаркувальні ліки.

## **Бетолепсія**

МКБ J98.0

Бетолепсія - це розлад свідомості, розвинений на висоті кашльового пароксизму, що іноді супроводжується судомами; і є однією з рідкісних форм сінкопальних станів.

Вперше цей синдром був описаний Шарко в 1876 р. і названий ним «гортанним запамороченням». Синоніми: кашльова непритомність, кашльовий-мозковий синдром, епілепсія кашльова.

Частота розвитку беттолепсії серед пацієнтів з патологією бронхів (хронічні обструктивні захворювання, бронхіальна астма, трахеобронхіальна дискінезія, пневмоконіоз, саркоїдоз, туберкульоз) коливається від 16,3 до 18,3%.

Рідше беттолепсія виникає під час сміху, блювання або акту дефекації: зазвичай при підвищеній напруженості м'язів діафрагми і черевної стінки, найчастіше у чоловіків середнього та похилого віку, повних, тих, хто непомірковано палить; люблячих рясно поїсти і випити.

Основними причинами, втрати свідомості в момент пароксизму кашлю при синдромі беттолепсія є минучі порушення мозкового кровообігу, ішемія тканин стовбурових відділів та ретикулярної формації головного мозку.

Механізми розвитку беттолепсії розглядаються наступним чином:

Напади кашлю або сильне натуження викликають підвищення внутрішньогрудного тиску до 300 мм рт.ст. Одночасно підвищується тиск ліквору в спинномозковому каналі. Під впливом високого внутрігрудного тиску зменшується швидкість припливу крові до серця, падає МОК, що погіршує кровопостачання головного мозку. У результаті відбувається втрата свідомості, що триває зазвичай протягом декількох секунд і супроводжується амнезією.

*Лікування*

1. При загостренні захворювань легенів - протикашльові засоби.
2. При бронхообструкції - бронхолітичнощоепарати.
3. При ХОЗЛ з порушенням дренажу бронхів і мукобронхостазом - муколітичні засоби.
4. При бронхіальній астмі - попередження нападів пролонгованими  $\beta$ -адреноміметиками.

## **Легенева кровотеча**

МКБ R04.8

Легеневою кровотечею (ЛК) позначають виділення крові з дихальних шляхів. Воно може бути помірним - у вигляді рясної домішки крові у мокроті, значним - з виділенням крові до 100 мл / добу. і масивним - до 500 і більше мл / добу.

ЛК може передувати кровохаркання - у виглядтощоожилوک крові в мокроті або у вигляді кров'янистої мокроті з дифузним забарвленням. Кровохаркання повинно розглядатися як загрозовий стан, що передує ЛК.

*Причини:*

- Неспецифічні захворювання бронхів.
- Деструктивні захворювання легень (абсцес, туберкульоз, сифіліс, екстрагенітальний зндометріоз, ехінококоз, ТЗЛА з розвитком інфаркту легені).
- Травма грудної клітки з розривом, легеневої тканини.
- Захворювання крові (геморагічний діатез, гемофілія, тощо).
- Хвороба Ослера-Ранд, синдроми Гудпасчера, Вегенера, Бехчета.

*Симптоматика*

При ЛК відбувається або відкашлювання рясного кров'янистого вмісту бронхів або струминне виділення при відкашлюванні. Хворі відчують появу кашлю з

клекотанням в горлі і мокротиння з солонуватим, присмаком. ЛК супроводжується почуттям задишки. Поява легеневого кровотечі викликає почуття страху, нерідко запаморочення і непритомний стан.

При аускультатії легень можуть вислуховуватися крепітація та вологі хрипи на боці ураження, особливо в базальних відділах. Для уточнення діагнозу необхідний ретельний огляд носоглоткової області та проведення бронхоскопії. Бронхоскопія дозволяє визначити наявність крові в трахеї і бронхах, встановити місце її скупчення і локалізацію джерела кровотечі.

У пацієнтів з масивним ЛК виявлення локалізації джерела кровотечі можливо тільки після його зупинки. При профузній кровотечі бронхоскопії проводять тампонаду бронха поролоною губкою або зондом Фогарті.

*Тактика і невідкладна терапія:*

1. Постільний режим у напівсидячому положенні, повний спокій. Госпіталізація.
2. Гемостатична терапія:
  - 2.1. Амінокапронова кислота 100 мл 5% розчину внутрішньовенно крапельно або всередину по 2 г 3-4 рази на добу.
  - 2.2. Свіжозаморожена плазма або розчин сухої плазми.
  - 2.3. Фібриноген 2 г внутрішньовенно в 500 мл фізіологічного розчину.
  - 2.4. Етамзілат (дицинон) 1-2 мл внутрішньовенно в 20 мл фізіологічного розчину.
3. Зниження проникності капілярів (ГКСв малих дозах, антигістамінні препарати, глюконат кальцію, аскорбінова кислота).
4. Зниження тиску в малому колі кровообігу:
  - 4.1. Еуфілін 10 мл 2,4% розчину внутрішньовенно.
  - 4.2. Гангліоблокатори (бензогексоній) по 0,3-0,5 мл ампульованого розчину при САД вище 120 мм рт.ст.
3. Протикашльові засоби.
4. Відновлення крововтрати, що перевищує 400 мл або при зниженні вмісту, гемоглобіну в крові нижче 8 г%.
5. При відсутності ефекту бронхоскопічна тампонада або припікання вогнища джерела кровотечі.

## **Бронхолегенева аспірація**

МКБ Т17.9

Спостерігається в основному в осіб, що знаходяться в несвідомому стані (кома, наркоз, напад епілепсії, алкогольне сп'яніння) внаслідок аспірації шлункового вмісту, носоглоткового слизу тощоших чужорідних тіл. Виникає при ГЕРХ.

Синоніми: синдром Мендельсона, аспіраційна пневмонія, аспіраційна астма, тощо.

Клініка залежить від рівня обструкції. Виділяють три клінічних варіанти:

Обструкція верхніх дихальних шляхів. Як правило, виникає апное, потім зупинка кровообігу, найчастіше з летальним результатом.

Обструкція, середніх і дрібних бронхів. Клініка відповідає приступу бронхіальної астми аж до розвитку астматичного статусу. Має місце приступ задухи, сухі хрипи по всіх полях аускультатії, нерідко чутні на відстані.

Аспірація в респіраторні відділи легень. Клініка типової пневмонії з ознобом, гіпертермією, вологими хрипами в нижніх відділах грудної клітки. Поява зони «мовчання» дихальних шумів. На рентгенограмі в першу ж добу затемнення в нижніх відділах, частіше двостороннє схильне до поширення в наступні сегменти. Як правило, супроводжується обструктивним синдромом. У подальшому розвивається абсцес у легенях.

*Заходи при гострій обструкції дихальних шляхів:*

1. Введення ротового повітревоводу. Вводять за корінь язика хворим в несвідомому стані. Він полегшує масочну вентиляцію.
2. Ротоглоточна інтубація. М'яку вигнуту трубку з зігнутим кінцем вводять через ніс або в ротоглотку. Перед цим закидають голову, витягують язик і на вдиху заштовхують трубку вниз. Про попаданні в трахею свідчать зникнення голосу і кашель.
3. Конікотомія. Вона проводиться при неможливості дихання або його різкого утруднення через носоглотку. Процедура нескладна, безпечна і виконується швидко. Між щитовидним і персневидним хрящами, по передній лінії вводять скальпель поперечно, потім повертають його на 90 °, забезпечуючи доступ повітря.
4. Лаваж бронхів («малий лаваж») проводять через повітревовод або конікотомію. Може бути проведений і через пункційну конікотомію (з катетером замість скальпеля). Промивання бронхів проводиться теплим фізрозчином або 4% ратвором натрію гідрокарбонату по 5-10 мл.
5. Ввести 90-150 мг преднізолону внутрішньовенно, повторюючи через кожні 4-5 годин.
6. Ввести зонд в шлунок, щоб відсмоктати його вміст.
7. Введення антибіотиків широкого спектра дії.

### **Обструкція дихальних шляхів**

### ***Критерії діагностики***

- визначити етіологію (травма, стороннє тіло, западіння язика, аспірація блювотними масами);
- зміна кольору шкіри, ціаноз;
- потовиділення;
- тахіпноє, парадоксальне дихання;
- пульс, артеріальний тиск;
- стан свідомості.

### ***Обсяг допомоги***

Пацієнт у свідомості:

- дати змогу прокашлятися;
- маневр Хеймліка;
- інгаляція кисню;
- продовжити контроль і транспортування в стаціонар.

Пацієнт без свідомості:

- положення тіла для забезпечення прохідності дихальних шляхів (фіксація голови, нижньої щелепи);
- перевірити ротову порожнину, спроба видалити стороннє тіло);
- спроба вентиляції;
- контроль стану шийного відділу хребта (шийний комір);
- вентиляція кисню під підвищеним тиском;
- повітревідвід, конікотомія;
- інтубація трахеї, ШВЛ.

## **Інфекційно-токсичний шок (Герксгеймера реакція)**

МКБ Т78.2

Інфекційно-токсичний шок (ІТШ) - одне з фатально небезпечних ускладнень важкої пневмонії (*Pneumonia sepsis*), а також результат активної протимікробної терапії тяжких інфекційних захворювань, що виявляється паралітичної вазодилатацією венозних судин у відповідь на вплив бактеріальних токсинів. Вперше описаний в 1883 р. Бухвальд і більш докладно - Герксгеймером (*Herxheimer Karl*) - дерматологом, хто спостерігав клінічну картину ІТШ, яка розвинулась у результаті лікування сальварсаном хворих на сифіліс.

Інфекційно-токсичний шок нерідко виникає в результаті порушення гомеостазу пацієнта токсинами, що виділяються в результаті масивного бактеріолізу. Особливістю цього виду шоку є тривале збереження в організмі

симпатичної стимуляції і раннє приєднання тромбофілічних ускладнень, ДВЗ-синдрому.

Симптоми розвиваються за закономірною стадійністю:

1-я стадія - «теплої гіпертензії» - проявляється ознаками інтоксикації: нудотою, блювотою, діареєю, Характерні гіпервентиляція, респіраторний алкалоз. Швидко формуються церебральні порушення - неспокій або загальмованість, сильний головний біль. На цій стадії АД зберігається в межах звичного для даного хворого рівня артеріального тиску,

2-я стадія: - «теплої гіпотензії» (супроводжується підвищеним МОК).

Тахіпное, помірний акроціаноз. Блідість шкірних покривів, тахікардія, гіпотонія, Наростає ступінь порушення орієнтації, розвивається сопор. Небезпечними ускладненнями є олігурія та ознаки «згущення крові», синдрому тромбофілії.

3-я стадія - «холодної гіпотензії»: шкіра волога, блідо-ціанотичний, холодна. Петехіальний висип. Гіпотермія. Олігурія, що змінюється анурією. Ацидоз. Швидко прогресують аритмія серця, прекома - завершується комою.

*Невідкладна допомога* надається відповідно стадії розвитку ІТШ в стадії «теплої гіпертензії» необхідні:

1. Оксигенотерапія та припинення проведення протимікробної терапії.
2. Дезінтоксикаційну лікування декстранами (500 мл внутрішньовенно).
3. Глюкокортикостероїди у великих дозах. Антигістамінні препарати.
4. Серцево-судинні засоби.

У стадії «теплої гіпотензії» призначаються:

1. Вазотонічні засоби (допамін, добутамід або їх комбінація). Мезатон і норадреналін не рекомендуються.
2. Корекція порушень мікроциркуляції (гепарин або, краще, низькомолекулярні гепарини). Контрикал до 100.000 ОД-у добу.
3. Глюкокортикостероїди в мегадозах (до 1,5-2,0 г на добу).

У стадії «холодної гіпотензії», як «міра відчаю», проводяться:

1. Штучна вентиляція легенів.
2. Серцеві глікозиди (коргликон або строфантин внутрішньовенно в коктейлі з поляризуючою сумішшю).
3. Антиаритмічні засоби.
4. Продовжити лікування, що проводилося в 2-й стадії ІТШ.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алгоритм діагностики інфекційного загострення бронхіальної астми вірусної етіології // В. А. Ячник // Укр. пульмонол. журн. — 2014. — № 1. — С. 31-38.
2. Андрейчин С. М. Методика обстеження терапевтичного хворого: навчальний посібник / С. М. Андрейчин, Н. А. Бількевич, Т. Ю. Чернець. - Тернопіль:ТДМУ; Укрмедкнига, 2015. - 259 с.
3. Антибактериальная терапия в клинической практике: карманный справочник. Франк У. Перевод с нем. Яковлев С.В.- ГЭОТАР-Медиа, 2010.- 448с.
4. Антибактериальные препараты в клинической практике: руководство Под ред. С.Н. Козлова, Р.С. Козлова.- ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 232с.
5. Базисная терапия больных ХОЗЛ / Л. А. Яшина // Укр. пульмонол. журн. — 2012. — № 2. — С. 9–11.
6. Березняков И.Г. Внебольничные пневмонии.- Заславский А.Ю., 2009.-160с.
7. Бронхообструктивний синдром і можливості його ефективної корекції // С. В. Зайков, А. П. Гришило, П. В. Гришило // Укр. пульмонол. журн. — 2014. — № 4. — С. 25-30.
8. Ведення пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень та ішемічною хворобою серця при наявності синдрому обструктивного апное/гіпопное сну: невіршені питання / О. О. Крахмалова // Укр. пульмонол. журнал. - 2015. - № 1. - С. 53-57.
9. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики: навчальний посібник (ВНЗ ІV р. а.) / за ред. А.С. Свінціцького - ВСВ "Медицина", 2014. - 1272 с.+ 16 кольор. вкл.
10. Вплив клініко-анамнестичних та функціональних характеристик на частоту госпіталізацій через загострення ХОЗЛ // К. Ю. Гашинова // Укр. пульмонол. журн. — 2014. — № 4. — С. 21-24.
11. Гендерные и возрастные особенности течения тяжелой негоспитальной пневмонии у больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией // Т. А. Перцева, И. В. Авраменко // Укр. пульмонол. журн. — 2015. — № 1. — С. 35-39.
12. Деонтологія в медицині: підручник (ВНЗ ІV р. а.) / О.М. Ковальова, Н.А. Сафаргаліна-Корнілова, Н.М. Герасимчук - ВСВ "Медицина", 2015 – 240с.
13. Дзюблик І.В., Вороненко С.Г. та ін Діагностика, лікування та профілактика гриппу.- Медкнига, 2011.- 192с.
14. Застосування 13-валентної кон'югованої пневмококової вакцини для профілактики інфекцій, викликаних *s. pneumoniae*, у дорослих у сучасній практиці охорони здоров'я // Я. О. Дзюблик // Укр. пульмонол. журнал. — 2014. — № 1. — С. 49-54.

15. Інфекційні агенти актуальні для нижніх дихальних шляхів // Т. О. Перцева, Т. В. Кіреєва, О. В. Братусь, О. О. Штепа, О. В. Хлопова // Укр. пульмонол. журн. — 2014. — № 3. — С. 17-21.
16. Казаков В.М., Шлопов В.Г. Грип А (H1N1) 2009, "Свинячий грип": пандемія (перші підсумки й перспективи розвитку): Монографія.- Каштан, 2009.- 190с.
17. Кардиобезопасность лекарственных препаратов, применяемых для лечения хронического обструктивного заболевания легких [Текст] / Е. О. Крахмалова // Здоров'я України. — 2014. — № 2(33). — С. 56–57.
18. Клинические проявления, КТ-семиотика, нарушения легочной вентиляции и диффузии у больных саркоидозом с поражением паренхимы легких // Г. Л. Гуменюк // Укр. пульмонол. журнал. — 2015. — № 3. — С. 13-19.
19. Клінічна ефективність та фармакоекономічні показники емпіричної антибіотикотерапії хворих на негоспітальну пневмонію другої клінічної групи // Я. О. Дзюблик // Укр. пульмонол. ;журн. — 2014. — № 3. — С. 22-25.
20. Крутько В.С., Потейко П.И., Ходош Э.М. Рак легких: Наружные симптомы. Учебное пособие.- Новое слово, 2011.- 64с.
21. Мавродий В.М. Пульмонология: глобальный альянс.- Из-во: Заславский А.Ю., 2009.- 80с.
22. Маркери системного запалення у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень // М. І. Гуменюк, В. І. Ігнат'єва, Ю. О. Матвієнко, І. Ф. Ільїнська, Г. С. Харченко-Севрюкова // Укр. пульмонол. журн. — 2014. — № 3. — С.33-36.
23. Место опухоли панкоста-тобиаса среди верхнедолевого рака легкого // О. В. Синяченко, Ю. В. Думанский, О. Ю. Столярова, Е. Д. Егудина // Укр. пульмонол. журн. — 2015. — № 4. — С. 32-34.
24. Методологія доказової медицини: підручник (ВНЗ IV р. а.) / Москаленко В.Ф., Булах І.Є., Пузанова О.Г. – «Медицина», 2014. – 200С.
25. Наказ МОЗ України від 03.08.2012 № 601 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при припиненні вживання тютюнових виробів». Стандарти первинної медичної допомоги при припиненні вживання тютюнових виробів. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Первинна медична допомога при припиненні вживання тютюнових виробів».
26. Наказ МОЗ України від 04.06.2014 № 387 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при раку легені». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Рак легені». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Рак легені».
27. Наказ МОЗ України від 08.09.2014 № 634 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної



допомоги при саркоїдозі». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Саркоїдоз». «Саркоїдоз» Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах.

28. Наказ МОЗ України від 08.10.2013 № 868 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Бронхіальна астма». Адаптована клінічна настанова заснована на доказах «Бронхіальна астма».

29. Наказ МОЗ України від 16.07.2014 № 499 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при грипі та гострих респіраторних інфекціях». Уніфікований клінічний протокол первинної медичної допомоги дорослим та дітям «Гострі респіраторні інфекції». Адаптована клінічна настанова «Грип та гострі респіраторні інфекції».

30. Наказ МОЗ України від 23.02.2015 № 90 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при мукополісахаридозах». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Мукополісахаридоз I типу». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Мукополісахаридоз II типу». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Мукополісахаридоз VI типу». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Мукополісахаридози».

31. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 № 555 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічне обструктивне захворювання легені». Адаптована клінічна настанова «Хронічне обструктивне захворювання легені».

32. Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія (проект клінічних настанов). Частина 1. /Ю.І. Фещенко [та ін.] // Укр. пульмонол. журнал. - 2012. - № 4. - С. 5–17.

33. Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія (проект клінічних настанов). Частина 2. /Ю.І. Фещенко [та ін.] // Укр. пульмонол. журнал. - 2013. - № 1. - С. 5–21.

34. Новая редакция глобальной инициативы по ХОЗЛ / Ю. И. Фещенко // Укр. пульмонол. журн. — 2012. — № 2. — С. 6–8.

35. Обоснование целесообразности и анализ эффективности комбинированной терапии хронического обструктивного заболевания легких [Текст] / Л. А. Яшина // Астма та алергія. — 2011. — № 2. — С. 37–38.
36. Общая врачебная практика. Национальное руководство. Том 1. / Под ред. И.Н. Денисова, О.М. Лесняк. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 976с.
37. Общие принципы системной глюкокортикостероидной терапии // А. В. Литвиненко // Укр. пульмонол. журн. — 2014. — № 1. — С. 60-64.
38. Основні синдроми й методи обстеження в пульмонології та фтизіатрії: навчальний посібник / Л. Д. Тодоріко, А.В. Бойко. - К.: Медкнига, 2013. - 432 с.
39. Особенности эпидемиологии внебольничных инфекций нижних дыхательных путей в Украине / Я. О. Дзюблик // Укр. пульмонол. журн. — 2012. — № 4. — С. 30–32.
40. Особливості клінічного перебігу негоспітальної пневмонії за наявності хронічних серцево-судинних захворювань // А. В. Демчук /// Укр. пульмонол. журнал. — 2015. — № 4. — С. 22-26.
41. Перша медична (екстрена) допомога з елементами тактичної медицини на догоспітальному етапі в умовах надзвичайних ситуацій: навчальний посібник (ВНЗ І—ІV р. а.) / за ред. В.С. Тарасюка - «Медицина», 2015ю – 368с.
42. Показания к применению глюкокортикостероидов в лечении больных саркоидозом органов дыхания // В. К. Гаврисюк, Г. Л. Гуменюк, Е. А. Меренкова, О. В. Быченко // Укр. пульмонол. журнал. — 2015. — № 4. — С. 5-8.
43. Порівняльні дані про розповсюдженість хвороб органів дихання і медичну допомогу хворим на хвороби пульмонологічного та алергологічного профілю в Україні за 2008–2011 рр. / Національна академія медичних наук України. Центр медичної статистики України МОЗ України. — Київ, 2012. — 5 с.
44. Поширеність та структура соматопсихічних розладів у хворих на ХОЗЛ // А. О. Довгань, Т. В. Константинович, Ю. М. Мостовой // Укр. пульмонол. журн. — 2014. — № 4. — С.16-20.
45. Принципы противовоспалительной терапии больных интерстициальными заболеваниями легких [Текст] / В. К.Гаврисюк // Медична газета «Здоров'я України» : тематичний номер «Пульмонологія. Алергологія. Риноларингологія». — 2011. — № 2. — С. 31–33.
46. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник (ВНЗ ІІІ—ІV р. а.) / за ред. О.Г. Яворського. — 3-тє вид., випр. і допов. - ВСВ "Медицина", 2013. – 552с + 12 кольор. вкл.
47. Професійні хвороби: підручник (ВНЗ ІV р. а.) / за ред. В.А. Капустника, І.Ф. Костюк. — 4-тє вид., переробл. і допов. - ВСВ "Медицина", 2015. – 536с.
48. Психологические расстройства у пациентов с синдромом бронхиальной обструкции / Т. А. Перцева [и др.] // Пульмонология. — 2013. — № 2. — С. 81–84.

49. Пульмонология (Внутренние болезни по Дэвидсону). Под ред. Н.А. Буна, Н.Р. Колледжа, Б.Р. Уолкера, Дж.А.А. Хантера.- ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 144с.
50. Пульмонология в вопросах и ответах. Под ред. Ю.И. Фещенко.- Доктор-Медіа, 2010.- 282с.
51. Пульмонология. Национальное руководство./Под ред. А.Г.Чучалина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 960с.
52. Пульмонология: клинические рекомендации.— 2-е изд., испр. и доп. Под ред. А.Г. Чучалина.- ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 336с.
53. Пульмонологічна реабілітація хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / О. О. Крахмалова, Д. М. Калашник, І. В. Талалай // Укр. пульмонол. журн. — 2013. — № 1. — С. 63–67.
54. Пульмонологія та фтизіатрія: національний підручник:у 2 т. /Ю. І. Фещенко, І. Г. Ільницький, В. М. Мельник [та ін.]; за ред. Ю. І. Фещенка, В. П. Мельника, І. Г. Ільницького. - Київ; Львів: Атлас, 2011. - 1362 с.
55. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов дыхания / Ю.И.Фещенко, Л.А.Яшина, А.С.Свинцицкий [и др.]. - Справочник врача «Пульмонолог. Фтизиатр». - К.: ТОВ «Доктор-Медиа», 2013. - 572 с.
56. Результаты лечения больных саркоидозом органов дыхания (по материалам обследования клинически излеченных) // В. К. Гаврисюк, Е. А. Меренкова та ін. // Укр. пульмонол. журн. — 2014. — № 4. — С.9-15.
57. Саркоидоз органов дыхания : эпидемиология, структура больных, результаты лечения [Текст] / В. К. Гаврисюк [та ін.] // Укр. терапевтичний журн. — 2014. — № 2. — С. 95–100.
58. Связь возрастного и гендерного факторов с локализацией и течением односторонней внебольничной пневмонии. [Текст] / В. А. Добрых [и др.] // Бюл. физиол. и патол. дыхания. — 2013. — Вып. 49. — С. 30–32.
59. Семейная медицина: в 3 кн.: национальный учебник. Кн. 1. Общие вопросы семейной медицины (ВУЗ IV ур. а.) / О.Н. Гирина, Л.М. Пасиешвили, Г.С. Попик и др. - ВСВ "Медицина", 2015. – 672с.
60. Сергеева Е.В., Черкасова Н.А. Хроническая обструктивная болезнь легких.- ГЭОТАР- Медиа, 2009.- 72с.
61. Синдромная диагностика в пульмонологии: учебное пособие / А. Э. Дорофеев, Т. А. Пархоменко, Н. В. Ванханен [и др.]; под общей ред. А. Э. Дорофеева. - Донецк: Донбасс, 2013. - 196 с.
62. Системні прояви та коморбідність у амбулаторних пацієнтів з ХОЗЛ / К. Ю. Гашинова // Укр. пульмонол. журн. — 2013. — № 2. — С. 41–45.
63. Собчак Д.М., Корочкина О.В. Пневмония как инфекционное заболевание (этиология, патогенез, клиника, диагностика, терапия): учебное пособие. Гриф УМО.- Издательство НГМА, 2009.- 76с.

64. Современные подходы к рациональной антибиотикотерапии и профилактике инфекционных обострений бронхообструктивных заболеваний // С. С. Симонов // Укр. пульмонол. журн. — 2014. — № 4. — С. 31-33.
65. Справочник по пульмонологии Под ред. А.Г. Чучалина, М.М. Ильковича.- ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 928с.
66. Сучасні аспекти медико-соціальної реабілітації інвалідів з хворобами органів дихання // Н. М. Беляєва, І. В. Куриленко, О. Б. Яворовенко, І. А. Ільюк, О. Ф. Проскуріна // Укр. пульмонол. журнал. — 2015. — № 3. — С. 31-34.
67. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів (13-е вид., доп. і перероб.) За ред. Ю.М. Мостового.- ДП "ДКФ, 2011.- 576с.
68. Тактика дій лікаря загальної практики-сімейної медицини при захворюваннях органів дихання: метод. рекомендації. // Фещенко Ю.І., Лисенко Г.І., Яшина Л.О. [та ін.]. - К., 2012. - 164 с.
69. Типология расстройств личности и реагирования на заболевание при хронической обструктивной болезни легких / С. И. Овчаренко [и др.] // Пульмонология. — 2013. — № 2. — С. 74–80.
70. Ткачишин В. С. Професійні хвороби: підручник /В. С. Ткачишин. - К.: Інформаційно-аналітичне агенство, 2011. - 895 с.
71. Тодоріко Л. Д. Основні синдроми й методи обстеження в пульмонології та фтизіатрії: навчальний посібник / Л. Д. Тодоріко, А.В. Бойко. - К.: Медкнига, 2013. - 432 с.
72. Трахтенберг А.Х., Чиссов В.И. Рак легкого: руководство, атласю- ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 656с.
73. Фармакотерапія: у 2 кн.: підручник. Кн. 1 (ВНЗ IV р. а.) / Б.А. Самура, А.С. Свінціцький, Ю.М. Колесник та ін. — 3-тє вид., переробл. і допов. - ВСВ "Медицина", 2012. — 952с. + 10 кольор. вкл.
74. Фтизіатрія: національний підручник (ВНЗ IV р. а.) / за ред В.І. Петренка - ВСВ "Медицина", 2015. — 472с.
75. Хроническая обструктивная болезнь легких в практике гериатра [Текст] / Л. П. Воронина // Медицинские новости. — 2014. — № 3. — С. 17–22.
76. Хронічне обструктивне захворювання легень і супутні депресія та розлади сну / Ф. І. Фещенко, Л. О. Яшина, О. В. Поточняк // Укр. пульмонол. журн. — 2013.— № 3. — С. 33–40.
77. Хронічне обструктивне захворювання легень: особливості прогнозування подальшого перебігу / Т. О. Перцева [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. — 2013. — № 3. — С. 51–56.
78. Швець Н.И., Пидаев А.В., Бенца Т.М. Диагностика, лечение, иммунопрофилактика гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций. Учебное пособие.- НМАПО им. П.Л. Шупика, 2009.- 224с.

