

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра внутрішніх хвороб №2

**МОДУЛЬ 2. ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА
ПРОФІЛАКТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ**

Навчально-методичний посібник до практичних занять з
внутрішньої медицини для студентів 5 курсу медичного факультету

Запоріжжя
2015

Установа-розробник:

Запорізький державний медичний університет МОЗ України

Укладачі:

Візір В.А. - зав.кафедри, д.мед.н., професор

Приходько І.Б. - к.мед.н., доцент

Деміденко О.В. - к.мед.н., доцент

Садомов А.С. к.мед.н., доцент

Технічний редактор Писанко О.В. ст. лаборант

Рецензенти:

– Завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими ЗДМУ, д.мед.н, професор Сиволап В.В.

– Завідувач кафедри клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії та ко-
метології ЗДМУ, д.мед.н., професор Крайдашенко О.В.

Модуль 2. Основи діагностики, лікування та профілактики захворювань органів дихання: навч.-метод. посіб. до практ. занять з внутрішньої медицини для студентів 5 курсу мед. ф-ту / уклад. : В. А. Візір [та ін.]. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2015. – 89 с.

Посібник затверджено на засіданні ЦМР ЗДМУ 20.05.2015р., протокол №6

Зміст

Тема	стор.
1. Список скорочень	4
2. Пневмонії. <i>О.В. Деміденко, А.С. Садовов</i>	5
3. Бронхіальна астма. <i>О.В. Деміденко</i>	39
4. Хронічні обструктивні захворювання легенів. Емфізема легенів. <i>І.Б. Приходько</i>	61

Список скорочень

ВЕМ	велоергометрія
ГКС	глюкокортикостероїди
ЛН	легенева недостатність
ОФВ ₁	об'єм форсованого видиху за першу секунду
ФЗД	функція зовнішнього дихання
ФДЕ	фосфодіестераза
ФЖЄЛ	форсована життєва ємність легенів
ХЛН	хронічна легенева недостатність
ХОЗЛ	хронічне обструктивне захворювання легенів

Тема: ПНЕВМОНІЇ

Кількість навчальних годин – 4.

I. Актуальність теми.

Пневмонія і в XXI столітті залишається важливою медико-соціальною проблемою. Це зумовлено, в першу чергу, її значною поширеністю, досить високими показниками інвалідизації та смертності, а також значними економічними витратами внаслідок цього захворювання. В Україні захворюваність дорослих на пневмонію складає 4-6 на 1000 осіб молодого та середнього віку і 12-18 випадків на 1000 населення старших вікових груп. Це призводить до значного економічного і соціального збитку: тимчасової втрати працездатності, інвалідизації пацієнтів, великих матеріальних витрат на лікування, психологічного дискомфорту пацієнтів. У структурі смертності населення від хвороб органів дихання пневмонія посідає друге місце після ХОЗЛ. Смертність становить 13-15 на 100000 населення, що складає 3% з тих, що захворіли на пневмонію.

Від негоспітальної пневмонії у світі щорічно помирає близько 2 млн осіб, що становить 4-7% від захворілих. У США щорічно виявляється 3-4 млн хворих на негоспітальну пневмонію, з яких більше ніж 900 тис. лікуються в стаціонарі, причому у 60 тис. госпіталізованих хворих ця патологія є безпосередньою причиною смерті, особливо у осіб похилого віку. В країнах Євро-союзу кількість хворих на негоспітальну пневмонію протягом року перевищує 4,2 млн осіб.

В Україні в 2010-2013 рр. захворюваність на пневмонію складала 4,3-4,7 на 1000 населення, а смертність – 10,0-13,3 на 100 тис. населення, тобто померли 2-3% тих, хто захворів на пневмонію. В Україні в 2013 р. термін непрацездатності внаслідок пневмонії складав 13,1 днів на 100 працюючих.

II. Навчальні цілі заняття.

Мати уявлення (α -I):

- про поширеність пневмоній,
- морфологічні основи розвитку пневмоній,

- патологоанатомічну картину при пневмонії,
- фармакодинаміку основних препаратів, які використовують для лікування пневмоній

Знати (α -II):

- визначення пневмоній,
- основні етіологічні чинники,
- шляхи поширення інфекційного збудника при пневмонії,
- патогенетичні механізми прогресування захворювання,
- класифікацію пневмоній,
- особливості клінічного перебігу пневмоній,
- найбільш поширені синдроми при пневмонії,
- роль лабораторних, інструментальних методів дослідження в діагностиці захворювання,
- ускладнення і їх профілактика,
- прогноз,
- підходи до лікування і алгоритми лікування пневмоній

Уміти (α -III):

- провести клінічне обстеження хворого на пневмонію,
- виявляти клінічні симптоми пневмоній,
- встановити і обґрунтувати попередній діагноз,
- скласти план обстеження,
- провести диференційний діагноз,
- оцінити і інтерпретувати результати лабораторних і інструментальних методів обстеження,
- сформулювати і обґрунтувати клінічний діагноз,
- призначити рекомендоване лікування,
- проводити первинну та вторинну профілактику

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Обговорити деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворим на пневмонію. Психологічні аспекти захворювання, роль лікаря в їх корекції. Право-

ві аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування і працездатності пацієнта.

IV. Зміст теми заняття.

Пневмонія – гостре поліетіологічне інфекційне захворювання, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень з обов'язковою наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.

Етіологія.

Збудники негоспітальної пневмонії поділяють на:

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

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

Аспіраційна пневмонія майже завжди обумовлена анаеробною або грампнегативною мікрофлорою.

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

Класифікація

МКХ - X

- J10 Грипозна бронхопневмонія (при ідентифікованому вірусі)
- J12 Вірусна пневмонія, не класифікована в інших рубриках
 - J12.0 Аденовірусна пневмонія
 - J12.1 Респіраторно-синцитіально-вірусна пневмонія
 - J12.2 Парагрипозна пневмонія
 - J12.8 Інші вірусні пневмонії
- J13 Пневмококова пневмонія
- J14 Пневмонія, яка викликана *Haemophilus influenzae*
- J15 Бактеріальна пневмонія, яка не класифікована в інших рубриках

- J15.0 Пневмонія, викликана *Klebsiella pneumoniae*
- J15.1 Пневмонія, викликана *Pseudomonas*
- J15.2 Пневмонія, викликана стафілококом
- J15.3 Пневмонія, викликана стрептококом групи В
- J15.4 Пневмонія, викликана іншими стрептококами
- J15.5 Пневмонія, викликана *Escherichia coli*
- J15.6 Пневмонія, викликана іншими аеробними грам-негативними бактеріями
- J15.7 Пневмонія, викликана мікоплазмами
- J15.8 Інші бактеріальні пневмонії
- J17 Пневмонії при хворобах, класифікованих в інших рубриках (бактеріальних, вірусних, паразитарних, мікозних і інші)
- J18 Пневмонії при неуточненому збуднику

Виділяють такі види пневмонії:

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

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

3. Аспіраційна пневмонія – виникає в осіб, що перебувають у непритомному стані (алкогольне сп'яніння, інсульт, кома, наркоз).

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

Найбільше практичне значення має поділ пневмонії на негоспітальну (набуту поза лікувальним закладом) та госпітальну (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 *нетяжкого та тяжкого перебігу*.

Слід дотримуватись такого **визначення пневмонії з тяжким перебігом** - це особлива форма захворювання різної етіології, яка проявляється 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_2 менше 90 % (за даними пульсоксиметрії), парціальна напруга кисню в артеріальній крові (далі - PaO_2) 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).

В діагнозі також вказується

- *локалізація пневмонії* (ліво-, правобічна, верхньо-, середньо-, нижньочасткова, тотальна, сегментарна)
- *перебіг захворювання* (гострий, затяжний)
- *клінічні групи хворих з негоспітальною пневмонією*

Формулювання діагнозу:

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

Патогенез.

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

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

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

Клініка

Основні клінічні синдроми:

- *інтоксикаційний* – загальна слабкість, розбитість, головні, м'язові болі, зниження апетиту, підвищена пітливість, у тяжких випадках марення
- *синдром загальних запальних змін* – лихоманка, озноб, відчуття жару; зміни гострофазових показників крові: лейкоцитоз, нейтрофільний зсув вліво (паличкоядерних $>10\%$), підвищення ШОЕ, збільшення рівня фібриногену, сіалових кислот, β_2 і γ -глобулінів, поява С-реактивного білка (СРБ)
- *синдром запальних змін легеневої тканини* – кашель, харкотиння, задишка, болі в грудній клітці, посилення голосового тремтіння і бронхофонії, укорочення перкуторного тону, зміна характеру дихання (жорстке, бронхіальне, ослаблене везикулярне), поява патологічних дихальних шумів (крепітація, вологі дрібно-пухирчасті дзвінки хрипи).

Особливості клінічного перебігу деяких пневмоній

Пневмококова пневмонія. Найчастіший варіант серед пневмоній. Пневмококи I-III типу дають типову часткову пневмонію (крупозна плевропневмонія), пневмококи інших штамів викликають розвиток вогнищевої пневмонії. Характерні гострий початок, t° - 39° - 40° , поява «іржавого» харкотиння, herpes labialis, nazalis, почервоніння щоки на боці ураження, виражений плевральний біль у грудній клітці, відставання половини грудної клітки в акті дихання, клініко-рентгенологічні ознаки часткового ураження, часто виникає парапневмонічний плеврит.

Стафілококова пневмонія. Становить близько 5% пневмоній, значно частіше виникає при грипозних епідеміях, часто ускладнюється абсцедуванням, піопневмотораксом. Гострий початок, значна інтоксикація, тяжкий перебіг, лихоманка, рентгенологічно - на фоні інфільтрації множинні вогнища розпаду, можливий розвиток одиночного абсцесу.

Мікоплазмова пневмонія. Становить близько 10% всіх випадків пневмонії. Хворіють, головним чином, діти шкільного віку і дорослі в період спалахів респіраторних мікоплазмових інфекцій в осінньо-зимовий період. Характеризуються значною астенозацією, малою виразністю клініко-

рентгенологічної легеневої симптоматики і тривалим розсмоктуванням пневмонічної інфільтрації (протягом 2-3 тижнів).

Легіонельозна пневмонія. Становить близько 5% усіх пневмоній. Факторами ризику є: земляні роботи, проживання біля водойм, контакт з кондиціонерами, імунodefіцитні стани. Характерні гострий початок, важкий перебіг, відносна брадикардія, ознаки позалегенового ураження (діарея, збільшення печінки, жовтуха, підвищення кількості трансаміназ, сечовий синдром, енцефалопатія, лімфопенія, різко збільшена ШОЕ (60 – 80 мм/год).

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

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

Пневмоцистна пневмонія. Викликається пневмоцистно-умовно-патогенним найпростішим, носієм якого є практично всі люди. Вона розвивається у 80% хворих на СНІД. Клінічні і рентгенологічні прояви пневмоцистної пневмонії неспецифічні.

Ускладнення:

Легеневі:

- парапневмонічний плеврит

- емпієма плеври
- абсцес і гангрена легені
- бронхообструктивний синдром
- легенева недостатність
- респіраторний дистрес-синдром – гостра дихальна недостатність, яка характеризується некардіогенним токсичним набряком легень унаслідок масивного пропотівання плазми і формених елементів крові в інтерстицій та альвеоли

Позалегеневі:

- гостре легеневе серце
- інфекційно-токсичний шок
- сепсис
- міокардит, менінгоенцефаліт
- синдром дисемінованого внутрішньосудиного згортання

Негоспітальна пневмонія

Під негоспітальною пневмонією (НП) слід розуміти гостре захворювання, що виникло в позалікарняних умовах та супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів (лихоманка; кашель; виділення мокротиння, можливо гнійного; біль у грудях та задишка) і рентгенологічними ознаками нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи.

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.

До **I групи** відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, без супутньої патології та інших модифікуючих фак-

торів. 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*, атиповими збудниками, грамнегативними ентеробактеріями. У 10 - 40 % хворих III групи нерідко виявляють "змішану" інфекцію (тобто поєднання типових бактеріальних та атипових 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*.

Діагностика НП

Діагноз НП є **визначеним** за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та не менше 2 клінічних ознак із нижченаведених:

- гострий початок захворювання з температурою тіла вище 38°C;
- кашель з виділенням мокротиння;
- фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації);
- лейкоцитоз (більш $10 \cdot 10^9/\text{л}$) та/або паличкоядерний зсув (більш 10%).

За відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження наявності вогнищевої інфільтрації в легенях діагноз НП є **неточним/невизначеним**. При цьому діагноз захворювання встановлюють з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, скарг хворого та виявлених у пацієнта відповідних фізикальних ознак. Слід відзначити, що за такої ситуації діагноз НП отримує рентгенологічне підтвердження лише в 22 % випадків.

Припущення про наявність НП **малоймовірно** у хворих з лихоманкою, скаргами на кашель, задишку, виділення мокротиння та/або біль в грудях за відсутності фізикальних ознак та неможливості проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки.

Госпітальна пневмонія (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 та ін.), при виключенні інфекцій, що знаходилися в інкубаційному періоді на момент надходження хворого до стаціонару.

Класифікація ГП

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 високівірulentних 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 проведення ШВЛ за відсутності ознак легеневої інфекції на момент інтубації.

Діагностика ГП

Незважаючи на відомі обмеження, клінічне обстеження залишається "відправною точкою" діагностики ГП, а дані інших методів (у тому числі й інвазивних) лише інтерпретують з урахуванням клінічної картини ГП. Для

ГП характерна поява нових інфільтративних змін на рентгенограмі органів грудної клітки в поєднанні з такими ознаками інфекційного захворювання, як лихоманка, виділення гнійного мокротиння та/або лейкоцитоз.

В зв'язку з цим до числа формалізованих *діагностичних критеріїв ГП* відносять:

- появу на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях
- дві з приведених нижче ознак:
 - 1) температура тіла вище $> 38,3^{\circ} \text{C}$;
 - 2) бронхіальна гіперсекреція;
 - 3) $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (FiO_2 - фракція кисню у повітрі, що видихається, %) менше 240;
 - 4) кашель, тахіпное, локальна крепітація, вологі хрипи, бронхіальне дихання;
 - 5) кількість лейкоцитів у крові менше $4,0 \times 10^9/\text{л}$ чи більше $12,0 \times 10^9/\text{л}$, паличкоядерний зсув більше 10 %;
 - 6) гнійне мокротиння / бронхіальний секрет (більше 25 поліморфноядерних лейкоцитів в полі зору при мікроскопії з малим збільшенням, $\times 100$).

Діагноз ГП - безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих.

Лікування

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, кларитро-

міцин, мідекаміцин, спірамідин). За неможливості прийому хворим препаратів 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 доксициклін. Це зумовлено їх високою активністю у відношенні до атипівних 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 атипівні збудники. Тому на другому етапі антибіотикотерапії слід додати макролід до б-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 (амоксацилін / клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам) парентерально, або цефалоспорино II - III покоління (цефуроксиму аксетіл, цефотаксим, цефтріаксон) у поєднанні з макролідом. За відсутності порушень всмоктування в травному тракті макролід приймається перорально. За неможливості прийому хворим препарат 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 ентробактерії, що продукують β -лактамази розширеного спектра дії - інактиватори цих груп антибіотиків. В 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 відстрочування 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 (амоксацилін / 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 β -лактамом. При легіонельозній пневмонії ефе-

ктивне 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 цирофлоксацином. 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 мікоплазму або хламідійну етіологію НП, тривалість антибактеріальної

терапії складає в середньому 10 - 14 днів. Якщо позитивного ефекту лікування досягнуто, в ці терміни заміна антибіотика недоцільна.

Таблиця **Антибактеріальна терапія пацієнтів із НП**

Клінічна група пацієнтів	Антибіотик першого ряду		Антибіотик другого ряду
	Препарат вибору	Альтернативний препарат	
Амбулаторне лікування			
I (нетяжкий перебіг НП, без супутньої патології та інших модифікуючих факторів)	Амоксицилін або препарат групи макролідів (перорально)	Препарат групи фторхінолонів III–IV покоління (перорально)	1. Препарат групи макролідів або доксициклін (у разі неефективності амінопеніцилінів) (перорально)2. Препарат групи амінопеніцилінів або препарат групи фторхінолонівIII–IV покоління (за неефективності макролідів) (перорально)
II (нетяжкий перебіг НП, з наявністю супутньої патології та/чи інших модифікуючих факторів)	Амоксицилін/клавуланова кислота або цефуроксим (перорально)	Препарат групи фторхінолонів III–IV покоління (перорально) або цефтріаксон (внутрішньом’язово, внутрішньовенно)*	Препарат групи β-лактамних антибіотиків + препарат групи макролідів або монотерапія препаратом групи фторхінолонів III–IV покоління
Стаціонарне лікування			
III (нетяжкий перебіг НП, госпіталізовані у терапевтичне відділення)	Препарат групи амінопеніцилінів (переважно захищених) (внутрішньом’язово, внутрішньовенно) + препарат групи макролідів (перорально) або препарат групи цефалоспоринів II–III покоління + препарат групи макролідів (перорально)	Препарат групи фторхінолонів III–IV покоління (внутрішньовенно)	Препарат групи фторхінолонів III–IV покоління або препарат групи карбапенемів (внутрішньовенно)
IV (тяжкий перебіг НП, госпіталізовані у ВРІТ)	Препарат групи захищених амінопеніцилінів + препарат групи макролідів (внутрішньовенно) або препарат групи цефалоспоринів III покоління + препарат групи макролідів	Препарат групи фторхінолонів III–IV покоління + препарат групи β-лактамних антибіотиків (внутрішньовенно)	Препарат групи карбапенемів +препарат групи фторхінолонів III–IV покоління (внутрішньовенно) або препарат групи

	(внутрішньовенно)		карбапенемів + препарат групи макролідів (внутрішньовенно)
	При підозрі на <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (<i>P. aeruginosa</i>): препарат групи цефалоспоринів III–IV покоління, активний щодо <i>P. aeruginosa</i> + препарат групи аміноглікозидів + ципрофлоксацин (левофлоксацин) (внутрішньовенно)	Препарат групи цефалоспоринів III–IV покоління, активний щодо <i>P. aeruginosa</i> + препарат групи аміноглікозидів + препарат групи макролідів (внутрішньовенно)	Меропенем + препарат групи аміноглікозидів + ципрофлоксацин (левофлоксацин) (внутрішньовенно)

*Парентеральне введення цефтріаксону застосовують у разі неможливості перорального прийому препаратів вибору.

При лікуванні хворих на НП стафілокової 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.

Антибактеріальна терапія ГП. 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 штамами 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 грам-позитивні коки резистентні до метициліну - *S. aureus* (MRSA). Для лікування цих хворих використовують: цефалоспорин з антисиньогнійною активністю (цефепім, цефтазидим) або карбапенем (іміпенем, меропенем), або захищений b-лактам (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*.

Інше фармакологічне лікування:

Відновлення дренажної функції бронхів:

Відхаркувальні:

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

Бронхолітики:

- еуфілін, вентолін, фенотерол, атровент, беродуал.

Протизапальна та жарознижувальна терапія:

Німесил, диклофенак, анальгін.

Імунокоригуюча терапія:

Т-активін, тімалін, інтерферон, г-глобулін, плазмол, метилурацил.

Протокол надання медичної допомоги хворим на пневмонію, викликану грипом А Н1/Н1

(за наказом МОЗ України №813 від 07.11.2009р.)

Показання до госпіталізації

1. Грипоподібне захворювання, що супроводжується:

- ціанозом;
- задихою;
- фізикальними змінами в легенях (аускультативними, перкуторними, рентгенологічними);
- геморагічними проявами: геморагічний висип, кровохаркання;
- багаторазовим блюванням та діареєю (понад 3 рази на добу);
- брадикардією в порівнянні з віковою нормою; аритмії іншого характеру;
- гіпотензією на 30% нижче артеріального тиску; в порівнянні з віковою нормою;
- порушенням свідомості, судом, надмірним збудженням чи вираженою млявістю.

2. Вагітні з проявами респіраторної інфекції.

3. Наявність наступної супутньої патології у дітей та дорослих з грипоподібним синдромом: хронічні захворювання легень, в тому числі бронхіальна астма; ендокринологічна патологія - зайва вага понад 30% від маси тіла; тяжкі форми цукрового діабету; хворі з імунodefіцитами - гемолітична анемія, первинні імунodefіцити, аспленія, гемоглобінопатії, ВІЛ-інфекція, три-

вала імуносупресивна терапія, онко та онкогематологічні захворювання, серцево-судинна патологія в стадії декомпенсації; ниркова недостатність.

Госпіталізація за епіпоказаннями:

- діти, що знаходяться в закритих дитячих колективах (інтернатні заклади тощо);
- діти із сімей соціального ризику.

Показання до госпіталізації у відділення інтенсивної терапії (визначає лікар-анестезіолог, або завідувач відділення анестезіології за участю лікуючого лікаря)

1. порушення свідомості.
2. Судоми.
3. Гіпертермія з втратами рідини (діарея, блювота, порушення ентерального живлення).
4. Серцево-судинна недостатність, шок.
5. Респіраторна недостатність III-IV ступеню.
6. Недостатність інших органів та систем (ниркова, печінкова, порушення гемостазу, геморагічний синдром тощо).

Лікування тяжкої пневмонії в умовах відділення інтенсивної терапії

1. Подвійна доза Озельтамівіру (150 мг 2 рази на добу).
2. Оксигенотерапія, застосування оксигенаторів та концентраторів кисню, при необхідності - режим CPAP.
3. Дихання з опором на видиху; глибокі вдихи не рідше 1 сеансу по 10 вдихів на годину. За наявності симптомів гнійного ендобронхіту - лікувальна фібробронхоскопія.
4. За умови симптомів хронічних захворювань (бронхіальна астма, цукровий діабет, ішемічна хвороба серця тощо) продовжувати лікування згідно клінічних протоколів МОЗ України.
5. Симптоматично:
 - рестриктивний режим інфузійної терапії та взагалі балансу рідини;
 - повноцінний режим ентерального живлення;

- муколітики (за показами);
- протигрибкові (за показами).

6. Призначення антибіотиків при підозрі на бактеріальну інфекцію після забору матеріалу на бактеріологічного дослідження:

- без очікування результатів бактеріологічного дослідження рекомендуються внутрішньовенне застосування антибіотиків з наступних груп: фторхінолони (левофлоксацин, моксіфлоксацин); сучасні макроліди (кларитроміцин, азитроміцин, спіроміцин); амінопеніциліни захищені клавулановою кислотою; цефалеперзон у комбінації з сульбактамом; цефалоспорины III-IV покоління (як правило у комбінації з макролідами). При наявності метицилін-резистентного стафілококу - лінезолід, цефтобіпрол, ванкоміцин; при встановленні діагнозу нозокоміальної пневмонії призначаються карбопеніми.

- після отримання результатів бактеріологічного дослідження матеріалу проводиться корекція антибактеріальної терапії з урахуванням чутливості збудників.

7. Показання до застосування кортикостероїдів: нестабільна гемодінаміка та тяжкий респіраторний дистрессиндром.

Пневмонія у ВІЛ-інфікованих осіб.

Бактеріальна пневмонія (БП) реєструється у ВІЛ-інфікованих пацієнтів у 150-300 разів частіше у порівнянні з неінфікованими пацієнтами. Ризик розвитку БП значно вищий у пацієнтів з низьким рівнем CD4 ($< 200/\text{мкл}$), а також у ВІЛ-інфікованих споживачів ін'єкційних наркотиків. У той же час варто зазначити, що розвиток пневмонії має гіршу прогностичну ознаку, проте не асоціюється з підвищеним ризиком смерті від ВІЛ-інфекції.

Клінічна картина та прогноз БП у ВІЛ-інфікованих та у осіб неінфікованих ВІЛ істотно не відрізняються. Проте у ВІЛ-інфікованих частіше відмічається відсутність лейкоцитозу та слабо виражена клінічна симптоматика. Іноді навпаки пневмонія набуває затяжного перебігу, що супроводжується лихоманкою, температурою вище $39,0^{\circ}\text{C}$, задишкою, вели-

кою площею ураження легеневої тканини, розвитком ускладнень у вигляді абсцедування, плевриту, легеневої кровотечі. Також пневмонії у ВІЛ-інфікованих часто притаманний атиповий перебіг, тривале розсмоктування пневмонічної інфільтрації.

Найчастішими збудниками пневмонії у ВІЛ-інфікованих є *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenza*. На тлі ВІЛ-інфекції частіше висіваються *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, а на пізніх стадіях, коли кількість СД4 не перевищує 100 кл/мкл також *Rhodococcus equi*.

Pseudomonas spp. та інші грам-негативні мікроорганізми часто з'являються в госпітальних умовах і є причиною розвитку ускладнень, рецидивів та затяжного перебігу. Часто виникають бактеріальні та вірусно-бактеріальні асоціації.

Клінічна картина пневмонії, спричиненої *S. Pneumoniae*, не відрізняється від такої у ВІЛ-негативних пацієнтів, за винятком частішого виявлення резистентних мікроорганізмів та бактеріємії (у 100 разів частіше, ніж серед ВІЛ-негативних пацієнтів). Пневмонія, спричинена *Haemophilus influenzae*, зустрічається у ВІЛ-інфікованих у 100 разів частіше, ніж серед ВІЛ-негативних пацієнтів, частіше виникає при зниженні $CD4 < 100$ кл/мкл, розпочинається підгостро, рентгенологічно можуть виявлятися двобічні інтерстиціальні ураження, що помилково може діагностуватись як пневмоцистна пневмонія.

Діагноз пневмонії встановлюють на підставі клінічної картини (лихоманка, кашель з відходженням харкотиння, біль у грудній клітині при диханні, задишка), фізикальних даних (притуплення легеневого звуку, крепітація та/або дрібнопухирчасті вологі хрипи над ураженою площиною легень) та рентгенологічних ознак. Імуносупресія може призвести до відсутності інфільтративних або вогнищевих ознак в легенях, що за наявності інших клінічних характеристик свідчить на користь тяжкого перебігу пневмонії. Обов'язковим є мікробіологічне дослідження харкотиння (або промивних вод бронхів) з метою етіологічної діагностики пневмонії. Вибір

лікарських засобів для терапії пневмонії проводиться з урахуванням чутливості виділених збудників до антимікробних засобів. У той же час до отримання результатів бактеріологічного дослідження харкотиння варто розпочинати емпіричну антибактеріальну терапію (табл. 1). При нетяжких формах БП та в амбулаторних умовах можливе призначення пероральних форм антибіотиків.

Таблиця 1

Антибактеріальні препарати для лікування нетяжких пневмоній у ВІЛ-інфікованих

Препарат	Разова доза	Частота введення	Шлях введення
Амоксицилін ¹	0,5 – 1,0 г	3 рази на добу	п/о
Амоксициліну/клавуланат	1,2 г	3 рази на добу	в/в
Амоксициліну/клавуланат	0,675 г	3 рази на добу	п/о
Амоксициліну/клавуланат	1,0 г	2 рази на добу	п/о
Цефотаксим	1,0 – 2,0 г	2 рази на добу	в/м, в/в
Цефтриаксон	1,0	1– 2 рази на добу	в/м, в/в
Роваміцин ²	1,5 - 3,0 млн. МО	2 рази на добу	в/в, п/о
Азитроміцин ²	500 мг 3 доби або 500 мг 1 добу, по 250 мг з 2 по 5 добу	1 раз на добу	п/о
Ломефлоксацин ³	400 мг	1– 2 рази на добу	п/о, в/в
Гатифлоксацин ³	400 мг	1– 2 рази на добу	п/о, в/в

Примітки:

¹ – амоксицилін без клавуланової кислоти доцільно використовувати в обмежених випадках через високий ризик розвитку резистентності;

² – макроліди варто призначати у випадку, якщо вони не використовуються для профілактики

³ – недоцільно використовувати фторхінолони II покоління (ципрофлоксацин, пефлоксацин) для монотерапії через їх низьку активність у відношенні пневмококів.

У випадку розвитку тяжких пневмоній (усі випадки пневмонії у пацієнтів з кількістю CD4 < 200 кл/мкл повинні розглядатися як тяжкі) терапію потрібно проводити в умовах стаціонару. Для емпіричної терапії тяжких пневмоній використовують комбіновані схеми лікування. Найефективнішими схемами терапії є поєднання цефалоспоринів III покоління (цефтриаксон, цефотаксим) з макролідами (азитроміцин, спірамідин) та/або фторхінолонами (моксифлоксацин, гатифлоксацин), захищених амінопеніцилінів (амоксикіліну клавуланат, ампіциліну сульбактам) з фторхінолонами (моксифлоксацин, гатифлоксацин).

Тривалість антибактеріальної терапії складає в середньому 7 – 10 діб при нетяжких та 10 – 14 діб при тяжких пневмоніях.

Через наявність імуносупресії ВІЛ-інфіковані мають підвищений ризик розвитку госпітальних пневмоній (ГП) на тлі стаціонарного лікування з приводу інших захворювань. Особливостями ГП є агресивний та затяжний перебіг, недостатня відповідь на антибактеріальну терапію через високий рівень резистентності мікроорганізмів, що її викликають, у тому числі синьогнійної палички, частий розвиток ускладнень (плевритів, легеневої деструкції).

При підозрі на ГП рекомендується визначити наявність і поширеність легневих інфільтратів, виконати посів крові для визначення гемокультури, оцінити тяжкість функціональних порушень системи дихання і потребу в оксигенотерапії. При наявності плеврального випоту необхідно провести діагностичну пункцію з лабораторним обстеженням.

У пацієнтів з ГП доцільно застосовувати комбіновану терапію. У зв'язку з частим виділенням від пацієнтів з ГП синьогнійної палички необхідно використовувати антибіотики з антипсевдомонадною активністю. У зв'язку з тим, що антисиньогнійні пеніциліни в Україні не зареєстровані, можна використовувати цефалоспорины III-IV покоління (цефтазидим, цефтриаксон, цефепім), фторхінолони III-IV покоління (пекфлоксацин, моксифлоксацин, гатифлоксацин), аміноглікозиди (амікацин) та карбапенеми

(іміпінем/циластатин). У випадку, якщо збудником пневмонії є метицилін-резистентний стрептокок, препаратом вибору є ванкоміцин або тейкопланін.

За умови частих рецидивів інфекцій, особливо, якщо вони спричинені пневмококами або гемофільною паличкою, доцільно проводити профілактичне лікування бісептолом, яке використовують для профілактики пневмоцистної пневмонії. Можливим є використання антипневмококової вакцини.

ВІЛ-інфікованим рекомендована вакцинація проти пневмококової інфекції, проте її ефективність при зниженні CD4+ нижче 200 кл/мкл не доведена. У зв'язку з тим, що грип нерідко ускладнюється вторинними БП, доцільно також проводити щорічне щеплення проти грипу.

Пневмоцистна пневмонія (ПП)

Пневмоцистоз – латентна респіраторна грибова інфекція, яка у імуноскомпрометованих осіб перебігає з тяжкою дихальною недостатністю, є причиною летальних наслідків у 65 – 85% хворих на СНІД та відноситься до найбільш важких СНІД-індикаторних інфекцій.

Збудник пневмоцистозу – *Pneumocystis jiroveci* (раніше *Pneumocystis carinii*) – позаклітинний грибок, який відрізняється значним тропізмом до легеневої тканини (ПП). Практично завжди відбувається реактивація латентної пневмоцистної інфекції або можлива реінфекція при зниженні вмісту CD4+ Т-лімфоцитів у крові нижче 200 кл/мкл.

Стадії пневмоцистозу наведені у табл. 2.

Таблиця 2

Стадії пневмоцистної інфекції

Стадія	Тривалість	Характеристика
I (інкубаційний період)	1 – 2 тижні	Відсутність будь-яких клінічних проявів
II (інтоксикаційна)	7 – 10 днів	Помірно виражена інтоксикація
III (ателектатична)	до 4 тижнів	Симптоми інтерстиціальної пневмонії: задишка, кашлюкоподібний малопродуктивний кашель, іноді - пінисте харкотиння.

Фебрильна або субфебрильна температура спостерігається у половини хворих. Біль у грудній клітині може бути ознакою пневмотораксу. На рентгенограмах можуть бути виявлені різні зміни – на ранніх стадіях у прикореневих відділах легень визначається хмароподібне зменшення прозорості, підсилення інтерстиціального рисунку, дрібновогнищеві тіні, а у ряді випадків рентгенологічні зміни відсутні. В загальному аналізі крові - анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, збільшення ШОЕ до 40 – 60 мм/год.

Діагноз ґрунтується на комплексі клінічних та лабораторних даних. Класичною тріадою симптомів ПП є сухий кашель, субфебрильна лихоманка та поява задишки при фізичних навантаженнях, яка поступово наростає. Поєднання вираженої задишки і мінімальних фізикальних змін у легенях дозволяє з великою ймовірністю виключити бактеріальну пневмонію.. З лабораторних показників типовим є підвищена активність ЛДГ та зменшення pO_2 крові, що свідчить про дихальну недостатність. При підозрі на ПП необхідно провести рентгенографію ОГК, а за можливості КТ. На рентгенограмі нерідко виявляються характерні інтерстиціальні інфільтрати у вигляді метелика (прикореневі). Вирішальне значення для верифікації діагнозу має виявлення збудника. Основний досліджуваний матеріал – харкотиння, бронхіальний секрет, промивні води бронхів.

Таблиця 3

Лікування ПП

Перша лінія	Друга лінія	Альтернативні схеми	Інноваційні препарати
<i>Триметоприм-сульфаметоксазол</i> (бісептол, бактрим, септра). При тяжкому або середньтяжкому перебігу препарат вводять внутрішньовенно (по 5-6 ампул тричі на день). Після стабілізації стану пацієнта застосовують у дозі 1820 мг (чотири таблетки по 480 мг) 4 рази на день перорально. Загальна тривалість лікування 21 день.	<i>Кліндаміцин-примахін</i> . Кліндаміцин призначається у дозі 600 мг кожні 6 годин в/в або п/о + примахін 15 мг п/о двічі на добу протягом 21 дня.	<i>Дапсон-триметоприм</i> . Триметоприм призначається у стандартній дозі внутрішньовенно або перорально, дапсон - у дозі 100 мг перорально 1 раз на добу.	Атоваквон (мепрон) Препарат призначається у дозі 750 мг п/о двічі на день під час прийому їжі протягом 21 доби.

У випадку підозри на ПП лікування (см. табл. 3) потрібно розпочинати негайно. У легких випадках лікування можна проводити амбулаторно. Якщо спостереження за хворим вдома проводити неможливо, порушення дихання нарастають та з'являється задишка у спокої, рекомендована термінова госпіталізація. Необхідність ШВЛ залишається поганою прогностичною ознакою.

За умови тяжкого перебігу пневмонії, падінні сатурації кисню менше 92% або розвитку набряку легень застосовується преднізолон до 240 мг на добу в/в протягом 2 тижнів. Після завершення курсу лікування рекомендується курс вторинної профілактики за допомогою триметоприм-сульфаметоксазол – 2 таблетки один раз на день. Курс продовжують до стабілізації CD4+ > 200 кл/мкл протягом 3 міс.

Профілактика пневмоній.

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

V. Контрольні питання.

1. Пневмонії – визначення.
2. Етіологія пневмоній
3. Класифікація пневмоній
4. Критерії тяжкості перебігу пневмонії
5. Патогенез пневмоній
6. Основні клінічні синдроми
7. Особливості клінічного перебігу деяких пневмоній
8. Ускладнення пневмоній
9. Негоспітальна пневмонія

10. Клінічні групи хворих на НП
11. Діагностика НП
12. Госпітальна пневмонія
13. Класифікація ГП
14. Діагностика ГП
15. Антибактеріальна терапія НП
16. Антибактеріальна терапія ГП
17. Інше фармакологічне лікування пневмоній
18. Профілактика пневмоній

VI. Зразки тестових завдань

1. До головних критеріїв тяжкого перебігу пневмонії не належить:
 - A. частота дихання
 - B. температура
 - C. інтоксикація
 - D. вираженість кашлю
2. Хворих з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології та «модифікуючих» факторів відносять до :
 - A. 1 групи позалікарняної пневмонії
 - B. 2 групи позалікарняної пневмонії
 - C. 3 групи позалікарняної пневмонії
 - D. 4 групи позалікарняної пневмонії
3. Критеріями діагнозу позалікарняної пневмонії не є :
 - A. Температура тіла нижче 38°C
 - B. кашель з виділенням мокротиння
 - C. типові фізикальні ознаки
 - D. рентгенологічно підтверджена вогнищева інфільтрація легень
4. До позалегеневих ускладнень пневмоній не відносять :
 - A. гостре легеневе серце
 - B. амілоїдоз
 - C. неспецифічний ендокардит
 - D. міокардит

5. Інформативними методами діагностики етіології госпітальної пневмонії є все, крім :

- A. мікробіологічне дослідження мокротиння
- B. цитологічне дослідження мокротиння
- C. посів бронхіального секрету
- D. посів плевральної рідини

6. В якості антибактеріальної терапії хворим 1 групи негоспітальної пневмонії не призначають :

- A. макролід
- B. аміноглікозид
- C. амоксицилін
- D. фторхінолон

7. Критеріями тяжкого перебігу пневмонії є :

- A. швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін в легенях
- B. септичний шок
- C. гостра ниркова недостатність
- D. все перераховане вище

8. Хворий 43 років, скаржиться на кашель з виділенням невеликої кількості безбарвного харкотиння, болі в правій половині грудної клітки при диханні, задишку, підвищення температури до 39°C. Захворів гостро. Приймав аспірин. Об'єктивно: на губах герпес. В проекції нижньої частки правої легені - притуплення перкуторного звуку, посилення голосового тремтіння, бронхіальне дихання. Рентгенологічно - гомогенне затемнення частки з чіткими контурами. Яка етіологія пневмонії найбільш імовірна?

- A. Стафілокок
- B. Пневмокок
- C. Мікоплазма
- D. Легіонела
- E. Клебсієла

9. Після клініко-рентгенологічного і лабораторного обстеження хворого 35 років було встановлено попередній діагноз: негоспітальна пневмонія мікоплазмової етіології, середньої важкості, ДН1. Із препаратів якої групи доцільніше розпочати лікування цього хворого?

- A. Аміноглікозидів
- B. Цефалоспоринів
- C. Бета-лактамних антибіотиків

- А. Панцитопенія.
- В. Фторхінолонів
- Е. Макролідів

10. Хворий 20 років, скаржиться на сухий кашель, біль у м'язах, підвищення температури тіла до 38°C упродовж 5 днів. Протягом 2 тижнів: біль в горлі, нежить. Приймав ампіцилін по 2 г на добу без позитивного ефекту. Об'єктивно: голосове тремтіння, перкусія легень без особливостей, жорстке дихання. Лейкоцити крові $-7,0 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитарна формула - в межах норми. ШОЕ - 25 мм/год. Рентгенографія ОГК: підсилення легеневого малюнка, малоінтенсивні вогнищеві тіні в нижніх відділах правої легені. Яка патологія найбільш вірогідна?

- А. Гострий бронхіт
- В. Грип
- С. Мікоплазмова пневмонія
- Д. Післягрипозна пневмонія
- Е. Пневмококова пневмонія

11. Вкажіть найчастіший збудник БП у ВІЛ-інфікованих осіб:

- А. *Candida albicans*.
- В. *Streptococcus pneumoniae*.
- С. *Pseudomonas aeruginosa*.
- Д. *Staphylococcus aureus*.
- Е. *Escherichia coli*.

12. Який з наведених фторхінолонів рекомендований для лікування БП у ВІЛ-інфікованих хворих:

- А. Пефлоксацин.
- В. Ципрофлоксацин.
- С. Норфлоксацин.
- Д. Гатифлоксацин.
- Е. Офлоксацин.

13. Вкажіть, який з гематологічних синдромів не притаманний пневмоцистній пневмонії у ВІЛ-інфікованих:

- В. Анемія.
- С. Лейкопенія.
- Д. Тромбоцитопенія.
- Е. Лейкоцитоз.

14. «Золотим» стандартом лікування пневмоцистної пневмонії у ВІЛ-інфікованих хворих є:

- А. Амоксицилін/ клавуланат.
- В. Триметоприм/сульфаметоксазол.
- С. Кліндаміцин/примахін.
- Д. Атоваквон.
- Е. Дапсон/триметоприм.

Зразки ситуаційних задач

1. Хворий 40 р., скаржиться на підвищення температури до 39 °С, кашель з виділенням харкотиння з домішками крові, задишку, загальну слабкість, герпетичне висипання на губах. ЧД - 32/хв. Справа під лопаткою посилення голосового тремтіння, перкуторно там же притуплення перкуторного звуку, аускультативно - бронхіальне дихання. Аналіз крові: Л – $14 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 35 мм/год.

Ваш попередній діагноз, діагностична та лікувальна тактика?

2. Чоловік 28 років з полінар-котичною залежністю скаржиться на кашель з помірною кількістю "іржавого" харкотиння, біль у грудній клітці, який посилюється на вдиху, задишку, слабкість, підвищення температури. Захворів 4 дні тому після переохолодження, коли з'явився головний біль, озноб, температура підвищилась до 39,9°С. Лікувався вдома, самопочуття прогресивно погіршувалося, на 4-й день, госпіталізований. Об'єктивно: стан важкий. Шкірні покриви бліді. ЧД - 26/хв. ЧСС - 108/хв., АТ - 105/80 мм рт. ст. Справа нижче кута лопатки підсилене голосове тремтіння, вкорочений перкуторний звук, везикулобронхіальне дихання. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія.

Ваш попередній діагноз, діагностична та лікувальна тактика?

3. Жінка 32 років, скаржиться на кашель із скудним харкотинням, слабкість, підвищення температури. Тиждень тому перенесла ГРВІ, приймала сульфадиметоксин, полівітаміни. Об'єктивно: Т - 38,4°С. ЧД - 22 дих/хв. ЧСС - 90/хв., АТ - 110/70 мм рт. ст. Зліва нижче кута лопатки підсилене голосове тремтіння, вкорочений перкуторний звук, ослаблене везикулярне дихання, голосні дрібно-пухирчасті хрипи. Тони серця приглушені, ритм правильний, помірна тахікардія.

Ваш попередній діагноз, діагностична та лікувальна тактика?

4. Під час епідемії грипу у хворого Г., 59 р., після зниження лихоманки появився біль в грудній клітці, кашель з жовто-зеленим харкотинням 100 мл на добу, інколи домішки крові. Об'єктивно: ЧД - до 36/хв. Над легеньми справа під лопаткою притуплення перкуторного звуку, жорстке дихання, середньо і великопухирцеві хрипи. Аналіз крові: Л - $18,6 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ-64 мм/год. Аналіз харкотиння: Л - 80-100 в п/з, Ер - 40-50 в п/з, еласт. волокна, коки. Рентгенологічне: корені розширені, справа нижня доля неоднорідно затемнена з двома ділянками просвітлення.

Ваш попередній діагноз, діагностична та лікувальна тактика?

5. Хворий Ф. 25 років, надійшов зі скаргами на кашель з виділенням "іржавого" харкотиння, біль у грудній клітці справа, $T-39^{\circ}\text{C}$. Об'єктивно: грудна клітка справа відстає в акті дихання. ЧД - 22/хв. Перкуторно справа у нижній частці притуплення. Там же на фоні жорсткого дихання крепітації. Аналіз крові: Л – $16 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ - 28 мм/год. Рентгенологічно - затемнення правої нижньої частки.

Ваш попередній діагноз, діагностична та лікувальна тактика?

VII. Література.

Основна

1. Внутрішня медицина: підручник для студентів вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації. У 3 т. / К.М. Амосова, О.Я. Бабак, В.М. Зайкова [та ін.]; за ред К.М.Амосової. – К.: Медицина, 2008.
2. Еталони практичних навиків з терапії. Швець Н.І. – Київ, 2005.
3. Наказ МОЗ України №128 від 19.03.2007 „Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія".
4. Наказ МОЗ України №813 від 07.11.2009 р. Протокол надання медичн допомоги хворих на пневмонію, викликану грипом А Н1/Н1.
5. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб. Підручник. / За ред. акад.. Г.В. Дзяка – Дн-ськ: Пороги, 2002. – 439с.
6. Передерий В.Г., Ткач С.М. Основы внутренней медицины. Том 1. Учебник – К., 2009.- 784с.: ил.

Додаткова

1. Внутренние болезни. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. – Москва, “Медицина”, 2005. - 592 с.
2. Клінічний протокол «Діагностика та лікування опортуністичних інфекцій і загальних симптомів у ВІЛ-інфікованих дорослих та підлітків» Наказ МОЗ України від 13.04.2007 № 182.
3. Негоспітальна та нозокоміальна (госпітальна) пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія / НІФП НАМН. - Методичний посібник. - Київ, 2012. - 123 с.
4. Практикум з внутрішньої медицини. Пульмонологія. / В.Г. Передерій, Л.В. Дудар, А.С. Свінціцький та ін. — Вінниця.: ПП Балюк І.Б., 2010. — 149 с.
5. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. Москва, 2010, 106 с.

Тема: БРОНХІАЛЬНА АСТМА.

Кількість навчальних годин – 4.

I. Актуальність теми.

Бронхіальна астма (БА) – одна із найбільш важливих медико-соціальних проблем. Захворювання уражує усі вікові категорії населення та при неефективному контролі призводить до значного порушення якості життя, а у частині випадків – до смерті хворих. Розповсюдженість БА зростає із року в рік у більшості країн світу, призводячи до значних збитків, не лише в плані вартості лікування та медичних послуг, а й також до втрати продуктивності та зниження участі у суспільному житті. Професійна бронхіальна астма в Україні відповідно до постанови Кабінету Міністрів України № 1662 «Про затвердження переліку професійних захворювань», включена в VI розділ «Алергічні захворювання». Причиною розвитку захворювання в умовах виробництва є близько 300 алергенів виробничого середовища. В структурі професійної захворюваності БА складає близько 3%.

В Україні в 2011 році розповсюдженість астми становила 515,9 хворих на 100 тисяч дорослого населення (в 2010 році 506,6, в 2009 – 501,9). Дані офіційної статистики дуже низькі та не відображають реальну картину. При аналізі цифр в динаміці, можна говорити щодо тенденції до деякого зростання захворюваності. В 2009 році захворіло 8990 людей (23,8 на 100 тисяч дорослого населення), в 2010 – 8679 (також 23,8), в 2011 – 9309 (24,8). Смертність від астми і астматичних станів невисока, можна відмітити навіть тенденцію до її зменшення – із 0,9 на 100 тисяч населення в 2005 році до 0,5 на 100 тисяч населення в 2011 році.

II. Навчальні цілі заняття.

Мати уявлення (α -I):

- про поширеність БА, іммунологічні аспекти розвитку БА, методи специфічної гіпосенсибілізації хворих на БА,

Знати (α -II):

- визначення БА, основні етіологічні чинники, патогенетичні механізми прогресування захворювання, класифікацію, особливості клінічного перебігу

БА, роль клінічних, лабораторних, інструментальних методів дослідження в діагностиці захворювання, ускладнення БА, їх лікування та профілактика, прогноз, підходи до лікування і алгоритми лікування БА

Уміти (α -III):

провести клінічне обстеження хворого на БА, встановити і обґрунтувати попередній діагноз, скласти план обстеження, провести диференційний діагноз, оцінити і інтерпретувати результати лабораторних і інструментальних методів обстеження, визначати стадію перебігу БА конкретного хворого, сформулювати і обґрунтувати клінічний діагноз, призначити рекомендоване лікування в залежності від стадії БА

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Обговорити деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворим на БА. Психологічні проблеми і питання зниження якості життя пацієнта з БА, роль лікаря в їх корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування і працездатності пацієнта.

V. Зміст теми заняття.

Бронхіальна астма – це запальне захворювання дихальних шляхів, в розвитку якого приймають участь клітини і медіатори запалення. Хронічне запалення поєднується з гіперреактивністю бронхів, що проявляється рецидивуючими симптомами свистячого дихання, ядухи, скованості у грудній клітині, кашлю, особливо вночі та рано вранці. Ці епізоди звичайно пов'язані з розповсюдженою, але варіабельною бронхообструкцією, яка зворотня спонтанно або під впливом терапії.

Етіологія.

1. Внутрішні

- Генетичні: •гени, що кодують схильність до atopії
•гени, що кодують гіперреактивність бронхів
- Ожиріння

- Стать (Після 14 років частіше хворіють жінки)

2. Зовнішні

- Алергени
 - приміщень: домашні кліщі, тварини з тваринним хутряним покривом (собаки, кішки, миші), таргани, гриби
 - зовнішні: пилок, гриби (насамперед плісеньові та дріжджові)
- Інфекції (переважно вірусні: РСВ, парагрип)
- Професійні алергени
- Паління: пасивне, активне
- Забруднення атмосфери або повітря приміщень
- Харчування

Класифікація

МКХ - X

J45 Астма

J45.0 Переважно алергічна астма (алергічна, атопічна, зовнішня алергічна астма, сенна лихоманка з астмою)

J45.1 Неалергічна астма (ідіосинкразій на астма, внутрішня неалергічна астма)

J45.8 Змішана астма

J45.9 Астма не уточнена

БА класифікують за ступенем тяжкості перебігу за результатами аналізу комплексу клінічних та функціональних ознак бронхіальної обструкції, відповіді на лікування в період між приступами. Оцінку змін функціональних показників для визначення тяжкості захворювання проводять в період відсутності епізодів експіраторної задишки. Класифікація БА згідно ступеня тяжкості особливо важлива при вирішенні питання ведення захворювання при первинній оцінці стану хворого.

Виділяють інтермітуючий (епізодичний) перебіг, персистуючий (постійний) перебіг: легкий, середньої тяжкості та тяжкий.

Інтермітуюча БА: симптоми (епізоди кашлю, свистячого дихання, задишки) короткотривалі, виникають рідше 1 разу на тиждень на протязі не менше як 3 місяці; короткотривалі загострення; нічні симптоми виникають не частіше 2 разів на місяць. Відсутність симптомів, нормальні значення показників ФЗД між загостреннями: $ОФВ_1$ або $ПОШ_{вид}$ ≥ 80 % від належних; добові коливання $ПОШ_{вид}$ або $ОФВ_1 < 20$ %.

Легка персистуюча БА: симптоми виникають як мінімум 1 раз на тиждень, але рідше 1 разу на день на протязі більше 3-х місяців; симптоми загострення можуть порушувати активність і сон; наявність хронічних симптомів, які потребують симптоматичного лікування, майже щоденно; нічні симптоми астми виникають частіше 2 разів на місяць; $ОФВ_1$ або $ПОШ_{вид}$ ≥ 80 % від належних; добові коливання $ПОШ_{вид}$ або $ОФВ_1 - 20-30$ %.

Середньої тяжкості персистуюча БА: симптоми щоденні; загострення призводять до порушення активності і сну; нічні симптоми астми частіше 1 разу на тиждень; необхідність у щоденному прийомі β_2 -агоністів короткої дії. $ОФВ_1$ або $ПОШ_{вид}$ в межах 60 - 80 % від належних; добові коливання $ПОШ_{вид}$ або $ОФВ_1 > 30$ %.

Тяжка персистуюча БА: наявність в значній мірі варіабельних тривалих симптомів, частих нічних симптомів, обмеження активності, тяжкі загострення. Незважаючи на лікування, що проводиться, відсутність належного контролю захворювання: постійна наявність тривалих денних симптомів; часті нічні симптоми; часті тяжкі загострення; обмеження фізичної активності, зумовлене БА. $ОФВ_1$ або $ПОШ_{вид} < 60$ % від належних, добові коливання $ПОШ_{вид}$ або $ОФВ_1 > 30$ %. Досягнення контролю БА може бути неможливим.

З метою визначення можливих, найкращих результатів лікування, відповіді на питання, як саме пацієнт повинен реагувати на призначену терапію, введено поняття контролю БА. Виділяють: контрольований перебіг (відсутність або мінімальні (< 2 /тиждень) денні симптоми, відсутність обмеження

активності, нічних симптомів, відсутність або мінімальна (< 2/тиждень) потреба в бронхолітиках за потребою для зняття симптомів, нормальні показники ФЗД, відсутність загострень); частковий контроль (будь-яка ознака може відмічатися у будь який тиждень) та неконтрольований перебіг (і 3 ознаки часткового контролю наявні у будь який тиждень). Рівень контролю та об'єм лікування на даний момент визначають вибір відповідної тактики подальшої терапії.

Оцінка рівню контролю БА

Характеристика	Контрольований перебіг	Частковий контроль	Неконтрольований перебіг
Денні симптоми	Немає (≤ 2 /тиждень)	> 2 /тиждень	≥ 3 ознаки часткового контролю наявні у будь який тиждень
Обмеження активності	Немає	Будь коли	
Нічні симптоми	Немає	Будь коли	
Застосування бронхолітиків за потребою	Немає (≤ 2 /тиждень)	> 2 /тиждень	
ФЗД (ПОШвид або ОФВ1)	Норма	$< 80\%$ від повинного або персонально кращого	
Загострення	Немає	≥ 1 /рік	Будь коли

Формулювання діагнозу:

Бронхіальна астма, персистуюча, середньотяжка. Емфізема легень. ДН Іст.

Патогенез.

- 1 Ланка: імунологічна – сенсibilізація організму алергеном.
- 2 Ланка: патохімічна – дегрануляція опасистих клітин з виходом великої кількості прозапальних медіаторів.
- 3 Ланка: патофізіологічна – розвиток симптомокомплексу бронхіальної обструкції

За формою:

- *атопічна* (екзогенна, J45.0), яка виникає під впливом неінфекційних інгаляційних алергенів (алергенів тваринного і рослинного походження, а також деяких простих хімічних сполук) у дітей з atopічною конституцією;

- *інфекційно-залежна* (ендогенна, J45.1), при якій тригером початку і наступних загострень хвороби виступають антигени збудників гострих, рецидивних і хронічних інфекцій респіраторного тракту;

- *змішана* (J45.8), при якій розвиток і подальший перебіг захворювання відбувається як під дією інфекційних, так і неінфекційних факторів.

- *Окремі форми*: аспіринові, астма фізичного зусилля, психогенна, ендокринна

Діагностика БА:

Основні діагностичні критерії:

□ клінічні критерії:

1. типові повторні напади ядухи, переважно у нічний та вранішній час
2. експіраторна задишка,
3. симетричне здуття грудної клітки, особливо у верхніх відділах, втягіння міжреберних проміжків, у тяжких випадках – трахео-стернальна ретракція;
4. коробковий відтінок перкуторного тону, або коробковий тон;
5. дифузні сухі свистячі хрипи на тлі жорсткого або послабленого дихання;

□ анамнестичні критерії:

1. періодичність виникнення астматичних симптомів, часто сезонний характер загострень астми;
2. супутні прояви atopії (алергічна риніт, atopічний дерматит, дермореспіраторний синдром, харчова алергія), які задовго передують початковим ознакам астми;
3. обтяжений по atopії сімейний анамнез.

□ **функціональні критерії:**

1. обструктивний тип вентиляційних порушень за показниками ФЗД
2. зворотність порушень бронхіальної прохідності (ОФВ₁) у бронхомоторному тесті
3. наявність гіперреактивності бронхів за даними спірометрії, пневмотахометрії, пікфлоуметрії, велоергометрії з використанням провокаційних проб з бронхоконстрикторами (гістамін, метахолін, ацетилхолін, гіпертонічний розчин натрію хлориду) або з фізичним навантаженням

□ **лабораторні критерії:**

1. підвищений рівень еозинофілів крові;
2. алергологічні критерії:
3. підвищений рівень еозинофілів у харкотинні та носовому слизу;
4. підвищений рівень загального імуноглобуліну Е (IgE) у сироватці крові
5. позитивні результати скарифікаційних шкірних проб (прик-тестів) свідчать про атопічний статус
6. підвищені рівні алерген-специфічних IgE у сироватці крові

Перелік та обсяг медичної допомоги на амбулаторно-поліклінічному етапі:

Діагностичні дослідження:

1. Функція зовнішнього дихання (далі - ФЗД) (ОФВ₁, ПОШ_{вид}).
2. Алергологічне дослідження (алергологічний анамнез - наявність у хворого алергічного риніту, атонічного дерматиту або БА чи атонічних захворювань у членів його родини; позитивні шкіряні проби з алергенами; підвищений рівень загального та специфічного Ig E).
3. Визначення гіперреактивності бронхів (проводиться у хворих з клінічними симптомами, які характерні для БА, але за відсутності характерних

порушень ФЗД; вимірюється за результатом провокаційних тестів з: гістаміном, метахоліном, фізичним навантаженням).

Ускладнення:

- легеневе серце (гостре, підгостре, хронічне);
- хронічна емфізема легень;
- пневмосклероз;
- сегментарний або полісегментарний ателектаз легень;
- інтерстиціальна, медіастинальна або підшкірна емфізема;
- спонтанний пневмоторакс;
- астматичний стан;
- неврологічні ускладнення (беталепсія – епізоди короткочасної втрати свідомості на висоті кашлю або приступу при важкій астмі; судомний синдром, гіпоксична кома);
- ендокринні розлади (при гормонозалежній астмі при тривалій системній терапії ГКС – синдром Іценка-Кушинга, трофічні порушення, міопатичний синдром, остеопороз, осалгії, стероїдний діабет тощо).

Лікування хворих на БА

Медикаментозну терапію хворих на БА проводять з використанням різних шляхів введення препаратів - інгаляційного, перорального та парентерального. Найбільшу перевагу має інгаляційний шлях, що забезпечує виражену місцеву дію лікарських засобів в легенях, не спричиняє їхньої небажаної системної дії, дає можливість прискорити позитивний ефект лікування за рахунок менших доз ліків.

Контролюючі медикаменти.

Використовуються щоденно, базисно, на довготривалій основі, для досягнення і підтримання контролю персистуючої БА. Включають інгаляційні глюкокортикостероїди (далі - ГКС) (перший вибір), системні ГКС, кромони, модифікатори лейкотриєнів, бронхолітики пролонгованої дії (інгаляційні β_2 -

агоністи пролонгованої дії, оральні β_2 -агоністи пролонгованої дії, ксантини пролонгованої дії) та системну стероїд-спарінг терапію.

ГКС системної дії (орально) можуть призначатися в якості базисної контролюючої терапії у деяких хворих тяжкою БА, однак їх використання має бути обмеженим, вважаючи на ризик розвитку значних побічних ефектів такої терапії. Довготривалу терапію пероральними ГКС варто призначати тільки у тому разі, коли виявляються неефективними інші методи лікування БА, у тому числі інгаляційні стероїди у високих дозах в поєднанні з бронхолітиками пролонгованої дії і продовжувати тільки тоді, коли вдається зменшити клінічну симптоматику, ступінь обструкції та частоту виникнення важких загострень захворювання. Рекомендують використовувати препарати короткої дії (преднізолон, метилпреднізолон), добову підтримуючу дозу приймати вранці і, якщо можливо, перейти на інтермітуючий спосіб лікування. Бажане використання мінімальних ефективних доз системних ГКС, а при можливості рекомендується зменшити їх дозу чи цілком припинити їх прийом, перейшовши на високі дози інгаляційних ГКС (2000 мкг/добу), комбінацію останніх і пролонгованої дії бронхолітиків.

Кромони можуть застосовуватись у якості контролюючої терапії при легкій персистуючій БА, хоча ефект їх значно менший ніж при застосуванні інгаляційних ГКС.

Ксантини мають відносно низький бронхолітичний ефект та ризик побічної дії при застосуванні в високих дозах і деяку протизапальну дію при призначенні низьких доз в довготривалій терапії БА.

β_2 -агоністи пролонгованої дії (сальметерол, формотерола фумарат) спричиняють довготривалий (на протязі більше 12 годин) бронхолітичний ефект та деяку протизапальну дію. Призначаються додатково (взамін підвищення дози інгаляційних ГКС), коли попередньо проведена базисна терапія стандартними дозами інгаляційних ГКС недостатня для досягнення контролю над захворюванням.

Застосування фіксованих комбінацій (флютиказона пропіонат + сальметерол, або будесонід + формотерола фумарат) робить можливим досягнення високого рівня контролю захворювання у більшості хворих середньої тяжкості, тяжкою персистою БА.

Фіксована комбінація будесонід + формотерола фумарат, завдяки швидкому початку дії (початок дії формотеролу - через 1 - 3 хвилини після інгаляції), може застосовуватись також "по потребі".

Симптоматична терапія: препарати "швидкої допомоги" застосовують для зняття гострого бронхоспазму та інших симптомів БА: насамперед β_2 -агоністи короткої дії (сальбутамол сульфат, фенотерола гідробромід); додатково холінолітик короткої дії (іпратропію бромід); комбіновані препарати - β_2 -агоністи короткої дії + холінолітик короткої дії (фенотерола гідробромід + іпратропію бромід, сальбутамол сульфат + іпратропію бромід).

Ступінчастий підхід до фармакотерапії хворих на БА.

Ступінь N 1 - Інтермітуюча БА

Лікування - симптоматичне, за потребою: інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії у разі необхідності (за наявності симптомів) - перший вибір. Профілактичний прийом перед фізичним навантаженням або перед ймовірним впливом алергену. Інші бронхолітики: інгаляційні холінолітики короткої дії, оральні β_2 -агоністи короткої дії, ксантини короткої дії - мають більш повільний початок дії та/або більший ризик розвитку небажаних проявів.

Якщо є потреба в бронхолітиках більше 1 разу на тиждень на протязі більше 3^x місяців, або якщо ФЗД в періоди між загостреннями не повертається до норми - треба переглянути ступінь тяжкості, можливо у пацієнта легка персистуюча БА.

Ступінь N 2 - Легка персистуюча БА

Лікування - симптоматична терапія плюс один контролюючий засіб: щоденне регулярне лікування протизапальними засобами для досягнення і підтримання контролю БА. Перевагу надають призначенню інгаляційних ГКС в низьких добових дозах. Добова доза може бути призначена за 1 прийом для деяких з них.

Альтернативні контролюючі медикаменти: кромони, модифікатори лейкотриєнів - менш ефективні ніж інгаляційні ГКС; пролонгованої дії ксантини - мають слабку протизапальну дію, застосування пов'язано із значними побічними ефектами.

Ступінь N 3 - Середньої тяжкості персистуюча БА

Лікування - симптоматична терапія плюс один або два контролюючі засоби. Щоденне регулярне лікування протизапальними засобами для досягнення і підтримання контролю БА.

Рекомендується поєднаний прийом інгаляційних ГКС в низьких дозах та інгаляційних b_2 -агоністів пролонгованої дії, як в окремих доставкових пристроях, так і в фіксованій комбінації. Фіксована комбінація в одній лікарській формі інгаляційного ГКС і інгаляційного b_2 -агоністу пролонгованої дії покращує комплаєнс (зручний шлях доставки ліків, зазвичай кращі фармако-економічні показники). Необхідно пам'ятати, що b_2 -агоністи пролонгованої дії в монотерапії, без інгаляційного ГКС не призначаються!!!

Інший вибір - призначення середніх - високих добових доз інгаляційних ГКС.

Інший вибір - комбінація інгаляційних ГКС в низьких дозах з модифікаторами лейкотриєнів; або з ксантинами пролонгованої дії (більший ризик розвитку побічних ефектів).

Ступінь N 4 - Тяжка персистуюча БА

Лікування - симптоматична терапія плюс два або більше контролюючі засоби. Переваги має поєднаний прийом інгаляційних ГКС у середніх - високих добових дозах в комбінації з інгаляційними b_2 -агоністами пролонгованої дії, можливо в одній лікарській формі.

При недостатній ефективності цієї комбінації додаткове призначення модифікаторів лейкотриєнів та/або ксантинів пролонгованої дії.

У разі необхідності при тяжкій неконтрольованій БА з щоденним обмеженням активності з частими загостреннями додатково довготривало призначають пероральні ГКС в мінімально можливих для досягнення ефекту дозах. Якщо пацієнтів переводять з прийому оральних ГКС на високі дози інга-

ляційних ГКС необхідно ретельно моніторувати ознаки надниркової недостатності.

При тяжкій БА з високим рівнем IgE ефективним є призначення препаратів рекомбінантних людських антитіл до IgE (анти-IgE) (за наявності реєстрації).

При низькому клініко-функціональному ефекті оральних ГКС, виражених системних побічних ефектах їх застосування, відсутності ефекту від інших препаратів, призначається спаринг-терапія із застосуванням імуносупресантів (метотрексат, циклоспорин А, препарати золота). При цьому оцінюється їх ефективність у пробному курсі. Однак, це лікування низько ефективне, а побічні ефекти, що виникають, можуть бути більш важкими, ніж при застосуванні стероїдів. Стероїд-спаринг терапія може застосовуватись тільки при чітко доведеній вигоді у лікуванні БА. Про співвідношення ризику і користі від проведення цього виду лікування необхідно інформувати хворого, а лікування проводити в центрах під спостереженням фахівців, що мають досвід і засоби контролю для проведення такої терапії, моніторингу загального стану хворого.

Необхідно пам'ятати, що важка для лікування персистуюча БА може бути вісником недіагностованих, небезпечних для життя захворювань (синдром Чарджа-Строса, інші форми системних васкулітів), які потребують відповідних схем лікування.

У разі наявності на протязі 3-х місяців контролю за перебігом захворювання від лікування за схемою, яка відповідала визначеному у хворого ступеню контролю БА, можливо поступово ослабити підтримуючу терапію, обережно перейти до лікування за схемою більш низького ступеня, що дасть змогу визначити мінімальний необхідний для підтримання контролю обсяг терапії.

Кроки по досягненню і підтриманню контролю БА

Крок 1	Крок 2	Крок 3	Крок 4	Крок 5
<i>Астма-навчання</i>				
<i>Контроль навколишнього середовища</i>				
Швидкодіючі β_2 -агоністи за потребою				
	Вибрати один	Вибрати один	Додати один, або більше	Додати один, або обидва
Контролююча терапія	Низькі дози інгаляційних ГКС	Низькі дози інгаляційних ГКС + β_2 -агоністи пролонгованої дії	Середні або високі дози інгаляційних ГКС + β_2 -агоністи пролонгованої дії	Перорально ГКС (найнижча доза)
	Модифікатор лейкотрієнів	Середні, або високі дози інгаляційних ГКС	Модифікатор лейкотрієнів	Анти-IgE
		Низькі дози інгаляційних ГКС + модифікатор лейкотрієнів	Ксантини пролонгованої дії	
		Низькі дози інгаляційних ГКС + ксантини пролонгованої дії		

Якщо у хворого за призначеного лікування не отримано належного контролю симптомів і функціональних порушень, слід перейти до лікування за схемою більш вищого класифікаційного ступеня, попередньо впевнитись у правильності виконання хворим призначень лікаря. Пацієнта необхідно інформувати про ранні симптоми загострення БА, навчити його контролювати свій стан, проводити пікфлоуметрію, виробити правила поведінки хворого, що може упередити небажані наслідки від їх порушень.

Критерії ефективності лікування: досягнення контролю захворювання.

Тривалість лікування: базисна терапія проводиться постійно.

Загострення БА

Загострення БА - епізоди прогресуючого утрудненого із скороченням дихання, кашлю, свистячого дихання, скутості грудної клітки, або комбінація цих симптомів, характеризуються зменшенням потоку повітря на видиху (кількісно визначається при вимірюванні ОФВ_1 та $\text{ПОШ}_{\text{вид}}$). Виділяють 4 *ступені тяжкості загострення: легкий, середньої тяжкості, тяжкий та загрозу зупинки дихання.*

Ступені загострення бронхіальної астми

Симптоми	Легкий	Середньої важкості	Важкий	Загроза зупинки дихання
Задишка	При ходьбі Можуть лежати	При розмові, затруднення прийому їжі Переважно сидять	В спокої Вимушене положення - нахил вперед	
Розмова	Речення	Фрази	Слова	-
Свідомість	Можливе збудження	Звичайно збуджені	Звичайно збуджені	Сплутаність
Частота дихання	Підвищена	Підвищена	Частіше 30/хв.	-
Участь допоміжної мускулатури	Звичайно немає	Звичайно є	Звичайно є	Парадоксальне то-ракоабдомінальне дихання
Свистяче дихання	Помірне, звичайно в кінці видиху	Голосне	Звичайно голосне	Відсутність свисту
Пульс/хв.	< 100 %	100 - 120	>120	Брадикардія
Парадоксальний пульс	Відсутній < 10 mm Hg	Відсутній 10 - 25 mm Hg	Відсутній > 25 mm Hg	Відсутній при м'язовій втомленості
$\text{ПОШ}_{\text{вид}}$ після прийому бронхолітика, % належних величин або найкращих для хворого	Більше 80 %	60 – 80 %	< 60 % (< 100 л/хв.) або відповідь продовжується < 2 годин	
PaO_2	Норма	> 60 mm Hg	< 60 mm Hg	-
PaCO_2	< 45 mm Hg	< 45 mm Hg	> 45 mm Hg	-
SaO_2	> 95 %	91 – 95 %	< 90 %	-

Легкої та середньої тяжкості захворювання можуть лікуватись амбулаторно. Якщо пацієнт відповідає на збільшення інтенсивності лікування - потреби в лікуванні у відділенні невідкладної допомоги немає, пацієнт зали-

шається під наглядом дільничного лікаря. Рекомендуються навчання пацієнта, перегляд терапії, що проводиться.

Тяжкі загострення потенційно загрожують життю хворого, їх лікування потребує тісного медичного моніторингу. Більшість пацієнтів з тяжким загостренням повинні лікувались в умовах стаціонару.

Лікування та відповідь на лікування необхідно безпосередньо моніторувати (клінічні симптоми, об'єктивні ознаки) поки функціональні показники (ОФВ₁, ПОШ_{вид}) не повернуться до найкращих для пацієнта (в ідеалі), або не стабілізуються.

На амбулаторному етапі початкова терапія: збільшення дози інгаляційних β_2 -агоністів 2 - 4 вдихи кожні 20 хвилин на протязі першої години. Після 1 години необхідно переглянути дозу в залежності від тяжкості загострення. Лікування необхідно корегувати враховуючи також індивідуальну відповідь пацієнта. Рекомендується застосування дозованих інгаляторів через спейсер, або, при можливості, розчинів бронхолітиків через небулайзер. Якщо відповідь пацієнта на бронхолітичну терапію повна (ПОШ_{вид} зростає $> 80\%$ від належного або кращого для хворого і триває 3 - 4 години), потреби у введенні інших ліків немає. При неповній відповіді: продовжити прийом інгаляційних β_2 -агоністів - 6 - 10 вдихів кожні 1 - 2 години; додати оральні ГКС (0,5 - 1 мг/кг преднізолона або еквівалентні дози інших оральних ГКС протягом 24 годин, додати інгаляційні холінолітики; можливо застосування комбінованих форм: інгаляційні холінолітики + інгаляційні β_2 -агоністи; консультація лікаря).

При низькому ефекті: продовжити прийом інгаляційних β_2 -агоністів - до 10 вдихів (краще через спейсер) або повну дозу через небулайзер з інтервалами менше години; додати інгаляційні холінолітики; можливо застосування комбінованих форм: інгаляційні холінолітики + інгаляційні β_2 -агоністи; додати пероральні ГКС; негайно звернутись по невідкладну допомогу, викликати "швидку допомогу".

Тяжкі загострення загрожують життю хворого і потребують

лікування у стаціонарі (відділенні невідкладної допомоги). Початкова терапія: киснетерапія, інгаляційні β_2 -агоністи швидкої дії постійно протягом 1 години (рекомендується через небулайзер); системні ГКС. Повторна оцінка через 1 годину із корегуванням терапії: якщо загострення відповідає середньотяжкому ступеню: киснетерапія; інгаляційні β_2 -агоністи + холінолітики кожної години; оральні ГКС; продовжувати лікування впродовж 1 - 3 год. до покращення стану.

При наявності в анамнезі факторів ризику біля-фатальної БА; $ПОШ_{вид} < 60\%$ від належного або кращого для хворого, виражених проявах симптомів в стані спокою, ретракції грудної клітки; відсутності клінічного покращення після початкового лікування: киснетерапія; інгаляційні β_2 -агоністи + холінолітики; системні ГКС.

Повторна оцінка через 1 - 2 години: при доброму ефекті на протязі 1 - 2 годин після останньої лікарської маніпуляції - виписати додому. В домашніх умовах: продовжити лікування інгаляційними β_2 -агоністами; рекомендуються, у більшості випадків, оральні ГКС; рекомендується комбіновані інгалятори; освіта пацієнта (правильність прийому препаратів, перегляд індивідуального плану лікування, активне медичне спостереження).

При неповній відповіді: киснетерапія; інгаляційні β_2 -агоністи $\pm$ холінолітики; системні ГКС; рекомендуються ксантини в/в; моніторинг $ПОШ_{вид}$, сатурації кисню в артеріальній крові (далі - SaO_2), частоти пульсу.

При неефективній терапії на протязі 1 - 2 год. направити у відділення інтенсивної терапії: киснетерапія; інгаляційні β_2 -агоністи + холінолітики; ГКС в/в; β_2 -агоністи п/ш, в/м, в/в; ксантини в/в; можлива інтубація та штучна вентиляція легень (далі - ШВЛ).

Невідкладна допомога при нападі БА

- 1) Припинити контакт з алергеном
- 2) Застосувати будь-який інгаляційний β_2 -адреноміметик короткої дії
- 3) Повторне застосування через 10-15 хв.

- 4) При неефективності повторне застосування через 10-15 хв., а також в/в введення еуфіліну, преднізолону, крапельне введення ізотонічного розчину натрію хлориду
- 5) При відсутності ефекту інфузійне крапельне введення глюкокортикостероїдів, можливе застосування адреноміметиків
- 6) При неефективності – штучна вентиляція легень з бронхолаважем.

Профілактика.

Первинна – запобігання розвитку БА. При спадковому анамнезі максимально обмежувати контакт з потенційними алергенами, жорсткий контроль за проведенням щеплень, адекватна та швидка терапія інфекційних захворювань респіраторного тракту, обмежене застосування лікарських засобів.

Вторинна – виключення контакту з провокуючими факторами: зміна умов роботи, проживання, гіпосенсибілізація, дотримання базисної терапії

Прогноз – Залежить від перебігу та важкості БА.

Працездатність – Зміна умов роботи, якщо має місце контакт з алергеном, при інтермітуючій персистуючій легкій (можлива 3 група інвалідності). БА середнього ступеня важкості – (можлива 2 група інвалідності), тяжка – можлива 1 група інвалідності.

V. Контрольні питання.

1. БА – визначення.
2. Етіологія БА.
3. Патогенез БА.
4. Класифікація БА.
5. Поняття контролю БА
6. Клінічний перебіг БА.
7. Основні діагностичні критерії.
8. Тактика ведення хворих на БА.
9. Ускладнення БА.

10. Принципи лікування хворих на БА
11. Можливості медикаментозного контролю БА
12. Ступінчастий підхід до фармакотерапії хворих на БА.
13. Критерії ефективності лікування
14. Лікувальна тактика при загостреннях БА
15. Невідкладна допомога при нападі БА.
16. Прогноз та профілактика БА.

VI. Зразки тестових завдань.

1. Жінка 62 років, хворіє на бронхіальну астму. Нещодавно з'явилися болі за грудиною стенокардитичного характеру, перебої в роботі серця. Об'єктивно: Т; - 36,6 °С, пульс - 78/хв., екстрасистолічна аритмія, АТ - 160/95 мм рт. ст., ЧД - 18/хв. В легенях вислуховується жорстке дихання з подовженим видихом, розсіяні сухі хрипи. Який з препаратів протипоказаний в даній ситуації?

- А. Коринфар
- В. Обзидан
- С. Нітросорбід
- Д. Сустан
- Е. Ритмілен

2. Жінка 40 років, надійшла до клініки зі скаргами на напад задишки, який триває кілька годин і не проходить під впливом раніш ефективного сальбутамолу. З'явилося серцебиття та неспокій. 8 років хворіє хронічним бронхітом. Об'єктивно: стан тяжкий, хвора сидить, спираючись руками об край стільця, блідий ціаноз, на відстані чутно свистяче дихання. В легенях на фоні ослабленого везикулярного дихання вислуховуються в невеликій кількості розсіяні сухі хрипи. Пульс - 108/хв, АТ - 140/80 мм рт. ст. Застосування яких препаратів у першу чергу є обов'язковим у даному випадку?

- А. Стабілізаторів мембран опасистих клітин
- В. Адреноміметиків
- С. Антигістамінних
- Д. Холінолітиків
- Е. Глюкокортикоїдів

3. Хвора К., 21 рік, працює аптекарем, через два місяці початку роботи стала відмічати першіння в горлі, надсадний сухий кашель, а пізніше

з'явилися напади ядухи. У вихідні дні симптоми суттєво зменшуються. На момент огляду у хворої розвинувся напад ядухи, який було знято інгаляцією сальбутамолу. Об'єктивно – дихання над легеньми послаблено, видих подовжений, розсіяні сухі свистячі хрипи. ЧД - 16/хв, ЧСС - 100/хв. Ваш попередній діагноз?

- A Бронхіальна астма
- B Хронічний бронхіт
- C Медикаментозна хвороба
- D Спонтанний пневмоторакс
- E ХОЗЛ

4. У пацієнта з легким персистуючим перебігом бронхіальної астми настуило загострення захворювання. Ваші рекомендації?

- A. Збільшити дозу бета-2-агоніста короткої дії, не збільшуючи при цьому дозу інгаляційного глюкокортикостероїда
- B. Провести пробу з бронхолітиком, а потім збільшити дозу інгаляційного глюкокортикостероїда та бета-2-агоніста
- C. Провести провокаційну пробу з гістаміном, а потім збільшити дозу інгаляційного глюкокортикостероїда та бета-2-агоніста
- D. Збільшити дозу інгаляційного глюкокортикостероїда, бета-2-агоніста, а потім провести провокаційну пробу з гістаміном
- E. Збільшити дозу інгаляційного глюкокортикостероїда, бета-2-агоніста короткої дії

5. У хворого 35 років відмічаються нечасті (рідше 1 разу на тиждень) напади ядухи, які легко знімаються інгаляцією бета2- симпатомиметиків короткої дії. В період нападу в легенях вислуховуються сухі свистячі хрипи, в проміжках між нападами ядухи ОФВ1 більше 80\% від належної. У даного хворого:

- A. Інтермітуюча бронхіальна астма.
- B. Легка персистуюча астма
- C. Персистуюча астма середньої важкості
- D. Важка персистуюча астма
- E. Дана інформація недостатня для визначення важкості бронхіальної астми

6. У хворого 28 років відзначається закладеність носу, напади ядухи у нічний час один раз на тиждень. Захворів після респіраторної інфекції, котру

самостійно лікував ацетілсаліциловою кислотою. В аналізах крові та харкотиння виявляється еозінофілія. У хворого можна запідозрити?

- A. Бронхіальна астма аспіринового генезу
- B. Бронхіальна астма фізичної напруги
- C. Бронхіальна астма ендогенная форма
- D. Бронхіальна астма екзогенна форма
- E. Еозінофільний інфільтрат легенів

7. У хворого важкий приступ бронхіальної астми триває більше 1 години, не дивлячись на застосування бета-адреноміметиків інгаляційно та доведено, еуфіліну та антихолінергічних середників. Якими медикаментами необхідно доповнити невідкладну терапію?

- A. Бета-адреноблокатори доведено
- B. Кортикостероїди інгаляційно
- C. Антигістамінні середники
- D. Кортикостероїди доведено
- E. Нестероїдні протизапальні препарати

8. У хворого 35 років відмічаються нечасті (рідше 1 разу на тиждень) напади ядухи, які легко знімаються інгаляцією бета₂-симпатоміметиків короткої дії. В період нападу в легенях вислуховуються сухі свистячі хрипи, в проміжках між нападами ядухи ОФВ₁ більше 80% від належної. У даного хворого:

- A. Інтермітуюча бронхіальна астма.
- B. Легка персистуюча астма
- C. Персистуюча астма середньої важкості
- D. Важка персистуюча астма
- E. Дана інформація недостатня для визначення важкості бронхіальної астми

9. Які аускультативні дані характерні для приступу БА :

- A. поява бронхіального дихання
- B. поява крепітації
- C. поява дрібнопухирчастих неголосних хрипів
- D. поява сухих свистячих хрипів
- E. поява ослабленого

10. Що з нищеперерахованого не відноситься до клінічної картини астматичного стану?

- A. Обструкція дихальних шляхів
- B. Резистентність до бронхолітиків
- C. Розвиток гострого легеневого серця
- D. Вологі хрипи
- E. Все перераховане

Зразки ситуаційних задач

1. Хворий М., 42 років, скаржиться на приступ ядухи, сухий кашель. Хворіє 5 років. Приступи виникають частіше вночі, раптово, один-два рази в тиждень, продовжуються до 2-3 годин. При огляді: положення хворого змушене: сидить, спираючись руками об стіл. У подиху бере участь допоміжна мускулатура. Подих гучний зі свистом. Грудна клітка трохи розширена, нижні границі легень опущені. Подих везикулярний, ослаблений, на видиху багато сухих свистячих хрипів і хрипів, що дзижчать. Тони серця приглушені. Живіт без особливостей.

Ваш попередній діагноз, діагностична та лікувальна тактика?

2. Хвора 44 р. скаржиться на приступ ядухи, що виник раптово вночі. Захворення пов'язує з переохолодженням. Хворіє понад 10 років. Грудна клітка бочкоподібної форми. Перкусія - коробковий звук. Аускультация - велика кількість сухих хрипів. В крові - помірний лейкоцитоз, еозинофілія до 10%. Рентгенобстеження - підвищення прозорості легневих полів.

Ваш попередній діагноз, діагностична та лікувальна тактика?

3. Хвора К., 22 роки, поступила у лікарню зі скаргами на напади ядухи до 3-4 раз на добу, вночі кожен день, кашель з виділенням густого прозорого харкотиння, задишку. При огляді: ціаноз губ, грудна клітка бочкоподібної форми, набряклі шийні вени, тахікардія (110 за хвилину). Тони серця ослаблені. Перкуторно - над легеньми коробковий звук. Дихання ослаблене, видих подовжений. З обох сторін маса сухих свистячих хрипів.

Ваш попередній діагноз, діагностична та лікувальна тактика?

4. Хвора С., 25 років, відчула себе погано в приміщенні аптеки. Стоїть, спираючись на підвіконня з фіксованим плечовим поясом. Об'єктивно – обличчя одутловате, вдих короткий, видих подовжений ЧД - 12/хв, ЧСС – 100 за хв., АТ - 100/70 мм рт.ст., над легеньми при перкусії коробочний відтінок перкуторного звуку. При аускультатії - дихання везикулярне, жорстке, сухі, свистячі хрипи, більше на видиху. Cor – акцент II тону над легеневою

артерією. Живіт без особливостей.

Ваш попередній діагноз, діагностична та лікувальна тактика?

5. Хворий 49 р., скаржиться на ядуху, кашель. Харкотиння не виділяє. Неодноразово застосовував сальбутамол, інтал, але без ефекту. Об'єктивно: сидить, спираючись на стіл. Ціаноз обличчя, акроціаноз. Периферичних набряків немає. Дихання поверхневе, затруднене, місцями не вислуховується; розсіяні хрипи, значно подовжений видих. Тони серця приглушені, тахікардія. Пульс - 112/хв., АТ - 110/70 мм рт. ст. Печінка біля краю реберної дуги.

Ваш попередній діагноз, діагностична та лікувальна тактика?

VII. Література.

Основна

1. Внутрішня медицина: підручник для студентів вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації. У 3 т. / К.М. Амосова, О.Я. Бабак, В.М. Зайкова [та ін.]; за ред К.М.Амосової. – К.: Медицина, 2008.
2. Еталони практичних навиків з терапії. Швець Н.І. – Київ, 2005.
3. Наказ МОЗ України №128 від 19.03.2007 „Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія".
4. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб. Підручник. / За ред. акад.. Г.В. Дзяка – Дн-ськ: Пороги, 2002. – 439с.
5. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 2./ Підручник для студентів вищих медичних навч. закладів.- Київ., 2009. – 976с.

Додаткова

1. Вершинина М.В. Бронхиальная астма: современные подходы к диагностике и лечению: учеб.пособие, Феникс – Ростов-на-Дону, 2007. –125с.
2. Внутренние болезни. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. – Москва, “Медицина”, 2005. - 592 с.
3. Практикум з внутрішньої медицини. Пульмонологія. / В.Г. Передерій, Л.В. Дудар, А.С. Свінціцький та ін. — Вінниця.: ПП Балюк І.Б., 2010. — 149 с.
4. Цой, А. Н. Бронхиальная астма: новые решения / А. Н. Цой, В. В. Архипов - М. : МИА, 2007. - 320 с.

Тема: Хронічне обструктивне захворювання легенів. Емфізема легенів.

Кількість навчальних годин – 4.

I. Актуальність теми.

Згідно зі статистичними даними у світі нараховується близько 600 млн. пацієнтів на хронічні обструктивні захворювання легенів (ХОЗЛ), щорічно від цієї патології вмирає 3 млн. чоловік. За офіційною статистикою, в Україні це 41,2 на 100 000 населення. У загальній структурі смертності ХОЗЛ займає 5-е місце у світі, 4-е – у США, поступаючись тільки інфаркту міокарда, злоякісним новоутворенням і інсульту та 12-е місце серед причин інвалідності. Рівень захворюваності на цю патологію в Україні становить близько 260 осіб на 100 000 населення, тобто 4-4,5 %. Водночас об'єктивніші дані європейських країн свідчать про велику поширеність ХОЗЛ - близько 10-12 %.

На точність даних про смертність впливають недостатнє розпізнавання та гіподіагностика ХОЗЛ. Незважаючи на те, що ХОЗЛ часто є основною причиною смерті, її частіше вказують як додаткову причину або взагалі не згадують в свідоцтві про смерть. В дійсності в більшості країн ХОЗЛ є однією з найважливіших причин смерті. За прогнозами «Дослідження глобального збитку від захворювань», ХОЗЛ, яка займала 6-е місце за кількістю смертей у 1990 р., до 2020р. вийде на 3-є місце. В Україні смертність в 2011р. від ХОЗЛ у містах склала 13,7 на 100тис. населення, (у 2000р. - 30, у 2005 - 21,2), у сільській місцевості цей показник є вищим більш ніж у 3 рази: в 2011 р. - 46,4 (у 2000 р. - 101,3, 2005 - 74).

II. Навчальні цілі заняття.

Мати уявлення (α -I):

- про поширеність ХОЗЛ,
- морфологічних основах розвитку ХОЗЛ та формування емфіземи легень,
- хірургічні методи лікування ускладнень

Знати (α -II):

- визначення ХОЗЛ,

- основні етіологічні чинники,
- патогенетичні механізми прогресування захворювання,
- класифікацію,
- особливості клінічного перебігу ХОЗЛ,
- роль клінічних, лабораторних, інструментальних методів дослідження в діагностиці захворювання,
- ускладнення і їх профілактику,
- прогноз, підходи до лікування та алгоритми лікування ХОЗЛ

Уміти (α -III):

- провести клінічне обстеження хворого на ХОЗЛ,
- встановити і обґрунтувати попередній діагноз,
- скласти план обстеження,
- провести диференційний діагноз,
- оцінити і інтерпретувати результати лабораторних і інструментальних методів обстеження,
- сформулювати і обґрунтувати клінічний діагноз,
- призначити рекомендоване лікування.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Обговорити деонтологічні аспекти при роботі лікаря з хворим на ХОЗЛ. Психологічні проблеми і питання зниження якості життя пацієнта з ХОЗЛ, роль лікаря в їх корекції. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування і працездатності пацієнта.

IV. Зміст теми заняття.

ХОЗЛ - захворювання, яке можна запобігти і лікувати, що характеризується персистуючим обмеженням швидкості повітряного потоку, яке зазвичай прогресує і пов'язано з підвищеною хронічною запальною відповіддю ле-

гень на дію патогенних часток або газів. Загальну тяжкість ХОЗЛ посилюють загострення і супутні захворювання.

Ключовими моментами ХОЗЛ є:

- ХОЗЛ – захворювання, яке піддається попередженню і лікуванню.
- Обмеження прохідності дихальних шляхів зворотнє не повністю і зазвичай прогресує.
- Позалегеневі (системні) ефекти грають значиму роль.
- ХОЗЛ пов'язана з хронічним запаленням у відповідь на вдихання подразнюючих речовин.

Хронічне обмеження швидкості повітряного потоку при ХОЗЛ викликається [GOLD 2015]:

- ураженням дрібних бронхів (обструктивний бронхіоліт): запалення бронхів, ремоделювання бронхів;
- деструкцією паренхіми легенів (емфізема): втрата альвеолярних зв'язків, зменшення еластичної тяги;

- при цьому ступінь переважання того або іншого механізму розрізняється у різних хворих.

Поряд із ураженням легень, ХОЗЛ призводить до значних позалегеневих системних ефектів, супутніх захворювань, які обтяжують перебіг захворювання в окремих хворих. Характерними являються системні порушення при ХОЗЛ, вони є важливою частиною хибного кола і їх необхідно завжди враховувати в клінічному веденні хворих. До них належать: підвищений ризик розвитку серцево-судинних захворювань кахексія з втратою жирової маси; втрата скелетної мускулатури та її слабкість; метаболічний синдром, остеопороз; депресія; анемія, бронхоектази, ГЕРХ, порушення когнітивних функцій.

Раніше у визначеннях особливе значення надавалося термінам «емфізема» і «хронічний бронхіт», які не включені у визначення ХОЗЛ, використуване в доповіді GOLD 2011р. Емфізема, або деструкція газообмінної поверхні легенів (альвеол), - патоморфологічний термін, який часто (проте неко-

ректно) використовується в клінічній практиці і описує тільки одну з багатьох структурних змін, що розвиваються при ХОЗЛ. Хронічний бронхіт, тобто наявність кашлю та продукції мокротиння протягом не менше 3 місяців на протязі кожного з двох послідовних років, залишається терміном, який застосовується як для клінічних, так і для епідеміологічних цілей. Однак слід розуміти, що хронічний бронхіт (хронічний кашель і продукція мокротиння) - це самостійна хвороба, яка може передувати розвитку ХОЗЛ або супроводжувати його, викликати або посилювати стійку бронхіальну обструкцію. При хронічному бронхіті спірометричні показники можуть бути нормальними, якщо запальний процес обмежується тільки бронхами великого і середнього діаметру, без залучення дрібних бронхів і бронхіол.

Етіологія. Тютюнопаління (індекс паління - 10 - 20 пачко-років); промислові та побутові шкідливі викиди (повітряні полютанти), професійні шкідливості (неорганічний та органічний пил, хімічні агенти і дим, теплове та холодове навантаження на органи дихання), інфекції. Спадковий дефіцит альфа-1-антитрипсину, дефект гену, що кодує матриксну металлопротеїназу 12 (MMP12) та ін., гіперреактивність бронхів.

ХОЗЛ розвивається зазвичай у спадково схильних осіб (вроджений дефіцит альфа-1 - антитрипсину, дефект гену матриксної металлопротеїнази, гіперреактивність бронхів та інші ендogenous чинники ризику) при впливі екзогенних чинників ризику - активного або пасивного паління, забруднення повітряного середовища, професійних чинників (пил, хімічні подразники), несприятливої атмосфери житла (кухонний чад, побутова хімія).

Розвиток ХОЗЛ може бути спадково детермінованим при вродженому дефіциті альфа-1 –антитрипсина, але частіше воно обумовлене активним або пасивним палінням, забрудненням повітряного середовища, тривалим впливом професійних факторів (пил, пари, хімічні подразники), несприятливою атмосферою житла (кухонний чад, побутова хімія). При загостреннях ХОЗЛ істотна роль належить інфекційному фактору - *H. Influenzae*, *M. Catarrhalis*, *S. Pneumoniae* і вірусам, передусім вірусу грипа.

Патогенез. Патогенетичну основу ХОЗЛ складає хронічний запальний процес трахеобронхіального дерева, легеневої паренхіми і судин, при якому виявляються підвищення кількості макрофагів, Т-лімфоцитів та нейтрофілів. Морфологічно в трахеобронхіальному дереві запальні клітини інфільтрують поверхневий епітелій, розширюються слизові залози і збільшується кількість келихоподібних клітин, що веде до гіперсекреції слизу. У дрібних бронхах і бронхіолах запальний процес відбувається циклічно зі структурним ремоделюванням бронхіальної стінки, що характеризується підвищенням змісту колагену й утворенням рубцевої тканини, що призводить до стійкої обструкції дихальних шляхів. Поступово формується обструктивна емфізема легень і пов'язана з цим редукція капілярного кровоплину. Судинні зміни полягають у потовщенні інтими з наступним збільшенням числа гладком'язих клітин і колагену, та незворотнім потовщенням судинної стінки.

В результаті розвивається бронхіальна обструкція, основними компонентами якої є:

- 1) запалення слизової оболонки бронхів;
- 2) надмірна кількість зміненого (зазвичай більш щільною) слизу, тобто гіпер- і дискрінія;
- 3) стенозування та фіброз (рарифікація) бронхів;
- 4) бронхоспазм.

Компоненти обструкції перераховані в порядку значимості їх вкладу в обмеження повітряного потоку. Для бронхоспазму цей вклад складає до 10-15%, що обумовлено тонічною дією вагуса, а також впливом біологічно активних речовин, що мають бронхоконстрикторну дію (лейкотрієни, простагландини, серотонін).

У розвитку ХОЗЛ існує послідовна етапність: захворювання починається з гіперсекреції слизу з наступним порушенням функції миготливого епітелію, розвивається бронхіальна обструкція, що призводить до формування емфіземи легень, дихальної недостатності, прогресуючому порушенню газообміну, що провокує розвиток системних ускладнень і супутніх захворю-

вань, в першу чергу серцево-судинних. легеневої гіпертензії і розвитку хронічного легеневого серця. Системні ускладнення та асоційовані супутні захворювання – основна причина смерті хворих на ХОЗЛ.

Клінічна картина

Хронічний кашель:

- 1) часто є першим симптомом у розвитку ХОЗЛ;
- 2) спочатку може виникати інколи, з часом - турбує щоденно;
- 3) частіше турбує вдень, рідше - вночі; може бути непродуктивним, без виділення мокротиння; в деяких випадках може бути відсутнім.

Виділення мокротиння - зазвичай в невеликій кількості, слизового характеру, після кашлю. Поява жовто-коричневої гнійної мокроти із збільшенням її кількості свідчить про розвиток загострення захворювання інфекційного характеру.

Задишка - прогресуюча (посилюється поступово впродовж років); персистуюча (турбує хворого щоденно); виникає чи погіршується при фізичному навантаженні, що спричиняє його погану переносимість; в подальшому виникає в спокої і значно обмежує життєдіяльність хворого; посилюється під час респіраторних інфекцій; може відчуватися хворим як необхідність додаткового зусилля при диханні, дихальний дискомфорт, стиснення грудної клітки, часте дихання.

У міру прогресування ХОЗЛ розвиваються його системні ускладнення:

- Зменшення маси скелетної мускулатури, кахексія.
- Остеопороз.
- Анемія.
- Серцево-судинна патологія (ІХС, порушення ритму, артеріальна гіпертензія, серцева недостатність) зі збільшенням ризику кардіоваскулярних ускладнень (інфаркт міокарду, інсульт).
- Депресія.
- Рак легенів
- Інфекції, особливо респіраторні.

- Метаболічний синдром і цукровий діабет.
- Бронхоектази.
- ГЕРХ.
- Порушення когнітивних функцій.

Фізикальні ознаки. Найбільш характерними фізикальними ознаками у хворого на ХОЗЛ з тяжким перебігом є деяка синюшність шкіри та слизових, обумовлена еритроцитозом і ціанозом, який при ізольованій дихальній недостатності має дифузний характер. При огляді форма грудної клітки на ранніх етапах захворювання не змінена, в подальшому з розвитком емфіземи вона набуває бочкоподібної форми з тупим епігастральним кутом, горизонтальним розташуванням ребер, збільшенням передньозаднього розміру грудної клітки, вибуханням надключичних ямок. Перкуторний звук при емфіземі легень набуває коробочого відтінку.

При аускультатії легень відзначається подовження видиху. Характер дихальних шумів залежить від переважання наявної патології: для хронічного бронхіту властиво жорстке дихання, коли видих чується так само, як і вдих, а з розвитком емфіземи легень дихання стає ослабленим (ватним).

Ознаки хронічної бронхіальної обструкції:

- 1) Задишка при фізичному навантаженні.
- 2) Задишка під впливом подразників (температура, дим).
- 3) надсадний, малопродуктивний кашель.
- 4) Подовження фази видиху при спокійному і форсованому диханні.
- 5) Свистячі сухі хрипи на видиху, в основному лежачи.
- 6) Симптоми обструктивної емфіземи легень (синдром гіперінфляції).
- 7) Результати функціональних досліджень стану зовнішнього дихання: різке зниження значень швидкісних показників - форсованої життєвої ємності легень (ФЖЄЛ) та обсягу форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1).

Лабораторні дослідження мало інформативні. Гострофазові показники крові навіть при тяжкому загостренні виражені слабо і можуть бути від-

сутніми. При вираженій дихальній недостатності розвивається компенсаторний еритроцитоз.

Рентгенологічні ознаки

При рентгенологічному дослідженні - збільшення площі легеневих полів, посилення їх прозорості, низьке стояння і сплюснення купола діафрагми, вузька тінь серця, збільшений ретростернальний повітряний простір, іноді визначаються емфізематозні булли.

ЕКГ при розвитку хронічного легеневого серця - ознаки гіпертрофії правого шлуночка і перевантаження правого передсердя.

Дослідження ФЗД. Спірометрія є обов'язковою для встановлення діагнозу ХОЗЛ, вона потрібна також як для оцінки ступеня тяжкості захворювання так і для моніторингу розвитку і прогресування захворювання.

Вимірювання газів артеріальної крові проводиться у пацієнтів з ОФВ1 <35% від належного.

Діагностика ХОЗЛ:

- Спірометрія - ОФВ1/ФЖЄЛ <70% після прийому бронходилататорів. (Тест з бронхолітиками на зворотність обструкції GOLD 2011-2015 не рекомендує, тому що не вважає інформативним).
- Визначення газового складу артеріальної крові - при ОФВ1 <35%, [GOLD-2011].
- У молодих (<45 років) - визначення альфа-1 антитрипсину сироватки крові.
- Тест з фізичним навантаженням (6-хвилин. ходьба, ВЕМ)

Для діагностики ХОЗЛ і оцінки ступеня її тяжкості спірометрію проводять в період ремісії захворювання на фоні адекватної терапії бронхолітиками з дотриманням таких рекомендацій:

- Дослідження ОФВ1 проводять через 10-15 хвилин після інгаляції 400 мкг короткодіючого β 2-агоніста.
- Спірометричні вимірювання оцінюють шляхом порівняння результатів з належними величинами, відповідними віку, росту, статтю та расою.

- Якщо після прийому бронхолітика ОФВ₁/ФЖЄЛ <0,70, це підтверджує наявність обмеження швидкості повітряного потоку.

Спірометрію не рекомендується проводити в період загострення, тому що вона може бути складною для виконання і виміри будуть недостатньо точними [GOLD 2011-2015].

За результатами постбронходилатаційного визначення ОФВ₁ у хворих з ОФВ₁/ФЖЄЛ <0,70 виділяють 4 ступеня тяжкості обмеження повітряного потоку при ХОЗЛ, асоційовані зі ступенем ризику несприятливих подій (загострень ХОЗЛ, госпіталізацій і смерті) в майбутньому:

Ступінь тяжкості	Значення ОФВ ₁
GOLD 1, легка	ОФВ ₁ > 80 % від належного
GOLD 2, середньої тяжкості	50 % < ОФВ ₁ < 80 % від належного
GOLD 3, тяжка	30 % < ОФВ ₁ < 50 % від належного
GOLD 4, вкрай тяжка	ОФВ ₁ < 30 % від належного

Якщо немає можливості провести спірометричне дослідження, наявність подовження форсованого видиху більше 6 секунд є грубим, але корисним визначенням-предиктором зменшення співвідношення ОФВ₁/ФЖЄЛ <50%. З метою моніторингу прогресування ХОЗЛ, оцінки ефективності застосованих лікувальних заходів у конкретного хворого проводиться щорічна спірометрія. Так, якщо у здорових людей щорічне зниження ОФВ₁ <30 мл, то у хворих ХОЗЛ - 30 - 60 мл і більше.

Основний симптом ХОЗЛ - задишка - оцінюється в нашій країні за ступенем легеневої недостатності (ЛН), яка еквівалентна класифікації стадій хронічної дихальної недостатності по Дембо, що використовувалася раніше:

- I ступінь - хворий відзначає появу задишки, якої раніше не було, під час звичайного фізичного напруження;
- II ступінь - задишка з'являється при виконанні незначного фізичного навантаження (ходьба по рівній місцевості);
- III ступінь - задишка турбує в стані спокою.

У світовій практиці для оцінки вираженості симптомів у пацієнтів з ХОЗЛ існує кілька запитальників, з яких GOLD рекомендує використовувати модифікований опитувальник Британської медичної дослідницької ради (Modified British Medical Research Council (mMRC) questionnaire) або тест оцінки ХОЗЛ (COPD Assessment Test (CAT)). Шкала CAT являє собою анкету з 8 пунктів, дозволяє в балах (від 0 до 40) оцінити погіршення стану здоров'я пацієнта (рис. 1)

самочувствие на данный момент. Убедитесь в том, что Вы выбрали только один ответ на каждый вопрос.

Пример: Я очень счастлив(а) 0 1 2 3 4 5 Мне очень грустно

Вопрос	0	1	2	3	4	5	Баллы
Я никогда не кашляю	0	1	2	3	4	5	Я постоянно кашляю
У меня в легких совсем нет мокроты (слизи)	0	1	2	3	4	5	Мои легкие наполнены мокротой (слизью)
У меня совсем нет ощущения сдавленности в грудной клетке	0	1	2	3	4	5	У меня очень сильное ощущение сдавленности в грудной клетке
Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня нет одышки	0	1	2	3	4	5	Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня возникает сильная одышка
Моя повседневная деятельность в пределах дома не ограничена	0	1	2	3	4	5	Моя повседневная деятельность в пределах дома очень ограничена
Несмотря на мое заболевание легких, я чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома	0	1	2	3	4	5	Из-за моего заболевания легких я совсем не чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома
Я крепко сплю	0	1	2	3	4	5	Из-за моего заболевания легких я сплю очень плохо
У меня много энергии	0	1	2	3	4	5	У меня совсем нет энергии

Рис.1. Опитувальник CAT.

Шкала mMRC:

- 0 - задишка тільки при енергійної (напруженою) фізичному навантаженні;
- 1 - задишка при швидкій ходьбі по рівній місцевості або при підйомі на невелику висоту;

лике узвишшя;

- 2 - через задишку пацієнт ходить по рівній місцевості повільніше, ніж люди такого ж віку, або він змушений зупинятися при ходьбі по рівній місцевості в своєму звичайному темпі;
- 3 - пацієнт зупиняється через задишку через 100м або після декількох хвилин ходьби по рівній місцевості;
- 4 - пацієнт через задишку не виходить з дому або задихається при одяганні і роздяганні.

В даний час пропонується комплексна оцінка впливу ХОЗЛ на пацієнта, що об'єднує оцінку клінічних симптомів (шкали CAT або mMRC) зі спірометричною класифікацією та / або оцінкою ризику загострень, з поділом пацієнтів на 4 групи (рис. 2):

- 1) **група А** - низький ризик, мало симптомів (mMRC <2 або CAT <10), як правило, ступінь тяжкості бронхообструкції GOLD 1 або GOLD 2, 0-1 загострення за передній рік;
- 2) **група В** - низький ризик, багато симптомів (mMRC $\geq$ 2 або CAT $\geq$ 10), ступінь тяжкості бронхообструкції GOLD 1 або GOLD 2, 0-1 загострення за попередній рік;
- 3) **група С** - високий ризик, мало симптомів (mMRC <2 або CAT <10), як правило, ступінь тяжкості бронхообструкції GOLD 3 або GOLD 4, $\geq$ 2 загострень (або $\geq$ 1 загострення, що вимагало госпіталізацію) за попередній рік;
- 4) **група D** - високий ризик, багато симптомів (mMRC $\geq$ 2 або CAT $\geq$ 10), ступінь тяжкості бронхообструкції GOLD 3 або GOLD 4, $\geq$ 2 загострень (або $\geq$ 1 загострення, що вимагало госпіталізацію) за попередній рік.

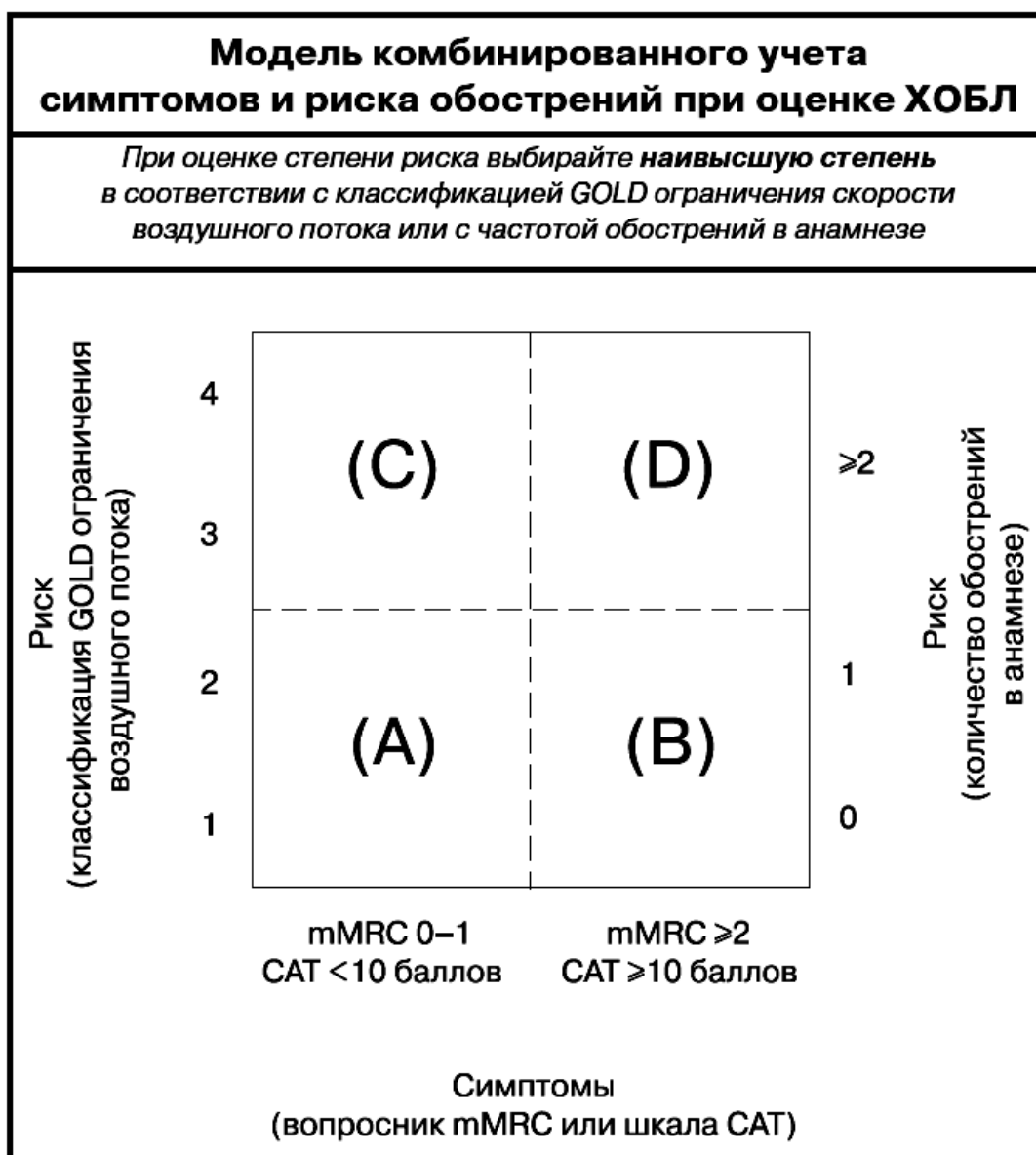


Рис. 2. Шкала комбінованого обліку симптомів і ризику при ХОЗЛ

Якщо ступінь обмеження повітряного потоку по ОФВ1 і кількість загострень в рік відповідають різним групам, враховується показник, що визначає більш тяжку групу хворих. Наприклад, хворий із задишкою за шкалою mMRC 2 бали, ОФВ1 в період ремісії 72% (GOLD 2) і загостреннями двічі на рік повинен бути віднесений до групи D.

В Україні раніше використовувалася класифікація ХОЗЛ за стадіями, що пропонувалася GOLD 2006-2010. Виділялося 4 стадії перебігу ХОЗЛ, які визначалися за результатами обстеження хворого в клінічно стабільний період, поза загостренням захворювання. Враховувалися вираженість клінічних

ознак хвороби і функціональна характеристика бронхообструктивного синдрому за даними ОФВ1.

В даний час згідно з наказом №555, прийнятому в 2013р. на підставі рекомендацій GOLD 2011р., при формулюванні діагнозу вказується група хворого ХОЗЛ (А, В, С, D).

Лікування хворих на ХОЗЛ стабільного перебігу.

Метою лікування є поліпшення якості життя хворого за рахунок зменшення симптомів хвороби і продовження його життя шляхом зменшення ризику несприятливих подій:

Зниження вираженості симптомів:

1. Послабити симптоми.
2. Збільшити переносимість фізичного навантаження.
3. Поліпшити стан здоров'я.

Зниження ризику:

1. Запобігти прогресування захворювання.
2. Запобігти і припинити загострення.
3. Знизити смертність.

Перш за все необхідно виключити згубний вплив етіологічних факторів (куріння, професійні шкідливості та ін.) Основні принципи терапії:

- поступове нарощування інтенсивності лікування в залежності від ступеня тяжкості перебігу захворювання;
- регулярність, постійність базисної терапії відповідно до ступеня тяжкості перебігу захворювання;
- регулярний моніторинг клініко-функціональних ознак захворювання та корекція лікувальних програм.

Принципи немедикаментозної терапії ХОЗЛ:

- 1) Припинення куріння.
- 2) Дієта з достатньою кількістю вітамінів і мікроелементів, контроль ІМТ.
- 3) Дихальна гімнастика.

4) Рациональне працевлаштування.

Профілактика загострень:

- 1) Протигрипозна вакцинація.
- 2) Пневмококкова вакцинація (особам старше 65 років і молодим при наявності серйозної супутньої патології).

Препарати базисної терапії ХОЗЛ.

У лікуванні ХОЗЛ перевагу має інгаляційний шлях введення ліків - бронхолітиків, інгаляційних кортикостероїдів, комбінованих препаратів. Ефективність цього шляху введення у великій мірі залежить від володіння пацієнтом технікою інгаляції. Застосування небулайзерів дає змогу використовувати високі дози препаратів і отримувати терапевтичні відповіді за короткий проміжок часу, а також одночасної подачі кисню у контур (при потребі).

Бронхолітики покращують бронхіальну прохідність, покращують спорожнення легень, зменшуючи гіперінфляцію; покращують фізичну витривалість; займають головне місце в симптоматичній терапії хворих на ХОЗЛ; призначаються як регулярно у якості базисної терапії, так і для зняття окремих гострих симптомів; перевагу мають інгаляційні форми бронхолітиків.

1. Холінолітики.

Інгаляційний холінолітик короткої дії (іпратропію бромід) в даний час є тільки у складі комбінованого препарату «Беродуал»).

Холінолітики довготривалої дії: тіотропію бромід («Спіріва»), глікопірроній бромід («Сібрі-Брізхалер»), умеклідініум бромід («Інкруз Еліпта») діють на протязі 24 годин.

2. Бета 2 агоністи.

Інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії (сальбутамола сульфат, фенотерола гідробромід) мають порівняно швидкий початок бронхолітичного ефекту, який є дозозалежним і триває на протязі 4 - 6 годин. В даний час застосовуються тільки для симптоматичної (не базисної!) терапії всіх хворих на ХОЗЛ

та бронхіальну астму для купірування раптових респіраторних порушень (препарати «на вимогу»).

Інгаляційні β_2 -агоністи пролонгованої дії (сальметерол, формотерола фумарат, індакатерол, тулобутерол) дають більш сильний і сталий ефект протягом 12 годин і більше (індакатерол – 24 години).

Останнім часом з'явилися комбіновані препарати, що включають довгостроково діючі холінолітики і бета 2-агоністи:

- індакатерол / глікопірроніум (Юлтібро Брізхалер, *Novartis*)
- вілантерол / умеклідініум (Аноро Еліпта, *GlaxoSmithKline*)
- формотерол / аклідініум бромід (Дуаклір Генуейр, *AstraZeneca*)

Довготривале застосування бронхолітиків пролонгованої дії (β_2 -агоніста або холінолітика), або їх поєднане призначення в залежності від тяжкості ХОЗЛ:

- позитивно впливає на функцію дихання (покращує бронхіальну прохідність,
- зменшує гіперінфляцію легень, оптимізує структуру загальної ємності легень;
- значно зменшує задишку - найбільш обтяжливий симптом у хворих на ХОЗЛ;
- підвищує фізичну витривалість; покращує загальний стан здоров'я та якість життя хворих;
- зменшує кількість загострень захворювання та числа госпіталізацій.

3. Глюкокортикостероїди.

В базисній терапії ХОЗЛ призначаються інгаляційні ГКС:

- беклометазон 50-400 мкг;
- флутиказон 50-500 мкг;
- будесонід 100-200-400 мкг;

Пероральні ГКС рекомендується призначати коротким курсом (7-14 діб) і тільки при загостреннях ХОЗЛ. Призначення оральних ГКС в базисній терапії ХОЗЛ не рекомендується, зважаючи на відсутність наявної вигоди, неба-

жані системні наслідки і побічну дію такої терапії (стероїдна міопатія, м'язова слабкість, зниження функціональних можливостей, легенева недостатність).

Комбінація інгаляційних ГКС і β_2 -агоністів пролонгованої дії більш ефективна, ніж кожний з компонентів окремо. В даний час добре зарекомендували себе комбіновані препарати «Серетид» (сальметерол + флутиказон) і «Симбікорт» (формотерол + будесонід).

Ксантини (пролонговані форми теофіліну і доксофілін) мають менш виражену бронхолітичну дію, можуть спричинити кардіотоксичний ефект за рахунок збільшення потреби міокарду в кисні, тому вони є бронхолітиками другого вибору з єдиною перевагою – низькою ціною.

Ксантини додаються до попередньо призначених бронхолітиків. Тільки після пробного лікування бронходилататорами короткої та тривалої дії, або пацієнтам, нездатним приймати інгаляційної терапії (наказ №555).

4. Інші препарати:

- Протизапальні засоби - фенспірид гідрохлорид (ереспал), нестероїдний протизапальний препарат, призначається при нетяжких загостреннях та в складі базисної терапії протягом 2 - 5 місяців після загострення ХОЗЛ хворим з нетяжкою (1-2 ст.) обструкцією.
- Протигрипозна вакцинація - зменшує тяжкість загострення та смертність хворих на ХОЗЛ.
- Рофлуміласт (Даксас), інгібітор фосфодіестерази-4 (ФДЕ-4), рекомендований для зниження частоти загострень при ХОЗЛ III-IVст. НЕ БРОНХОЛІТИК! Діє повільно!
- Антиоксиданти (ацетилцистеїн) - зменшують частоту загострень, рекомендується призначати пацієнтам із частими загостреннями, з тривалим стажем паління.

Антибіотики показані тільки у випадку доведеного інфекційного загострення ХОЗЛ.

Оксигенотерапія (хворим з тяжкою хронічною ЛН). Питання про необхідність оксигенотерапії у хворих на ХОЗЛ вирішується з урахуванням ступеня тяжкості захворювання, вираженості клінічних симптомів, повноцінності та ефективності базисної терапії, ступеня легеневої недостатності та кисневого балансу крові.

Неінвазивна вентиляція легенів (у дуже тяжких хворих при стабільному перебігу)

Хірургічне лікування. Булектомія у разі наявності емфізематозних бул призводить до зменшення задишки і покращення ФЗД. Перед хірургічним втручанням необхідно дослідити ФЗД, газообмін та визначити щодо його показності та безпечності.

Реабілітація хворих на ХОЗЛ. Реабілітаційні програми повинні бути довготривалими, включати фізичний тренінг, консультації щодо харчування, навчання та підтримку хворих.

Схема лікування хворих на ХОЗЛ стабільного перебігу (Рекомендації GOLD 2011-2015, наказ №555 МОЗ України).

У відповідності до рекомендацій GOLD лікування ХОЗЛ стабільного перебігу включає усунення факторів ризику, немедикаментозне і медикаментозне лікування (рис. 3):

Немедикаментозне лікування:

- обов'язковий відмова від куріння,
- проведення легеневої реабілітації (для пацієнтів груп В, С і D),
- підвищення рівня фізичної активності,
- вакцинація проти грипу і пневмококової інфекції,
- оксигенотерапія і вентиляційна підтримка,
- хірургічні методи лікування (операції по зменшенню об'єму легенів) в показаних випадках.

Сучасна стратегія базисної терапії ХОЗЛ пропонує застосування комбінованої терапії (інгаляційний кортикостероїд + бронхолітик тривалої дії) у

пацієнтів з постбронходилатаційним ОФВ1 менше 50% від належного або незалежно від ступеня бронхообструкції за наявності частих загострень в анамнезі (2 і більше на рік або навіть одне, якщо була потрібна госпіталізація). В клінічній практиці використовуються для цього комбіновані препарати «Серетид» (комбінації ІКС флютиказону пропіонату та β_2 -агоніста тривалої дії сальметеролу в різних дозах) і «Комбівент» (комбінація ІГКС будесоніду з бета2-агоністом тривалої дії формотеролом).

Группа пациентов	Первый выбор	Второй выбор	Альтернативный выбор
A	β_2 -агонист КД (по потребности) или холинолитик КД (по потребности)	β_2 -агонист ДД или β_2 -агонист КД + холинолитик КД или холинолитик ДД	Доксифиллин, теофиллин, фенспирид
B	β_2 -агонист ДД или холинолитик ДД	β_2 -агонист ДД + холинолитик ДД	β_2 -агонист КД и/или холинолитик КД, доксифиллин, теофиллин, фенспирид
C	ИКС + β_2 -агонист ДД или холинолитик ДД	β_2 -агонист ДД + холинолитик ДД	β_2 -агонист КД и/или холинолитик КД, доксифиллин, теофиллин, Ингибитор ФДЭ-4
D	ИКС + β_2 -агонист ДД или холинолитик ДД	β_2 -агонист ДД + холинолитик ДД, или ИКС + β_2 -агонист ДД + ингибитор ФДЭ-4, или ИКС + β_2 -агонист ДД + холинолитик ДД или ИКС + холинолитик ДД, или бронхолитик ДД + ингибитор ФДЭ-4	β_2 -агонист КД и/или холинолитик КД, доксифиллин, теофиллин, карбоцистеин

Примечания: КД — короткого действия, ДД — длительного действия, ФДЭ — фосфодиэстераза.

Рис. 3. Схема медикаментозного лікування пацієнтів зі стабільним перебігом ХОЗЛ.

Особливістю бронхолітичної дії формотеролу в порівнянні з сальметеролом є швидке виникнення ефекту, що може бути корисним для купірування нападу ядухи в ситуації, коли поруч не буде інгалятора з сальбутамолом або іншим адреноміметиком короткої дії.

Загострення ХОЗЛ.

Загострення ХОЗЛ - гостра подія (*тривалістю не менше 24 годин*), яка характеризується погіршенням респіраторних симптомів, що виходять за межі їх звичайних щоденних варіацій, і яка потребує зміни терапії [GOLD, 2011].

Загострення ХОЗЛ поділяють на інфекційні та неінфекційні.

Основні причини загострення ХОЗЛ:

- вірусні інфекції верхніх дихальних шляхів
- інфекція трахеобронхіального дерева;
- вплив екзогенних пошкоджуючих факторів;
- неадекватна базисна терапія.

Крім того, існують чинники, які своїми проявами можуть імітувати загострення, обважнювати його або бути його причиною:

- пневмонія;
- неадекватна фізичне навантаження;
- серцева недостатність, аритмія;
- легенева емболія;
- спонтанний пневмоторакс;
- неконтрольована киснева терапія;
- використання лікарських засобів (седативних, діуретиків);
- хірургічна операція;
- метаболічні порушення (діабет, електролітний дисбаланс, порушення харчування);
- аспірація.

Більшість загострень (80%) викликаються інфекційними агентами (60-70% - бактеріальні збудники, 20-40% - віруси). Найбільш часто загострення

викликають бактерії *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, віруси грипу (35% з вірусів), парагрипу (30%) і ріновіруси (20%).

Неінфекційні фактори (20%):

- Фактори навколишнього середовища
- Недотримання правил прийому медикаментів

Типи загострень ХОЗЛ (N. Anthonisen і співавт.)

I. Наявність всіх трьох кардинальних ознак запалення:

- посилення задишки;
- збільшення кількості мокротиння;
- посилення гнійного характеру мокротиння.

II. Наявність двох кардинальних ознак.

III. Наявність однієї кардинальної ознаки

Ступені тяжкості загострень ХОЗЛ.

1. **Легкий:** пацієнту необхідно збільшення обсягу проведеної терапії, яке може бути здійснено власними силами хворого.
2. **Середній:** пацієнту необхідно збільшення обсягу проведеної терапії, яке вимагає консультації хворого лікарем.
3. **Тяжкий:** пацієнт / лікар відзначають явне і / або швидке погіршення стану хворого, потрібна госпіталізація хворого.

Фактори, які необхідно враховувати під час вибору рішення щодо госпіталізації хворого (наказ №555):

- тяжка задишка;
- живе один, можливість самообслуговування обмежена;
- загальний стан тяжкий і продовжує погіршуватися;
- активність хворого низька, прикутий до ліжка;
- наявність ціанозу, периферичних набряків, порушень свідомості;
- отримує кисневу терапію;

- є тяжкі супутні захворювання (серцево-судинні, інсулінзалежний цукровий діабет);
- $\text{SaO}_2 < 90\%$;
- рН артеріальної крові $< 7,35$;
- Артеріальний $\text{PaO}_2 < 7,3$ кПа (55 мм рт.ст.)

Алгоритм ведення загострення ХОЗЛ (наказ №555)

Початкова терапія:

- 1) ініціювати або посилити бронхолітичну терапію (збільшити дозу та частоту прийому, поєднання різних бронхолітиків (b_2 -агоністи, холінолітики), застосувати небулайзер);
- 2) якщо з'явилося гнійне мокротиння - додати антибіотики;
- 3) у випадках тяжкої задишки додати 30 мг преднізолону щоденно протягом 7-14 діб.

Вибір місця лікування: в стаціонарі або вдома. В стаціонарі:

1. **Обстеження:** рентгенографія ОГК, рівень газів артеріальної крові, ЕКГ, розгорнутий аналіз крові, сечі, рівень електролітів крові, мікроскопія мокротиння і її посів у разі гнійного характеру.
2. **Подальше лікування:** підтримувати SaO_2 вище 90%, визначити показання та розглянути можливість неінвазивної вентиляції легень (НВЛ), оцінити потребу в інтубації, додати в/в теофілін у разі поганої відповіді на інгаляцію легень через небулайзер.

Показання для госпіталізації при загостреннях ХОЗЛ :

- 1) значне погіршення стану (наприклад, розвиток задишки у спокої);
- 2) тяжкий перебіг захворювання поза загостренням;
- 3) наявність нових фізикальних ознак (ціаноз, периферичні набряки);
- 4) недостатня відповідь на початкову терапію загострення;
- 5) серйозні супутні захворювання;
- 6) часті загострення;

- 7) похилий вік;
- 8) недостатня допомога вдома.

Про інфекційне загострення в першу чергу свідчить підвищення ступеня гнійності мокротиння. Також посилюється задишка й збільшується кількість мокротиння. Показання для призначення антибіотиків:

- Тип I загострення (є всі 3 кардинальних ознаки).
- 2 кардинальних ознаки, одна з яких - посилення гнійного характеру мокротиння.
- Тяжке загострення з необхідністю ШВЛ.

Пацієнтам, які мають тільки 1 кардинальну ознаку, антибактеріальна терапія не призначається!

При виборі антибактеріальної терапії необхідно орієнтуватися на тяжкість загострення, яка визначається з урахуванням віку пацієнта, частоти загострень впродовж останнього року, наявності супутньої патології та ступеня дихальних порушень.

Рекомендована тривалість антибактеріальної терапії – 5-10 діб.

Легке загострення. У хворих молодше 65 років, з частотою загострень ХОЗЛ менше 4 разів на рік, за відсутності супутніх захворювань і ОФВ₁ більше 50% від належного значення основними збудниками є *H.influenzae*, *S. pneumoniae*, *M.catarrhalis* і атипові мікроорганізми. У якості антибіотика вибору рекомендують макроліди (кларитроміцин, азітроміцин), захищені амінопеніциліни (амоксиклав) або цефалоспорини II-III покоління.

Загострення середньої тяжкості. У пацієнтів старше 65 років, з частотою загострення ХОЗЛ 4 і більше протягом року, з наявністю супутніх захворювань і ОФВ₁ в межах 30 - 50 % від належних значень основними збудниками крім перелічених в групі легкого загострення, є *Klebsiella spp.* та інші грамнегативні бактерії, резистентні до бета-лактамів. Тому у якості препаратів вибору повинні застосовуватися захищені амінопеніциліни, або респіраторні фторхінолони для перорального прийому.

Тяжке загострення ХОЗЛ. При ОФВ₁ менше 30 % від належного значення, частих курсах антибактеріальної терапії (більше 4 разів у рік) і необхідності в постійному прийомі кортикостероїдів причиною загострення ХОЗЛ, окрім перелічених у попередній групі, може бути *P. aeruginosae*. У зв'язку з цим рекомендується парентеральне застосування ципрофлоксацину або респіраторних фторхінолонів (левофлоксацин, моксіфлоксацин, геміфлоксацин) у високій дозі, або b-лактаму з антисиньогнійною активністю в комбінації з аміноглікозидом.

Незважаючи на те, що ХОЗЛ є прогресуючим захворюванням, правильно підібрана і вчасно призначена терапія та реабілітація може значно уповільнити прогресування бронхообструкції, зменшити частоту і тяжкість загострень, запобігти розвитку ускладнень і системних наслідків, покращити якість життя хворих.

Профілактика.

Первинна – попередження виникнення факторів ризику; *вторинна* – раннє виявлення, ретельне лікування запальних захворювань носоглотки, відновлення носового дихання, навчання хворих заходам, які поліпшують бронхіальний дренаж і підвищують резистентність організму, постійна базисна терапія бронхолітиками.

Емфізема легенів

Емфізема легень характеризується патологічним розширенням повітряних просторів дистальніше термінальних бронхіол, що супроводжується деструктивними змінами альвеолярних стінок. Розрізняють первинну (идіопатичну) емфізему легень, що розвивається без попереднього бронхолегеневого захворювання і вторинну (обструктивну) емфізему – найчастіше ускладнення хронічного обструктивного бронхіту. Емфізема може бути дифузною чи бульозною.

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

Етіологія і патогенез: Виділяють дві групи причин, що приводять до ЕЛ. Першу групу складають фактори, що погіршують еластичність і міцність легеневих структурних елементів: патологічна мікроциркуляція, зміна властивостей сурфактанта, уроджений дефіцит альфа-антитрипсину, а також тютюновий дим, пилові частки у повітрі, що вдихають. Ці причини приводять до розвитку первинної, завжди дифузійної емфіземи. Ослаблення еластичних властивостей легені приводить до того, що під час видиху і, отже підвищення внутрішньо-грудного тиску дрібні бронхи, які не мають хрящового каркаса і позбавлені еластичної тяги легені, пасивно спадаються, збільшуючи цим бронхіальний опір на видиху і підвищення тиску в альвеолах. Бронхіальна прохідність на вдиху при первинній емфіземі не порушується.

Фактори другої групи сприяють підвищенню тиску в респіраторному відділі легень і підсилюють розтягнення альвеол, альвеолярних ходів і респіраторних бронхіол. Найбільше значення серед них має обструкція дихальних шляхів, що виникає при ХОБ. Вторинна емфізема характеризується здуттям респіраторних бронхіол і зміною форми тих альвеол, що лежать поблизу від них (центроацінарна емфізема). При прогресуванні в патологічний процес може включатися весь ацинус (часточка).

Клініка: Характерна задишка, бочкоподібна грудна клітка, зменшення її дихальної екскурсії, розширення міжреберних проміжків, вибухання надключичних ділянок, коробочний перкуторний звук, ослаблене жорстке дихання, зменшення абсолютної тупості серця, низьке стояння діафрагми і зменшення її рухливості, підвищення прозорості легеневих полів на рентгенограмі. Первинна емфізема починається з задишки, яка більш виражена, ніж при вторинній емфіземі легень. Відомий для хворих симптом «пихтіння» викликаний необхідністю підвищити внутрішньочеревний тиск під час видиху і тим самим зменшити експіраторний колапс дрібних бронхів, що заважають збільшенню обсягу вентиляції. При первинній емфіземі менш, ніж при вторинній, порушений газовий склад крові, мало виражений ціаноз («рожевий»

тип емфіземи). При первинній емфіземі у відмінності від вторинної не розвивається звичайно хронічне легеневе серце.

Методи обстеження:

1.Рентгенологічний

2.Дослідження ФЗД

Лікування первинної емфіземи симптоматичне: дихальна гімнастика, спрямоване на максимальне включення діафрагми в акт дихання; курси кислородотерапії, виключення паління й інших шкідливих впливів, у тому числі професійних; обмеження фізичного навантаження. Приєднання бронхолегеневої інфекції вимагає призначення антибіотиків. При вторинній емфіземі проводять лікування основного захворювання і терапію, спрямовану на купування дихальної і серцевої недостатності.

V. Контрольні питання.

1. ХОЗЛ – визначення.
2. Фактори ризику розвитку ХОЗЛ.
3. Патогенез ХОЗЛ
4. Принципи діагностики ХОЗЛ.
5. Клінічна картина ХОЗЛ.
6. Класифікація ХОЗЛ.
7. Препарати базисної терапії ХОЗЛ.
8. Лікування хворих на ХОЗЛ стабільного перебігу.
9. Загострення ХОЗЛ: визначення, причини, типи, ступені тяжкості.
10. Принципи лікування загострень ХОЗЛ.
11. Прогноз та профілактика ХОЗЛ.
12. Емфізема легень. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика та принципи лікування.

VI. Тести для самоконтролю.

1. Найважливішим фактором ризику розвитку ХОЗЛ є:

- A. професійні шкідливості
 - B. куріння
 - C. шкідливі домішки в атмосфері (полютанти)
 - D. холодний сирий клімат
 - E. часті ГРВІ
2. Який з механізмів вносить найбільший вклад в розвиток бронхіальної обструкції при ХОЗЛ?
- A. Метаплазія миготливого епітелію в дрібні бронхи
 - B. Гіперсекреція слизу
 - C. Запалення слизової оболонки дрібних бронхів
 - D. Бронхоспазм
 - E. Фіброз бронхів
3. Вкажіть, що з наведеного є клінічною ознакою бронхіальної обструкції:
- A. Збільшення частоти дихання
 - B. Подовження фази видиху в порівнянні з вдихом.
 - C. Вологі хрипи на вдиху
 - D. Посилення задишки після нападу кашлю
 - E. Жорстке дихання
4. Спірометричним критерієм обмеження швидкості повітряного потоку при ХОЗЛ є:
- A. Зниження пікової швидкості видиху (ПСВ)
 - B. Зниження об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1)
 - C. Відношення ОФВ1 до ФЖЄЛ <70%
 - D. Добова варіабельність ПСВ і ОФВ1 більше 20%
 - E. Зменшення ЖЄЛ.
5. Виберіть β_2 -агоніст тривалої дії:
- A. фенотерол
 - B. сальбутамол
 - C. рофлуміласт
 - D. будесонід
 - E. індакатерол
6. Виберіть холинолітик тривалої дії:
- A. глікопірроній
 - B. Доксофілін
 - C. тулобутерол
 - D. фенспірид
 - E. рофлуміласт
7. Виберіть тривало діючий β_2 -агоніст:

- A. фенотерол
- B. сальметерол
- C. рофлуміласт
- D. тіотропію бромід
- E. умеклідініум бромід

8. Який з препаратів є інгібітором ФДЕ-4?

- A. фенспірид
- B. рофлуміласт
- C. тулобутерол
- D. індакатерол
- E. будесонід

9. Антибіотики при загостренні ХОЗЛ показані:

- A. у всіх випадках загострення I типу
- B. у всіх випадках загострення II типу
- C. у всіх випадках загострення III типу
- D. у всіх випадках загострень
- E. в разі посилення задишки і збільшення кількості мокротиння

10. У хворого 67 років при загостренні ХОЗЛ посилилася задишка, збільшилася кількість мокротиння білястого кольору. Який з антибіотиків слід призначити?

- A. кларитроміцин
- B. амоксиклав
- C. левофлоксацин
- D. цефтазідим
- E. антибіотики не показані

VII. Приклади задач.

1. Хворий К., 62 р, скаржиться на задишку після двох-трьох хвилин спокійної ходьби по рівній місцевості, кашель з мізерним відділенням мокротиння білястого кольору. Палить до 1 пачки сигарет в день з 20 років. Більше 10 років спостерігається з приводу ХОЗЛ. Лікується нерегулярно, самостійно користується беродуалом, теофіліном. Загострення 2 рази на рік, навесні та восени. Призначену напередодні спірометрію виконати не зміг через кашель. При об'єктивному дослідженні над легеньми вислуховується жорстке дихання, сухі свистячі хрипи. Визначте групу ХОЗЛ, призначте базисну терапію.

2. Хворий на ХОЗЛ, що звернувся до сімейного лікаря з приводу іншого захворювання, був направлений на спірометрію. ОФВ1 склав 67% від належного. Задишку нині відзначає тільки при швидкій ходьбі або підйомі на височину. В останні роки щорічно перебував на стаціонарному лікуванні через загострення двічі на рік, навесні та восени. Визначте групу ХОЗЛ, вкажіть рекомендовані даному хворому препарати в період ремісії.

3. Хворий Н., 45 років, палить з 18 річного віку, під час щорічного медогляду поскаржився на задишку при великих навантаженнях, якої в попередні роки не було. При об'єктивному дослідженні патології серцево-судинної системи не виявлено, в легенях дихання жорстке, під час форсованого видиху поодинокі сухі хрипи. Дані спірометрії після інгаляції сальбутамолу: ОФВ1 82%, ОФВ1/ФЖЄЛ 64%. Поставте діагноз, призначте лікування.

4. Сімейний лікар з'явився на виклик до хворого ХОЗЛ, у якого після ГРВІ значно посилилася задишка, кашель. Мокротиння стало жовто-коричневого кольору, збільшилася його кількість. Через тяжкість стану хворий практично прикутий до ліжка. В останні роки загострення 3-5 разів на рік, останнє 3 місяці тому. Постійно приймає серетид. При об'єктивному обстеженні: хворий в положенні ортопное, ціаноз, набряки нижніх кінцівок до колін. При перкусії легеневий звук з коробковим відтінком, дихання ослаблене «втягне», над усією поверхнею легень маса сухих хрипів, переважно на видиху. Діяльність серця ритмічна, ЧСС 92 в хв. Живіт безболісний.

Сформулюйте діагноз. Визначте лікувальну тактику. Вкажіть, які препарати необхідно додати хворому.

5. Визначте групу ХОЗЛ хворого з задишкою, через яку він вимушений зупинятися через 300-500 метрів ходьби. З анамнезу: загострення 1 раз в 2-3 роки, останнє позаторік. ОФВ1 в період ремісії 60%.

VIII. Література.

Основна

1. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.) / Пер. с англ. под ред. А.С. Белевского. — М.: Российское респираторное общество, 2012. — 80 с., ил.
2. Наказ МОЗ України №555 від 27.06.2013р. «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації: Хронічне обструктивне захворювання легені». — 100 с.
3. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1. Підручник. — К., 2009.- 784с.: ил
4. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких / Российское респираторное общество// Чучалин А.Г. и соавт. — 2014. — 41 с.

Додаткова

1. Гаврисюк В. К. Системные проявления ХОЗЛ: Особенности клиники, диагностики и лечения // Український пульмонологічний журнал. - 2009, № 2. — С. 7.
2. Дзюблик А. Я., Перцева Т. А.. Обострение ХОЗЛ: Современное состояние проблемы // Український пульмонологічний журнал. - 2009, № 2. — С. 10.
3. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів. За редакцією Мостового Ю.М. — Вінниця, 2004.
4. Фещенко Ю. И. Новая редакция глобальной инициативы по ХОЗЛ // Український пульмонологічний журнал. - 2012, № 2. — С. 6-8.
5. Фещенко Ю. И.. Фармакотерапия больных с обострениями хронического обструктивного заболевания легких //Ю. И. Фещенко, В. К. Гаврисюк, А. Я. Дзюблик /Український пульмонологічний журнал. - 2008, № 2. — С. 5-8.
6. Яшина Л. А. Базисная терапия больных ХОЗЛ // Український пульмонологічний журнал. - 2012, № 2. — С. 9-11.