

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра внутрішніх хвороб 1

О. В. Назаренко, Я. В. Земляний

ХВОРОБИ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

*Для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти
спеціальності 222 «Медицина», 228 «Педіатрія»
дисципліна «Внутрішня медицина»*

Запоріжжя

2024

УДК 616.2-07-085(075.8)

Н19

*Навчальний посібник рекомендований до видання
Центральною методичною Радою Запорізького державного
медико-фармацевтичного університету
(протокол № від 2024 р.)*

Рецензенти:

С. Я. Доценко - завідувач кафедри внутрішніх хвороб 3 ЗДМФУ, доктор медичних наук, професор;

Л. В. Лукашенко - завідувачка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії ЗДМФУ, доктор медичних наук професор.

Автори:

О. В. Назаренко – канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 1 ЗДМФУ;

Я. В. Земляний - канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 1 ЗДМФУ.

Н19 **Назаренко О. В.**

Хвороби дихальної системи: діагностика та лікування :
навч. посіб. для здобувачів другого (магістерського) рівня
вищої освіти 222 «Медицина», 228 «Педіатрія», дисципліна
«Внутрішня медицина» / О. В. Назаренко, Я. В. Земляний. –
Запоріжжя : ЗДМФУ, 2024. – 180 с.

Навчальний посібник містить матеріали про основні методи клінічної, лабораторної та інструментальної діагностики та принципи лікування найпоширеніших захворювань дихальної системи. Посібник призначений для студентів медичних закладів вищої освіти при підготовці до практичних занять з навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» за спеціальностями 222 «Медицина», 228 «Педіатрія».

УДК 616.2-07-085(075.8)

© Назаренко О. В., Земляний Я. В., 2024.

© Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, 2024.

ЗМІСТ

Список скорочень	4
Передмова	6
Хронічне обструктивне захворювання легень	7
Бронхіальна астма	39
Пневмонії.....	70
Плеврити.....	101
Інфекційно-деструктивні захворювання легень.....	130
Дихальна недостатність	153
Рекомендована література	176
Список використаної літератури	178

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АТ Артеріальний тиск

БА Бронхіальна астма

БАКД Бета 2-агоніст короткої дії

БЕ Бронхоектази

ВООЗ Всесвітня організація охорони здоров'я

ГРДС Гострий респіраторний дистрес синдром

ГДН Гостра дихальна недостатність

ГП Госпітальна пневмонія

ЖЄЛ Життєва ємність легень

ІДЗ Інфекційно-деструктивні захворювання органів дихання

ІКС Інгаляційні кортикостероїди

КДХЛ Короткої дії холінолітики

КТ Комп'ютерна томографія

ЛГ Легенева гіпертензія

ЛДГ Лактатдегідрогеназа

МВЛ Механічна вентиляція легень

мМДР Модифікована шкала для оцінки тяжкості задишки Медичної
Дослідницької Ради

НІВ Неінвазійна вентиляція легень

НМВЛ Неінвазивна механічна вентиляція легень

НП Негоспітальна пневмонія

НПЗП Нестероїдні протизапальні препарати

ОГК Органи грудної клітки

ОФВ1 Об'єм форсованого видиху за першу секунду

ПЛР Полімеразно-ланцюгова реакція

ПШВ Пікова швидкість видиху

СРБ С-реактивний білок

ТДБА β 2-агоністи тривалої дії

ТДХЛ Холінолітики тривалої дії

ТЕЛА Тромбоемболія легеневої артерії

ФЖЄЛ Форсована життєва ємність легень

ХДН Хронічна дихальна недостатність

ХОЗЛ Хронічне обструктивне захворювання легень

ЧДР Частота дихальних рухів

ЧСС Частота серцевих скорочень

ШВЛ Штучна вентиляція легень

САТ (COPD Assessment Test) Тест оцінки тяжкості ХОЗЛ

FiO₂ Фракція кисню у повітрі, що видихається

PaO₂ Парціальний тиск кисню в крові

PaCO₂ Парціальний вуглецю в крові

SpO₂ Сатурація кисню в крові

Va/Q Вентиляційно-перфузійне відношення

ПЕРЕДМОВА

Навчальний посібник містить дані щодо етіології, патогенезу, клінічних проявів, методів сучасної діагностики та алгоритмів лікування найбільш розповсюджених захворювань органів дихання.

У посібнику надано матеріали з навчальної дисципліни «Внутрішня медицина», Розділ 1, Змістовий розділ 3 «Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів дихання». Згідно з навчальним планом на вивчення цього розділу відводиться 49 годин 1,63 кредити ЄКТС, що відповідає 25% затвердженої робочої програми дисципліни «Внутрішня медицина» для студентів 4 курсу в межах освітньо-професійної програми «Медицина» другого (магістерського) рівня вищої освіти України галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія», професійної кваліфікації «Лікар».

Необхідність створення цього посібника зумовлена оновленням відомостей щодо діагностики та лікування основних захворювань дихальної системи.

Представлено сучасну класифікацію та підходи до лікування бронхіальної астми. Лікування ХОЗЛ викладено з урахуванням оновлених рекомендацій GOLD 2023. Стандарти діагностики та лікування негоспітальної пневмонії і дихальної недостатності доповнені інформацією щодо ведення пацієнтів з COVID 19. Червоною лінією діючих клінічних рекомендацій з ведення пацієнтів з хронічною дихальною патологією є індивідуальний підхід та економічна доцільність стратегій лікування.

Хронічне обструктивне захворювання легень

Актуальність теми. На сьогодні хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) залишається однією з трьох основних причин смерті в усьому світі, причому 90% цих смертей – у країнах із низьким і середнім рівнем доходу. Забруднення повітря є основною причиною ХОЗЛ у світі, відповідальною за ~50% ризику розвитку ХОЗЛ у країнах з низьким та середнім рівнем доходу. За оцінками експертів, зростання поширеності куріння в країнах з низьким та середнім рівнем доходу в поєднанні зі старінням населення в країнах з високим рівнем доходу призведе до того, що до 2060 року від ХОЗЛ та пов'язаних з ним станів щорічно помиратиме понад 5,4 мільйона людей [16].

В Україні поширеність ХОЗЛ становить близько 3 тисяч випадків на 100 тис населення, а його частка в структурі загальної смертності – 4%. За думкою експертів, враховуючи статистику куріння в Україні, реальна поширеність захворювання може сягати 15-30%. Найчастіше ХОЗЛ вперше виявляють у пацієнтів віком 55-65 років. Часті загострення хвороби призводять до розвитку ускладнень та значного зниження якості життя пацієнтів. ХОЗЛ відноситься до захворювань, які можна попередити, оскільки його причини добре відомі. Насамперед це тривале куріння і промислові та побутові повітряні полутанти [2].

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

ХОЗЛ - гетерогенне захворювання легень, що характеризується хронічними респіраторними симптомами (задишка, кашель, виділення мокротиння), зумовленими патологією дихальних шляхів (бронхіт, бронхіоліт) та/або альвеол (емфізема), що спричиняють стійку, часто прогресуючу обструкцію повітряного потоку [16].

Загострення і коморбідні стани є невід'ємною частиною ХОЗЛ і вносять значний внесок у клінічну картину і прогноз. Характерне для ХОЗЛ хронічне обмеження прохідності дихальних шляхів зумовлене поєднанням захворювання

дрібних дихальних шляхів (обструктивний бронхіоліт) та деструкції паренхіми (емфізема), відносний вклад кожної складової неоднаковий у різних хворих.

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

Термін «емфізема легень» описує одну з багатьох структурних змін, притаманних ХОЗЛ [2].

Це самостійне захворювання, яке може передувати розвитку бронхіальної обструкції або обтяжувати вже існуюче запалення, викликаючи стійке обмеження дихальних шляхів.

Поняття «хронічний бронхіт» характеризує пацієнта з продуктивним (з виділенням мокротиння) кашлем впродовж щонайменше 3-х місяців протягом двох років поспіль та є поширеним, але варіабельним станом у пацієнтів з ХОЗЛ. Хронічний бронхіт частіше спостерігається у чоловіків молодшого віку, які мають великий стаж куріння та професійні шкідливості, виражену обструкцію дихальних шляхів, проживають в сільській місцевості [16].

Етіологія ХОЗЛ

ХОЗЛ є результатом взаємодії генів із середовищем, що відбувається протягом життя людини може призводити до ушкодження легень та/або порушення їх нормального розвитку і процесу старіння.

Екзогенні фактори ризику ХОЗЛ:

- довготривале куріння тютюну (індекс куріння 10-20 пачко-років) або інших речовин для куріння;
- пасивне куріння;
- промислові та побутові фактори (органічний та неорганічний пил, хімічні речовини (пестициди), гази та продукти згорання біоорганічного палива);
- забруднене повітря (тверді токсичні часточки, озон, оксиди азоту та сірки, важкі метали та інші парникові гази);
- часті інфекції в дитячому віці;

- низький соціально-економічний стан.

Ендогенні фактори ризику ХОЗЛ:

- генетично зумовлений спадковий дефіцит α -1-антитрипсину (мутації в гені SERPINA1);
- вік (більше 40 років);
- гіперреактивність бронхів (супутня бронхіальна астма);
- аномалії розвитку легень, прискорені процеси їх старіння.

Пацієнти, що мають високий ризик розвитку ХОЗЛ:

- вік старше 40 років, з наявністю факторів ризику;
- діти, які часто хворіли важкі респіраторні інфекції ;
- діти, які народилися у матері з ускладненою вагітністю, пологами, хворої на СНІД;
- спадковий дефіцит α -1-антитрипсину;
- пацієнти, які палять багато років (індекс паління 10–20 пачко-років), пасивні курці [3].
- особи, умови праці яких пов'язані з небезпечними умовами виробництва та побутовими шкідливими викидами;
- низький соціально-економічний стан (недостатнє харчування, перенаселеність, часті переохолодження);
- пацієнти, насамперед курці, з туберкульозом, ВІЛ інфекцією;
- ознаки гіперреактивності бронхів (супутня бронхіальна астма, особливо у курців);
- незавершений розвиток легень у новонароджених, вроджені вади легень [2].

У рекомендаціях GOLD 2023 року запропоновано систематизувати ХОЗЛ в залежності від переважного механізму його розвитку (табл. 1). Це було викликано тим, що переважно вивчались патогенетичні механізми лише однієї сновної причини ХОЗЛ (куріння сигарет), без достатньої уваги на інші гетерогенні процеси, які впливають на остаточну клінічну картину. Тому було виділено типи ХОЗЛ, не пов'язані з курінням, щоб вдосконалити лікування цих пацієнтів.

Таблиця 1. Етіологічні типи ХОЗЛ [GOLD 2023]

Етіютипи ХОЗЛ	Опис
Генетично обумовлене ХОЗЛ (COPD G)	• Дефіцит альфа-1 антитрипсіну • Інші генетичні варіанти з меншою дією в комбінації
ХОЗЛ внаслідок аномалії розвитку легень (COPD-D)	Постнатальні події, передчасні пологи, низька вага новонародженого та ін.
Екологічне ХОЗЛ Куріння сигарет (COPD-C) Вплив побутових та промислових поллютантів (COPD-P)	• Експозиція тютюнового диму (також внутрішньоутробно через пасивне куріння) • Вейпінг або використання електронних сигарет • Каннабіс • Експозиція побутових поллютантів, забруднення атмосферного повітря, дим від лісових пожеж, професійні шкідливості
ХОЗЛ, обумовлене інфекціями (COPD-I)	Інфекції в дитинстві, туберкульоз-асоційоване ХОЗЛ, HIV-асоційоване ХОЗЛ
ХОЗЛ+Астма (COPD-A)	Особливо астма в дитинстві
ХОЗЛ невідомої причини (COPD-U)	

Патогенез ХОЗЛ

- Хронічне запалення дихальних шляхів, паренхіми та судин легень
- Оксидантний стрес
- Дисбаланс системи «протеїнази- антипротеїнази»
- Висока концентрація запальних медіаторів, структурні зміни повітрянопровідних шляхів

- Експіраторне обмеження повітряного потоку, обумовлене зворотними і незворотними компонентами.
- Легенева гіперінфляція [2]

Незворотні компоненти бронхообструкції:

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

Зворотні компоненти бронхообструкції:

- накопичення запальних клітин, слизу і ексудату плазми в бронхах;
- порушення скорочувальних властивостей дихальних м'язів;
- динамічна гіперінфляція (підвищена повітряність легень) при фізичному навантаженні [16].

Легенева гіперінфляція («повітряна пастка») розвивається через затримку повітря в альвеолах при видиху внаслідок втрати еластичної тяги легень (статична легенева гіперінфляція) або в результаті недостатнього часу видиху в умовах вираженого обмеження експіраторного повітряного потоку (динамічна легенева гіперінфляція). Звуження просвіту і зменшення числа термінальних бронхіол передусь розвитку емфізематозної деструкції альвеол як при центроацинарній, так і при панацінарній емфіземі [2].

Тяжкий перебіг ХОЗЛ характеризується ***порушенням газообміну*** і розвитком гіпоксемії та гіперкапнії. Основним патогенетичним механізмом гіпоксемії є порушення вентиляційно-перфузійного відношення V_a/Q (V_a - альвеолярна вентиляція, Q -серцевий викид). Ділянки легень з низьким V_a/Q асоціюються з розвитком гіпоксемії, а ділянки з підвищеним V_a/Q збільшують фізіологічний мертвий простір, внаслідок чого для підтримки нормального рівня парціальної напруги вуглекислого газу в артеріальній крові (P_aCO_2) збільшується загальна вентиляція легень [7].

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

Легенева гіпертензія розвивається на пізніх стадіях ХОЗЛ внаслідок обумовленого гіпоксією спазму дрібних легневих артерій, що, зрештою, призводить до структурних змін (гіперплазії інтими та гіпертрофії/гіперплазії гладком'язового шару). У судинах відмічається запальна реакція, подібна до реакції в дихальних шляхах, та дисфункція епітелію. Втрата капілярного шару при емфіземі також сприяє зростанню тиску в системі легеневої артерії [1].

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

Клініка ХОЗЛ

- Хронічний кашель як продуктивний, так і непродуктивний (спочатку епізодичний, згодом триває протягом всього дня)
- Хронічне виділення мокротиння - інтермітуюче, з періодами загострення і ремісії
- Хрипи на вдиху і/або видиху, відчуття стиснення в грудях
- Прогресуюча задишка, що збільшується при фізичному навантаженні та турбує пацієнта впродовж дня [2]
- Відчуття скутості грудної клітки після фізичного навантаження

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

Фізикальні ознаки ХОЗЛ можуть виявлятися лише при прогресуванні захворювання:

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

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

Бронхітичний тип ХОЗЛ (рис. 1) частіше спостерігається у злісних курців. Основними скаргами хворих є тривалий кашель з мокротинням, при об'єктивному огляді спостерігається симптоми бронхіальної обструкції (свистяче дихання, сухі хрипи). По мірі прогресування захворювання в клінічній картині починають домінувати прояви легеневого серця – дифузний ціаноз, збільшення ваги, набряки, асцит [7].



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

Пацієнти з емфізематозним типом ХОЗЛ (рис. 2) зазвичай астеничні, відмічається виснаження, втрата ваги та м'язової маси, анорексія [7]. Кашель у пацієнтів неінтенсивний, з невеликою кількістю мокроти. Грудна клітка згодом набуває діжкоподібної форми, спостерігається сплюснення куполів діафрагми, втягування нижніх ребер у фазі вдиху. Домінуючим симптомом є прогресуюча задишка. Через характерний голосний видих скрізь зімкнуті губи (для уповільнення видиху та покращення спорожнювання легень) хворих описують як «рожеві пихтуни».

¹ <https://basicmedicalkey.com/obstructive-pulmonary-disorders>

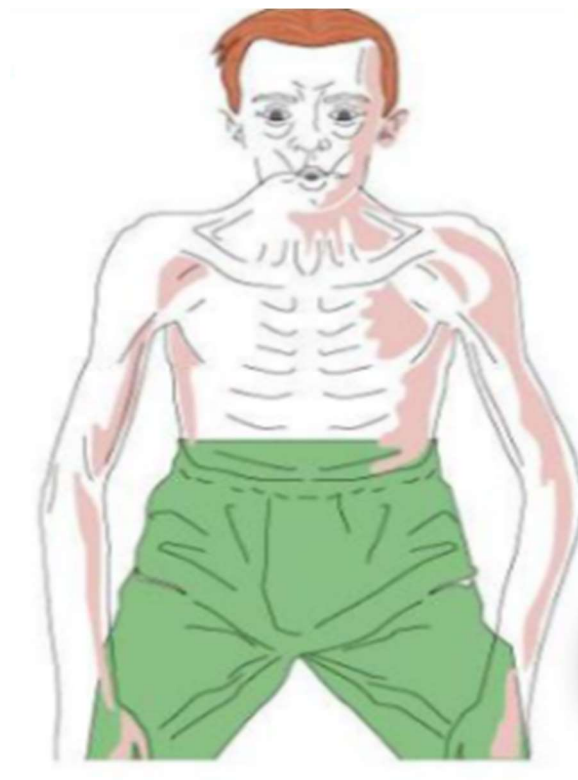


Рис. 2. Емфізематозний тип ХОЗЛ («рожеві пихтуни») ².

Лабораторні дослідження

- **Загальний аналіз крові.** У пацієнтів з ХОЗЛ може спостерігатися анемія, а у частини пацієнтів з хронічною дихальною недостатністю розвивається компенсаторний еритроцитоз (поліцитемія). Період загострення ХОЗЛ часто супроводжується лейкоцитозом, підвищенням рівня ШОЕ.
- **Біохімічні дослідження крові** (білірубін, трансамінази, сечовина, креатинін, електроліти, глюкоза, альбумін).
- Рівень **запальних біомаркерів** в сироватці крові при загостренні ХОЗЛ (С-реактивний білок, прокальцитонін) [2].
- **Гази артеріальної крові** (PaO_2 , $PaCO_2$, рН, бікарбонати, лактат). Проводиться при зниженні $SpO_2 < 92\%$. Є одним з критеріїв тяжкості загострення ХОЗЛ.
- **Мікробіологічне дослідження мокротиння** (бактеріологічний, вірусологічний аналіз)

² <https://basicmedicalkey.com/obstructive-pulmonary-disorders>

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

Інструментальні обстеження

1. Спірометрія (рис. 3) проводять в період ремісії захворювання на фоні адекватної терапії бронхолітиками. Спірометричні вимірювання оцінюють шляхом порівняння результатів з належними величинами, відповідними віку, росту, статтю та расою. Показники оцінюють після інгаляції бронхолітика (10-15 хвилин після прийому 400 мкг сальбутамолу або іншого бета 2-агоніста короткої дії (БАКД); 30-45 хвилин після прийому 160 мкг холінолітика короткої дії або їх комбінації) [2].

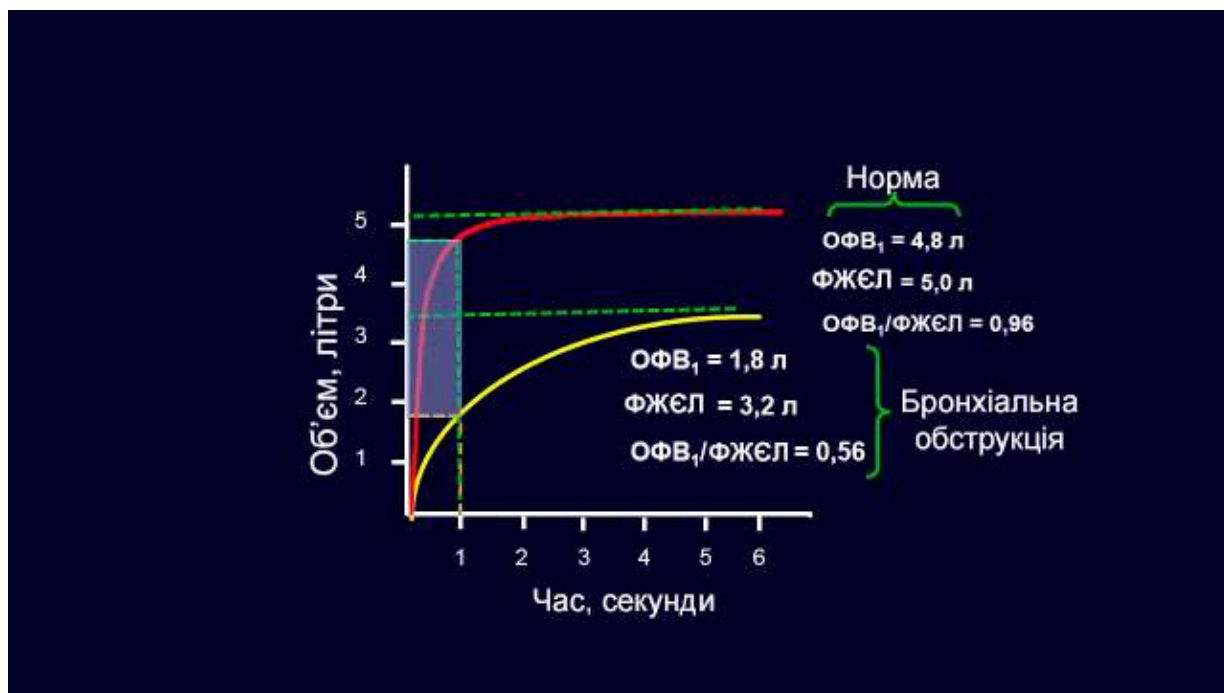


Рис. 3. Показники спірометрії при ХОЗЛ³

Вимірюються показники:

- форсована життєва ємність легені (ФЖЄЛ);
- об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1);

³ <https://emedicine.medscape.com/>

- розраховується співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ (індекс Тіффно)

Основний діагностичний критерій ХОЗЛ - співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ менше 0,7 після прийому бронхолітика. [16].

2. Рентгенологічне дослідження ОГК. При ХОЗЛ виявляють ознаки легеневої гіперінфляції (збільшення площі легневих полів, посилення їх прозорості, низьке стояння і сплюснення купола діафрагми, збільшений ретростернальний повітряний простір), іноді визначаються емфізематозні булли.

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

Проводиться пацієнтам з ХОЗЛ при наявності супутньої патології, плануванні хірургічного втручання зі зменшенням об'єму легень та для визначення розповсюдженості емфіземи [1].

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

5. Пульсоксиметрія - визначення сатурації кисню в крові (SpO₂)

6. Тести з фізичним навантаженням (6-хвилинна хода, тредміл-тест, велоергометрія) проводять для діагностики супутньої патології (ІХС). Також переносимість фізичних навантажень є чутливим прогностичним фактором у хворих на ХОЗЛ [2].

Класифікація ХОЗЛ

Розподіл пацієнтів з ХОЗЛ на клінічні групи проводиться з урахуванням виключно клінічних проявів захворювання (їх сприйняття пацієнтом) та частоти загострень . Спірометрія застосовується для:

- діагностики ХОЗЛ (ОФВ1/ФЖЄЛ <0,7);
- з метою моніторингу прогресування ХОЗЛ, оцінки ефективності лікування.

Обмеження прохідності дихальних шляхів за результатами постбронходилатаційного визначення ОФВ1 розділяють на чотири категорії тяжкості обмеження повітряного потоку.

Таблиця 2. Класифікація тяжкості бронхіальної обструкції при ХОЗЛ (GOLD, 2023)

Група	Ступінь тяжкості	<i>ОФВ1%</i>
GOLD 1	легкий	≥ 80
GOLD 2	помірний	$\geq 50 < 80$
GOLD 3	тяжкий	$\geq 30 < 50$
GOLD 4	дуже тяжкий	< 30

Клінічна класифікація ХОЗЛ базується на комплексній оцінці хворого та дозволяє оцінити прогноз захворювання у пацієнта (ризик розвитку загострень, госпіталізації, смерті).

Таблиця 3. Модифікована шкала для оцінки тяжкості задишки Медичної Дослідницької Ради (мМДР)

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

4	Задишка робить неможливим вихід за межі свого будинку або з'являється при вдяганні й роздяганні
---	---

Поділ пацієнтів з ХОЗЛ на 3 клінічні групи враховує вираженість клінічних симптомів – оцінка проводиться з використанням шкали задишки мМДР (табл. 3) та за допомогою опитувальника САТ (табл. 4).

Рівень задишки за шкалою мМДР ≥ 2 або результат САТ ≥ 10 балів вказують на високий рівень симптомів [16].

Таблиця 4. Тест оцінки тяжкості ХОЗЛ (COPD Assessment Test (CAT)),

<http://www.catestonline.org>

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

на захворювання легень							
Я міцно сплю	0	1	2	3	4	5	Я погано сплю через захворювання легень
У мене багато енергії	0	1	2	3	4	5	У мене зовсім немає енергії

Загальний результат тесту САТ визначається як сума балів відповідей на 8 запитань. Загальна сума балів ≥ 10 свідчать про вираженість симптомів ХОЗЛ [16].

Таблиця 5. Клінічна класифікація ХОЗЛ (клінічні групи), (GOLD, 2023)

Група	Ризик розвитку загострень	Кількість загострень ХОЗЛ та госпіталізацій протягом останнього року	Шкала мМДР, тест САТ
А (мало симптомів, мало загострень	низький	0 або 1 без госпіталізації	мМДР 0-1, САТ <10
В (багато симптомів, мало загострень)			мМДР ≥ 2 , САТ ≥ 10
Е	високий	≥ 2 або або 1 тяжке загострення, що вимагало госпіталізацію	

Приклад формулювання діагнозу ХОЗЛ.

1. Пацієнт з ХОЗЛ 56 років. ОФВ1 24% від належного, САТ - 16 балів. Загострень та госпіталізацій з приводу ХОЗЛ впродовж року не було.
2. Пацієнт з ХОЗЛ 62 років. ОФВ1 28% від належного, САТ - 18 балів. Протягом останнього року тричі був госпіталізований з приводу ХОЗЛ.

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

2. *Клінічний діагноз: ХОЗЛ, група Е, GOLD 4.*

Диференційна діагностика

Типові симптоми ХОЗЛ (задишка, продуктивний кашель) можуть бути проявами інших захворювань (табл. 6).

Таблиця 6. Диференційна діагностика ХОЗЛ

Діагноз	Клінічні ознаки
ХОЗЛ	Симптоми повільно прогресують В анамнезі — куріння або інші фактори ризику
Бронхіальна астма	Початок — у ранньому віці (часто в дитинстві) Сімейний анамнез астми Варіабельність бронхообструкції Симптоми варіюють протягом тижня Симптоми погіршуються вночі/рано вранці Алергія, риніт, та/або екзема
Серцева недостатність	Рентгенографія ОГК – кардіомегалія, застійні явища в легенях Спірометрія — зміни функції дихання за рестриктивним, а не за обструктивним типом
Бронхоектази	Виділення гнійного мокротиння у великій кількості Зазвичай асоціюється з бактеріальною інфекцією

	КТ ОГК — розширення бронхів, потоншення стінки бронхів
Туберкульоз	Початок — у будь-якому віці Рентгенографія ОГК- інфільтративні, , вогнищеві зміни Мікробіологічне підтвердження Високе розповсюдження туберкульозу в даній місцевості
Облітеруючий бронхіоліт	Початок — в молодому віці (дитинстві) Спостерігається після пересадки легень або кісткового мозку На КТ при вдиху — ділянки з низькою щільністю
Дифузний панбронхіоліт	Більшість пацієнтів — чоловіки та особи, які не курять Часто супутній хронічний синусит Рентгенографія та КТ ОГК - дифузні маленькі центрилобулярні вузликові затемнення та ознаки легеневої гіперінфляції

Найбільш складною є диференційна діагностика астми і ХОЗЛ. Ключовою відмінністю є неповна зворотність обструкції при ХОЗЛ з постійною задишкою в порівнянні зі зворотною обструкцією (тільки під час нападів) при астмі, що обумовлює варіабельність симптоматики, але у окремих пацієнтів розмежування цих захворювань виявляється неможливим.

Загострення ХОЗЛ

Загострення асоціюється з посиленням запалення в дихальних шляхах та визначається як гостре погіршення респіраторних симптомів у пацієнта з ХОЗЛ, яке вимагає призначення додаткової терапії [2].

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

Симптоми загострення ХОЗЛ

Загострення ХОЗЛ – гостра подія, що характеризується появою або посиленням типових симптомів захворювання впродовж 2 тижнів, може супроводжуватися тахіпноєм та/або тахікардією та часто пов'язане з інфекцією, забрудненням або іншим ураженням дихальних шляхів.

Скарги пацієнта при загостренні ХОЗЛ

- Поява /посилення задишки
- Поява /посилення кашлю
- Збільшення об'єму мокроти, що виділяється, та зміна її характеру на гнійний
- Лихоманка
- Поява /посилення свистячого дихання [2]

Класифікація загострень ХОЗЛ

За частотою:

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

За ступенем тяжкості:

- легке загострення - для лікування достатньо БАКД (сальбутамол, іпратропіум)
- загострення середньої тяжкості – до бронхолітиків короткої дії додають антибіотики та/або пероральні кортикостероїди
- тяжке загострення (пацієнти лікуються в стаціонарі):
 - без гострої дихальної недостатності (ГДН)

- з гострою дихальною недостатністю [2].

У рекомендаціях GOLD останнього перегляду запропонована класифікація тяжкості загострення, яка базується оцінці клінічного стану хворого з урахуванням лабораторних даних (рис.7). Якщо пацієнт має 3 критерія з п'яти, тяжкість загострення оцінюється як середня. На догоспітальному етапі тяжкість задишки рекомендовано оцінювати за візуальною шкалою, пропонуючи пацієнту оцінити тяжкість задишки від 0 до 10 (нуль означає відсутність задишки, а 10 балів - найсильнішу задишку, яку хворий коли-небудь відчував) [16].

Тяжкість	Критерії визначення тяжкості
Легкі (за замовчуванням)	- Задишка VAS < 5 - Частота дихання менше 24 за хвилину - ЧСС менше 95 за хвилину - SaO₂ ≥ 92% в спокої при диханні зовнішнім повітрям (або при звичайній для пацієнта кисневій підтримці) ТА її зміна ≤ 3% (якщо відомо) - CRP < 10 mg/L (якщо є дані)
Середньої тяжкості (помірні)*	- Задишка VAS ≥ 5 - Тахіпное ≥ 24 за хвилину - ЧСС ≥ 95 за хвилину - SaO₂ < 92% в спокої при диханні зовнішнім повітрям (або при звичайній для пацієнта кисневій підтримці) ТА/АБО її зміна > 3% (якщо відомо) - CRP ≥ 10 mg/L *якщо є дані, можлива гіпоксемія (PaO₂ ≤ 60 mmHg) та/або гіперкапнія (PaCO₂ > 45 mmHg), але без ацидозу
Тяжкі	- Задишка, ЧДР, ЧСС, CRP такі самі, як і при середній тяжкості - Гіперкапнія та ацидоз (PaCO₂ > 45 mmHg та pH < 7,35)

VAS – візуальна аналогова шкала; ЧСС – частота серцевих скорочень; ЧДР – частота дихальних рухів; SaO₂ – сатурація крові киснем; CRP – С-реактивний протеїн.

Рис. 7. Класифікація тяжкості загострень ХОЗЛ [GOLD, 2023]

Показання до госпіталізації при загостренні ХОЗЛ

- Тяжкий стан хворого (раптове посилення задишки в спокої, тахіпное, зниження $SpO_2 < 88\%$, порушення свідомості, млявість)
- Розвиток ГДН
- Поява нових клінічних симптомів у пацієнта (ціаноз, периферичні набряки, асцит)
- Неефективність початкової медикаментозної терапії
- Тяжкі супутні захворювання (серцева недостатність, аритмії, цукровий діабет тощо).
- Нemoжливість лікування в домашніх умовах [1].

Ознаки помірної ГДН

- ЧДР > 24 /на хвилину; участь у диханні допоміжних дихальних м'язів
- Свідомість ясна
- Гіпоксемія зменшується на фоні кисневої терапії через маску Вентурі $> 35\% FiO_2$
- Гіперкапінія (підвищення $PaCO_2$) на попередньому рівні або в межах 50-60 мм рт.ст.

Ознаки тяжкої ГДН

- ЧДР > 24 /на хвилину, участь у диханні допоміжних дихальних м'язів
- Зміни психічного стану
- Гіпоксемія не покращується на фоні кисневої терапії через маску Вентурі або потребує $FiO_2 > 40\%$
- Гіперкапінія більше 60 мм рт.ст. або наявність ацидозу ($pH \leq 7,25$).

Пацієнти з тяжкою ГДН потребують негайної шпиталізації у відділення інтенсивної терапії.

Ускладнення ХОЗЛ

Легенева гіпертензія (ЛГ) – збільшення тиску в легеневій артерії перевищує 25 мм рт. ст. ЛГ у пацієнтів з ХОЗЛ розвивається в результаті вазоконстрикції на тлі хронічної гіпоксії, а також структурних змін, що пов'язані з запальними процесами дихальних шляхів [2]. Прогресуюча ЛГ призводить до розвитку легеневого серця.

Легеневе серце - порушення структури та функції правого шлуночка в результаті захворювань дихальної системи, за виключенням випадків, коли патологія легень розвивається на тлі захворювання, що вражає ліві відділи серця [7].

Основним патогенетичним чинником формування легеневого серця є легенева гіпертензія .

Клінічні симптоми легеневого серця

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

ЕКГ-ознаки правошлуночкової недостатності

- Позиція серця вертикальна або напіввертикальна, відхилення електричної вісі серця вправо (кут $> 90^\circ$).
- Формування «P-pulmonale» - збільшення амплітуди та форми (високий, загострений, симетричний) зубця Р у II, III стандартних, aVF-відведеннях до 2,5 мм. У відведеннях V1, V2 збільшується амплітуда правопередсердного компонента (позитивної фази) зубця Р внаслідок гіпертрофії правого передсердя (рис. 4).
- Гіпертрофія правого шлуночка [7].



Рис. 4. Гіпертрофія правого передсердя, P-pulmonale при ХОЗЛ.

ЕКГ-ознаки гіпертрофії правого шлуночка:

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

Ехокардіографічні - ознаки правошлуночкової недостатності

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

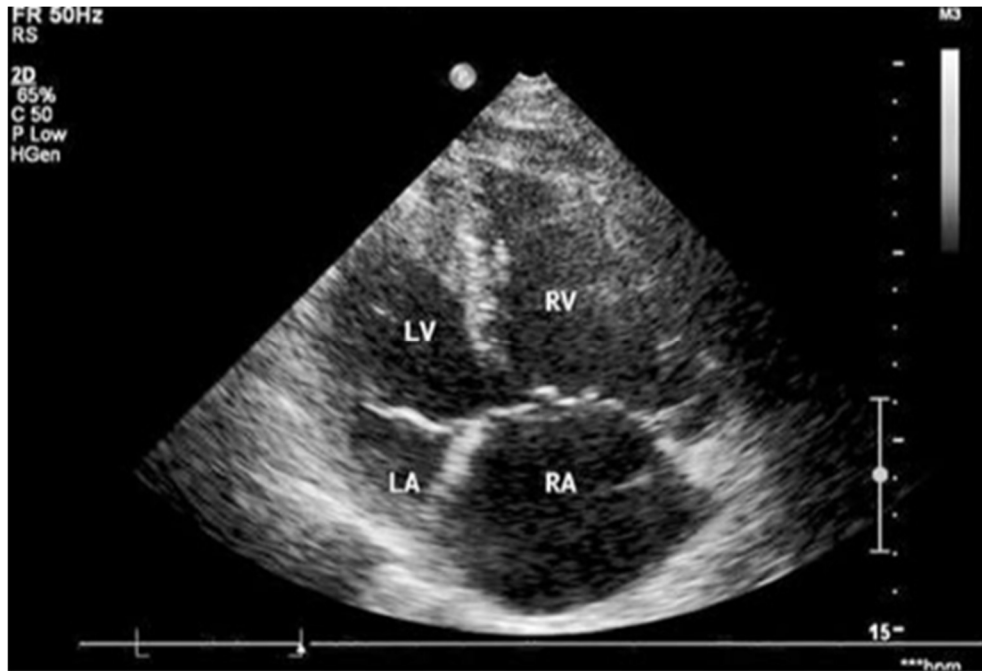


Рис. 5. Ехокардіографія - дилатація правого шлуночка та правого передсердя при ХОЗЛ.

Найбільш точними методами діагностики правошлуночкової недостатності у пацієнтів з ХОЗЛ є МРТ серця та радіонуклідна вентрикулографія [2].

ЛІКУВАННЯ ХОЗЛ

Принципи лікування ХОЗЛ:

- зменшення клінічних симптомів та покращення якості життя;
- уповільнення прогресування хвороби;
- профілактика та лікування ускладнень та загострень [1].

Немедикаментозна терапія

- Відмова від куріння є ключовим фактором
- Легенева реабілітація (фізичне тренування, навчання пацієнта принципам самоконтролю хвороби, підвищення прихильності до терапії)
- Навчання техніки інгаляцій
- Протигрипозна та протипневмокова вакцинація
- Вакцинація від COVID-19 згідно з національними рекомендаціями
- Оксигенотерапія

- Неінвазивна вентиляція легень

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

Показання для тривалої оксигенотерапії у пацієнтів з ХОЗЛ:

- $\text{PaO}_2 \leq 55$ мм рт. ст. або $\text{SpO}_2 \leq 88$ % у спокої.
- Хронічне легеневе серце, ІХС, поліцитемія - $\text{PaO}_2 \leq 60$ мм рт. ст. або $\text{SpO}_2 \leq 89$ % в спокої.

Оптимальним є підтримання PaO_2 в межах 60–65 мм рт. ст. і SaO_2 в межах 90–95 % [16]. Тривала оксигенотерапія в домашніх умовах проводиться за допомогою автономних і портативних джерел кисню. Метод є доволі дорогим, але у тяжких пацієнтів з ХОЗЛ це єдиний спосіб продовження життя.

Пацієнтам з тяжкою хронічною гіперкапнією ($\text{PaCO}_2 \geq 53$ мм рт.ст.) та частими госпіталізаціями з довготривала неінвазивна вентиляція легень може зменшувати смертність і попереджати повторні госпіталізації [2].

Щорічна вакцинація **протигрипозною вакциною** зменшує тяжкість клінічних симптомів та смертність у хворих на ХОЗЛ, отже рекомендується всім пацієнтам. **Пневмококова вакцина** рекомендована хворим на ХОЗЛ старше 65 років, а також пацієнтам із значною супутньою патологією (ІХС, серцева недостатність) [1].

Медикаментозне лікування

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

Групи препаратів для лікування ХОЗЛ

Бронхолітики є базовими препаратами для лікування ХОЗЛ, використовується переважно інгаляційна терапія. Бронхолітики збільшують ОФВ1, змінюючи тонус гладких м'язів бронхів, призначаються для попередження і зменшення симптомів в режимі щоденного прийому та за потребою [2].

- ***β2-агоністи короткої дії*** (сальбутамол, фенотерол, левалбутерол, тербуталін). Терапевтичний ефект триває 4-6 годин.
- ***β2-агоністи тривалої дії*** діють протягом 12 годин (сальметерол, формотерол, арформотерол) та 24 годин (індакатерол, олодатерол). Основними побічними ефектами β2-агоністів є синусова тахікардія та порушення ритму.
- ***Холінолітики:*** короткої дії (іпратропіуму та оксітропіуму бромід) діють протягом 6-8 годин; тривалої дії з ефектом впродовж 12 годин (аклідініуму бромід, глікопірролат) та 24 годин (тіотропіум, умеклідініум, глікопірроніуму бромід, ревефенацин). Побічні ефекти - сухість в роті.

Для лікування ХОЗЛ рекомендовані передусім комбіновані препарати, до складу яких входять холінолітики і β2-агоністи тривалої дії:

- ✓ індакатерол / глікопірроніум
- ✓ вілантерол / умеклідініум
- ✓ олодатерол/тіотропій
- ✓ формотерол / аклідініум бромід
- ✓ формотерол / глікопірролат
- ***Метилксантини*** (теофілін) мають невеликий бронхолітичний ефект при пероральному застосуванні. Побічні ефекти - дозозалежна токсичність, епілептичні напади, аритмії, головний біль, безсоння, печія. Через це їх застосування обмежено, а єдиною перевагою є низька ціна.

Комбінована бронхолітична терапія асоціюється з більш ефективною бронходилатацією та зменшенням ризику побічних ефектів. Поширеними комбінаціями є поєднання β2-агоністів короткої і тривалої дії з холінолітиками (сальбутамол/іпратропіум, фенотерол/аклідініум, формотерол/глікопірроніум, олодатеорол/тіотропіум, індакатерол/глікопірроніум, фенотерол/іпратропіум) [1].

Інгаляційні кортикостероїди (ІКС)

Використовуються для базисної терапії ХОЗЛ тільки в комбінації з бронхолітиками - беклометазон, флутиказон, будесонід. Комбінація ІКС і β2-агоністів тривалої дії рекомендована нині хворим на ХОЗЛ з супутньою

бронхіальною астмою, в інших випадках ІКС використовуються одразу в складі потрібної комбінації: холінолітик + $\beta 2$ -агоніст + ІКС (флютіказон/вілантерол/умеклідініум, беклометазон/формотерол /глікопірроніуму, будесонід/глікопірролат/формотерол) [1].

Найбільш ефективна терапія ІКС у пацієнтів з еозинофілією (рівень еозинофілів $>300/\text{мкл}$). Побічні ефекти ІКС - оральний кандидоз, осиплість голосу, підвищення ризику виникнення пневмонії

Інгібітори фосфодіестерази-4

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

Муколітики та антиоксиданти (N-ацетилцистеїн, карбоцистеїн, ердостеїн). Регулярний прийом муколітиків, насамперед ердостеїну, може бути рекомендований пацієнтам з ХОЗЛ з частими загостреннями, якщо вони не отримують ІКС [16].

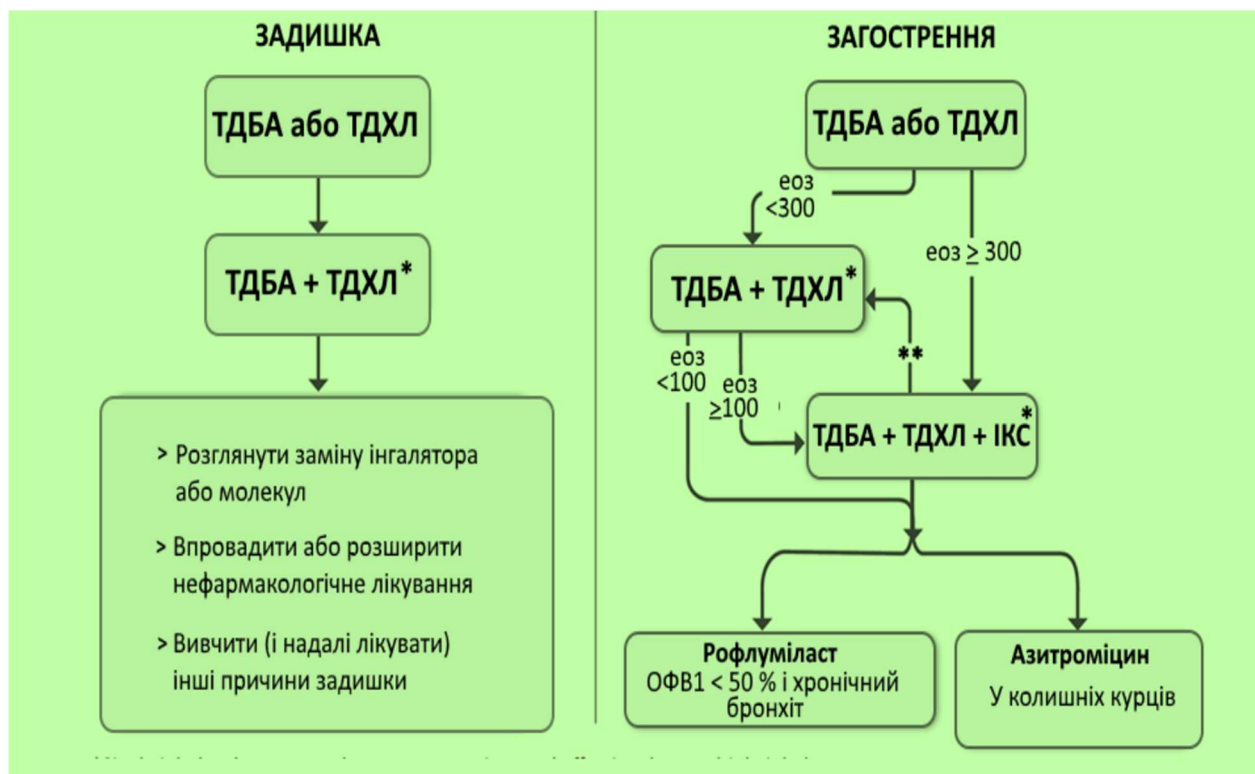
Фармакологічне лікування хворих на ХОЗЛ (табл. 5) спрямоване на зменшення симптомів, частоти та тяжкості загострень, покращення стану здоров'я та переносимості фізичних навантажень.

Таблиця 5. Початкова терапія ХОЗЛ

Клінічна група ХОЗЛ	Препарати
А	$\beta 2$ -агоністи або холінолітики короткої або тривалої дії
В	Холінолітики тривалої дії в комбінації з $\beta 2$ -агоністами тривалої дії
Е	Холінолітики тривалої дії в комбінації з $\beta 2$ -агоністами тривалої дії з додаванням ІКС (якщо еозинофіли крові $>300/\text{мкл}$, супутня бронхіальна астма)

Подальша терапія ХОЗЛ (рис. 6) залежить від:

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



4

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

Примітки. ТДХЛ - холінолітики тривалої дії, ТДБА - β_2 -агоністи тривалої дії;

* - комбінація в одному інгаляторі є більш зручною та ефективною, ніж використання декількох пристроїв; ** - відмініть ІКС у випадку пневмонії або інших побічних явищ. Якщо рівень еозинофілів 300 в мкл і вище, відміна ІКС може призвести до загострення ХОЗЛ.

Хірургічне лікування ХОЗЛ

Хворим з бульозною емфіземою проводять булектомію. Пацієнтам з верхньодольовою емфіземою, низькою толерантністю до фізичних навантажень після легеневої реабілітації проводять операції зі зменшення об'єму легень - видалення частини легені для зменшення гіперінфляції та більш ефективної насосної роботи респіраторних м'язів [2].

Лікування загострення ХОЗЛ

⁴ <https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/>

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

Оксигенотерапія є ключовим компонентом стаціонарного лікування загострення ХОЗЛ. Проводиться за допомогою носових канюль, маски Вентурі (високопоточна киснева терапія) підтримуючи рівень SpO₂ в межах 88–92 %. Неінвазивна механічна вентиляція легень (НМВЛ) проводиться пацієнтам з тяжким загостренням ХОЗЛ та тяжкою ГДН [1]. НМВЛ представляє собою метод вентиляційної підтримки без ендотрахеального доступу. Проводиться через лицьову маску, яка покриває ніс або ніс і рот [7]. На відміну від звичайної оксигенації через лицеву маску або носові канюлі НМВЛ зменшує ризик експіраторного закриття дрібних дихальних шляхів та розвиток ателектазів.

Показання до НМВЛ

- ЧДР > 24/хв, участь в диханні допоміжної дихальної мускулатури, парадоксальний рух черевної стінки, втягіння міжреберних проміжків)
- Респіраторний ацидоз (PaCO₂ > 45 мм рт.ст., рН артеріальної крові < 7,35)
- Гіпоксемія зберігається на фоні кисневої терапії

Показання до інтенсивної терапії та інвазивної МВЛ

- Тяжка задишка, що прогресує на фоні терапії (кисень, бронходилататори)
- Порушення свідомості (ступор, сопор, кома)
- Тяжка гіпоксемія (PaO₂ < 40 мм рт.ст) та/ або тяжкий ацидоз (рН артеріальної крові < 7,25) на фоні кисневої терапії або НМВЛ
- Зниження АТ (потреба у вазопресорах)

Медикаментозна терапія загострення ХОЗЛ:

- Бронхолітична терапія - β₂-агоністи/ холінолітики короткої дії (КДХЛ) інгаляційно (в ослаблених хворих краще застосування небулайзерів). Після стабілізації стану додавання бронхолітиків тривалої дії

- Протизапальна терапія (системні кортикостероїди) – преднізолон в/в або per os в дозі 30-40 мг на добу протягом 5 днів [1]. Також можна призначати ІКС (будесонід), бажано через небулайзер.
- **Використання метилксантинів не рекомендовано (великий відсоток побічних ефектів)!**

Антибактеріальна терапія при загостренні ХОЗЛ

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

Таблиця 6. Вибір антибактеріальної терапії при загостренні ХОЗЛ [16].

Тип загострення	Неускладнене загострення	Ускладнене загострення без ризику інфікування синьогнійною паличкою	Ускладнене загострення з ризиком інфікування синьогнійною паличкою
Група хворих	Вік ≤ 65 років, ОФВ1 ≥ 50 %, < 4 загострень/рік, без супутньої патології	Вік > 65 років, ОФВ1 $< 50 \geq 30$ %, > 4 загострень/рік, є супутні захворювання	ОФВ1 < 30 %, часті курси антибіотиків та/або кортикостероїдів, бронхоектази, необхідність у проведенні ШВЛ
Імовірні збудники	H. influenza, M. catarrhalis, S. pneumoniae, C. pneumoniae, віруси	H. influenzae, M. catarrhalis, S. pneumoniae,	H. influenzae, M. catarrhalis, S. pneumoniae, C. pneumoniae, віруси, P. aeruginosa,

		<i>S. pneumoniae</i> , віруси, Enterobacterales	<i>A. baumannii</i> , мультирезистентні Enterobacterales
Анти- біотики першої лінії	Амоксицилін, Азитроміцин, кларитроміцин, доксидиклін	Амоксицилін/кла- вуланат, цефдиторен, респіраторні фторхінолони (левофлоксацин, моксифлоксацин)	Фторхінолони (ципрофлоксацин), цефалоспорины (Цефтазидим), карбамапенени з активністю проти <i>P. aeruginosa</i>

Лікування легеневого серця. У пацієнтів з ХОЗЛ та набряками, пов'язаних з *cor pulmonale*, ефективним є лікування петльовими діуретиками (фуросемід, торасемід). У тяжких пацієнтів доцільно розглядати можливість довготривалої кисневої терапії [1].

Тестові завдання для самоконтролю

1. За допомогою індексу Тіффно можна оцінити у пацієнта:

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

2. Чоловік 68 років скаржиться на сильну задишку при ходьбі на 50-100 м. Палить більше 40 років. Об'єктивно: температура - 36,5, ЧДР - 26/хв, ЧСС - 104/хв, АТ - 100/70 мм рт.ст. Дифузний ціаноз, набряки гомілок. Над легеньми - послаблене везикулярне дихання, розсіяні сухі хрипи. Тони серця послаблені, на верхівці та в

V точці - систолічний шум. Печінка +4 см. На ЕКГ: Р “pulmonale”, БПНПГ. Яка патологія найбільш імовірно є причиною погіршення стану хворого?

- А. Бронхіальна астма
- В. Аортальна вада серця
- С. Хронічне обструктивне захворювання легень
- Д. Ішемічна хвороба серця
- Е. Тромбоемболія легеневої артерії

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

- А. Порухення бронхіальної прохідності
- В. Зниження життєвої ємкості легень
- С. Зниження залишкового об'єму легень
- Д. Норма
- Е. Зниження резервного об'єму видиху

4. Чоловік 43 років скаржиться на задишку при швидкій ходьбі, вранішній кашель з невеликою кількістю слизового харкотиння. Курить впродовж 20 років 2 пачки на день, випиває 1 л пива щонеділі. При обстеженні – поодинокі сухі хрипи над легеньми. ЖЄЛ 82%, ОФВ1-80%. Які рекомендації щодо лікування з нижченаведених ви дасте хворому?

- А. Відмова від вживання алкоголю
- В. Відмова від паління
- С. Призначення теофіліну перорально
- Д. Призначення будесоніду інгаляційно
- Е. Призначення рофлуміласту перорально

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

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

6. Виберіть пролонговані бронхолітичні засоби для лікування ХОЗЛ.

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

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

- A. Преднізолон + Теофілін перорально
- B. Тіотропіум+ Олодатерол інгаляційно
- C. Тіотропіум+ Сальбутамол інгаляційно
- D. Будесонід + Тіотропіум інгаляційно
- E. Теофілін +Салметерол інгаляційно

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

- A. Нормальна ЖЄЛ, зменшення ОФВ1
- B. Зниження ЖЄЛ, збільшення ОФВ1

С. Зниження ЖЄЛ, нормальний ОФВ1

Д. Зниження ЖЄЛ та ОФВ1

Е. Збільшення ЖЄЛ, зменшення ОФВ1.

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

А. Бронхіальна астма

В. Негоспітальна двобічна пневмонія

С. ХОЗЛ

Д. Бронхоектатична хвороба

Е. Рак легень

10. Хворий 57 років скаржиться на задишку при невеликому фізичному навантаженні, кашель із слизовим харкотинням. Об'єктивно: дифузний ціаноз. Грудна клітка бочкоподібної форми. У легенях ослаблене везикулярне дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи. АТ – 140/80 мм рт.ст. Пульс – 92/хв, ритмічний. Спірографія: ОФВ1 – 65%, ОФВ1/ФЖЄЛ – 0.5. Визначте тип дихальної недостатності (ДН) у хворого:

А. Змішаний тип ДН з переважанням обструкції

В. Рестриктивний тип ДН

С. Обструктивний тип ДН

Д. Змішаний тип ДН з переважанням рестрикції

Е. Дихальна недостатність відсутня

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

Бронхіальна астма

Актуальність теми. Бронхіальна астма (БА) — поширене хронічне захворювання, яке вражає людей у всьому світі на всіх етапах життя. Тяжкий перебіг хвороби обумовлює значний тягар як для окремої людини, так і системи охорони здоров'я та суспільства в цілому. Найважчими наслідками при астмі є зниження якості життя, втрата працездатності та передчасна смерть хворих [15]. На БА страждають близько 300 мільйонів людей у світі, її поширеність \ найвищою в країнах з високим соціально-демографічним індексом, а рівень смертності від БА найбільш високий у країнах з низьким і нижчим за середній рівнем доходу. Саме в цих країнах відмічається високий відсоток смертей, пов'язаних з астмою, що за даними ВООЗ пов'язано з недостатньою діагностикою та лікуванням БА. На сьогодні найбільш авторитетним міжнародним керівництвом з ведення пацієнтів з БА є виданий GINA документ Global Strategy for Asthma Management and Prevention. В цих рекомендаціях окремий розділ присвячений веденню БА в країнах з низьким та середнім рівнем доходів, тому що в них зосереджено більшість проблем із захворюваністю та смертністю, велику частку з яких можна уникнути. GINA стверджує, що фундаментальні принципи та цілі лікування астми є однаковими в усіх країнах. Але на шляху досягнення цієї мети в країнах з обмеженими ресурсами постає ряд перешкод — недостатня наявність або доступність інгаляційних лікарських засобів та надання переваги невідкладній медичній допомозі над плановим лікуванням з боку системи охорони здоров'я [8].

Україна належить до країн з рівнем доходів нижче середнього. За інформацією Центру медичної статистики МОЗ у 2017 р. в Україні зареєстровано 212 883 пацієнтів з БА, з яких — 37 427 дітей. У квітні 2017 року розпочата програму реімбурсації «Доступні ліки» і пацієнти з БА мають можливість отримувати ліки безоплатно або з незначною доплатою [3].

Вищезазначені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, патогенезу, основних клінічних проявів та підходів до діагностики БА, що буде сприяти своєчасному виявленню цієї категорії пацієнтів для призначення

відповідного лікування та профілактики життєзагрожуючих ускладнень у хворих на БА.

Бронхіальна астма є гетерогенним захворюванням, яке зазвичай пов'язано з хронічним запаленням дихальних шляхів в поєднанні з гіперреактивністю бронхів. Характеризується появою у пацієнтів респіраторних симптомів (свистяче дихання, кашель, задишка, відчуття стиснення в грудях) на фоні варіабельного обмеження бронхіальної прохідності [15].

Клінічні фенотипи БА

Алергічна бронхіальна астма: найбільш легко розпізнається фенотип, при якому БА зазвичай починається в дитинстві, пов'язана з наявністю інших алергічних захворювань (екзема, алергічний риніт, харчова або медикаментозна алергія) у пацієнта або родичів. Для цього фенотипу характерно еозинофільне запалення дихальних шляхів. Пацієнти з алергічною БА зазвичай добре відповідають на терапію інгаляційними глюкокортикостероїдами (ІКС) [3].

Неалергічна БА: зустрічається у дорослих, не пов'язана з алергією. Клітинний профіль мокротиння цих пацієнтів може бути нейтрофільним, еозинофільним або містити лише кілька запальних клітин (гранулоцити). Пацієнти з неалергічною астмою часто демонструють гіршу короткочасну відповідь на терапію ІКС.

БА з пізнім дебютом: у деяких пацієнтів, особливо жінок, астма розвивається вперше вже в дорослому віці. Ці хворі частіше не мають алергії і, як правило, є відносно рефрактерними до терапії стероїдами або їм потрібні більш високі дози інгаляційними кортикостероїдами. Особливою формою цього варіанту БА є професійна астма (викликана впливом шкідливих факторів на роботі).

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

БА у хворих з ожирінням: пацієнти з ожирінням і БА часто мають виражені респіраторні симптоми і незначне еозинофільне запалення дихальних шляхів.

Фактори ризику БА

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

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

Ожиріння. Розповсюдженість вища у жінок з абдомінальним типом ожиріння.

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

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

Інфекції. Респіраторні синцитіальні віруси, риновіруси людини, віруси парагрипу викликають астма-подібні симптоми у дітей.

Куріння. У дітей від матерів, які курили під час вагітності, ризик виникнення БА збільшується в 4 рази. Пасивне куріння також збільшує ризик захворювань нижніх дихальних шляхів в дитинстві. У хворих на БА паління прискорює погіршення функції легень, погіршує відповідь на інгаляційні та системні кортикостероїди, зменшує можливість досягнення достатнього контролю БА.

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

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

Додатково до запальної відповіді, в дихальних шляхах при астмі відбувається ремоделювання (субепітеліальний фіброз, гіпертрофія та гіперплазія гладеньких

м'язів дихальних шляхів, збільшення судин в стінці дихальних шляхів, збільшення кількості келихоподібних клітин в епітелії та гіперсекреція слизу), деякі з них можуть призводити до відносно незворотного звуження дихальних шляхів.

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

Механізми, які призводять до нічних симптомів астми, достеменно невідомі; але можна припустити вплив циркадних ритмів циркулюючих гормонів (епінефрину, кортизолу та мелатоніну) та нервових механізмів (холінергічного тону). Збільшення запалення при астмі в нічний час може віддзеркалювати зменшення ендогенних протизапальних механізмів.

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

Збільшеній розповсюдженості БА у хворих з ожирінням сприяють: механічні зміни, розвиток прозапального стану, із збільшеною продукцією прозапальних цитокінів та хемокінів, більш високий оксидантний стрес, більш висока частота супутньої патології, спільні етіологічні фактори, дієтичні фактори та фактори зовнішнього середовища [15].

Астма фізичного навантаження. Збільшення вентиляція при фізичному навантаженні спричиняє підвищення осмолярності вистилаючої рідини в дихальних шляхах, що, в свою чергу, подразнює поверхню опасистих клітин, вони вивільняють медіатори (лейкотриєн D4), що призводить до бронхоспазму.

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

"аспіринова астма" використовується для клінічного варіанту захворювання, якщо одним з тригерів БА є нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), зокрема і ацетилсаліцилова кислота. Для аспіринової астми характерною є триада: поліпозний риносинусит, непереносимість НПЗП і напади ядухи, пов'язані з вживанням НПЗП [8].

Класифікація

Розподіл астми за ступенем тяжкості застосовується у вперше діагностованих хворих, які ще не отримують постійну базисну терапію (табл. 7).

Таблиця 7. Класифікація БА за ступенем тяжкості

Характеристики	Інтерміттуюча БА	Легка персистуюча БА	Персистуюча БА середньої тяжкості	Тяжка персистуюча БА
Денні симптоми	Рідше 1 разу на тиждень	Частіше 1 разу на тиждень, але рідше 1 разу на день	Щоденні симптоми; Щоденне застосування короткодійних β 2-агоністів	Щоденні симптоми; Обмеження фізичної активності
Нічні Загострення можуть знижувати фізичну активність і порушувати сон	Не частіше 2-х разів на місяць	Частіше 2-х разів на місяць	Нічні симптоми частіше 1 рази на тиждень;	Часті нічні симптоми
Загострення	Загострення короткі		Загострення можуть призводити до	Часті загострення

			обмеження фізичної активності і порушення сну	
Функціональні показники	ОФВ1 або ПСВ $\geq 80\%$ від належного	ОФВ1 або ПСВ $\geq 80\%$ від належного	ОФВ1 або ПСВ 60–80% від належного	ОФВ1 або ПСВ $\leq 60\%$ від належного
Розкид ПСВ	Розкид ПСВ або ОФВ1 <20%.	Розкид ПСВ або ОФВ1 20—30%	Розкид ПСВ або ОФВ1 >30%.	Розкид ПСВ або ОФВ1 >30%.

У пацієнтів, які отримують постійну терапію застосовують поняття контролю БА з метою визначення результатів лікування (табл. 8).

Таблиця 8. Класифікація БА за рівнем контролю

За останні 4 тижні у пацієнта відзначалися	Рівень контролю (за останні 4 тижні)		
	Контрольована	Частково контрольована	Неконтрольована
Денні симптоми	Немає (<2/тиждень)	> 2/тиждень	> 3 ознаки часткового контролю наявні у будь-який тиждень
Обмеження активності через БА	Немає	Будь коли	
Нічні пробудження через БА	Немає	Будь коли	
Застосування бронхолітиків для зняття симптомів, за потребою	Немає (<2/тиждень)	> 2/тиждень	

Сучасне визначення тяжкості астми базується на ретроспективній оцінці, після щонайменше 2-3 місяців лікування астми та ґрунтується на концепції «difficulty to treat asthma» (складна в лікуванні астма).

Важливо розрізняти справжню тяжку астму та астму, яка не контролюється через фактори, що піддаються модифікації (неправильна техніка використання інгалятора, погана прихильність до лікування) [15].

Тяжкість БА може змінюватись протягом місяців та років та може бути оцінена у хворого після кількох місяців стабільної терапії.

- **М'яка** БА –успішно контролюється лікуванням згідно сходинок 1 або 2, наприклад, при застосуванні комбінації ІКС/формотерол за потребою або низькі дози ІКС плюс за потребою БАКД.
- **Помірна** (середньої тяжкості) БА–контроль досягається лікуванням згідно сходинок 3-4 (наприклад, низькі або середні дози комбінації ІКС/ТДБА).
- **Тяжка** БА – астма, що вимагає лікування згідно сходинок 5 (високі дози ІКС/ТДБА) для досягнення контролю; або яка залишається неконтрольованою, незважаючи на проведення лікування.

У клінічній практиці термін "легка астма" часто використовується для позначення нечастих або легких симптомів, і пацієнти помилково вважають, що вони не належать до групи ризику і не потребують терапії. Тому GINA рекомендує уникати використання терміну "легка астма" в клінічній практиці або нагадувати, що пацієнти з нечастими симптомами все одно можуть мати тяжкі загострення.

Діагностика бронхіальної астми

Діагноз БА ставиться на підставі скарг і анамнестичних даних пацієнта, результатів функціональних методів обстеження, специфічного алергологічного обстеження і виключення інших захворювань. До респіраторних симптомів відносяться свистяче дихання, задишка, скутість грудної клітки, кашель та варіабельність бронхообструкції (рис. 7).

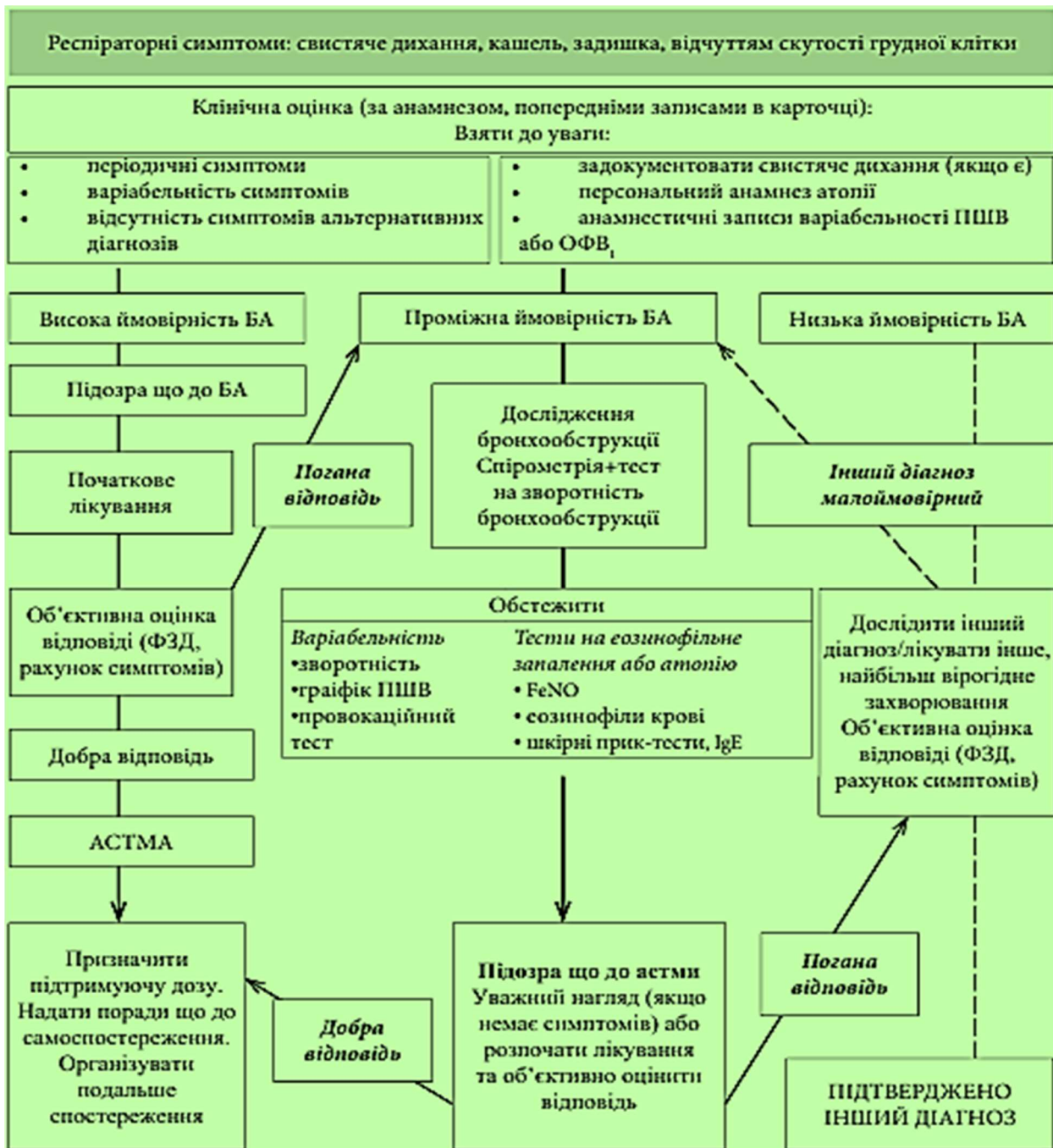


Рис. 7. Діагностичний алгоритм бронхіальної астми⁵

Клініка БА

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

⁵ Адапована клінічна настанова, заснована на доказах: бронхіальна астма. (Частина 1) / Феценко Ю.І [та ін.]// Астма та алергія. 2020. №2. С. 5-26 https://repo.dma.dp.ua/6480/1/astm_2020_2_3.pdf

- Симптоми змінюються в часі і за інтенсивністю (*варіабельність*)
- Симптоми БА провокуються *тригерами* - вірусними інфекціями, фізичними вправами, контактом з алергеном, погодними умовами (зміни температури та/або вологості повітря), сильними емоціями, сміхом, повітряними поллютантами (озон, оксиди азоту, кислі аерозолі та тверді частинки, вихлопи автомобільних газів, тютюновий дим, сильний запах парфумів тощо).

Фізикальне обстеження при БА

Аускультация легень: свистячі хрипи, що посилюються при форсованому видиху або дифузні сухі свистячі хрипи на фоні послабленого дихання; подовження видиху. При перкусії грудної клітки може визначатися коробковий відтінок перкуторного тону. При загостренні захворювання у пацієнта може спостерігатися участь допоміжних м'язів в акті дихання, тахікардія, ціаноз.

Інструментальні методи обстеження

Оцінка функції зовнішнього дихання.

Спірометрія. ОФВ1 та ФЖЄЛ вимірюються при максимально потужному та швидкому (форсованому) видиху у спірометр. Зменшення ОФВ1 може бути при багатьох захворюваннях легень, тому слід застосовувати також співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ. До формули розрахунку належних значень ОФВ1, ФЖЄЛ входять вік, стать, зріст та расова приналежність.

Пікфлоуметрія – оцінка пікової швидкості видиху (ПШВ). Найчастіше, ПШВ вимірюється відразу після прокидання вранці, коли цей показник часто найнижчий, та вдень або ввечері, коли він, зазвичай, найвищий. У клінічній практиці при виявленні бронхообструкції варіабельність повітряного потоку оцінюють за змінами ОФВ1 або ПШВ.

Варіабельність бронхообструкції оцінюється за допомогою виміру ПШВ двічі на добу протягом 2 тижнів і вважається надмірною для дорослих за умови середньодобових показників ПШВ >10%.

Зворотність бронхообструкції – швидке покращення ОФВ1 (або ПШВ) через кілька хвилин після інгаляції швидкодіючого бронходилататора: збільшення ОФВ1

на $>12\%$ та >200 мл (більш достовірний результат, якщо збільшення становить $>15\%$ та >400 мл). Показники оцінюють через 10-15 хвилин після прийому 200-400 мкг сальбутамолу (альбутеролу). Результати є більш вірогідними, якщо пацієнт раніше не отримував β_2 -агоністи [3].

Діагностичну цінність також має покращення функції легень через 4 тижні лікування ІКС: збільшення ОФВ1 на $>12\%$ та >200 мл (або ПШВ на $>20\%$) від вихідного рівня.

Бронхопровокаційні тести

Обмеження бронхіальної прохідності може бути відсутнім при первинній оцінці у деяких пацієнтів, але задокументована варіабельність бронхообструкції є ключовим моментом у постановці діагнозу астми. Одним із варіантів діагностики є проведення бронхопровокаційних тестів для оцінки гіперреактивності дихальних шляхів. Найчастіше застосовують тести з інгаляцією метахоліну, проби з фізичним навантаженням, гіпервентиляцією, також з гістаміном або маннітолом. Ці проби мають середню чутливість у діагностиці БА, а також обмежену специфічність. Зокрема, гіперреакція дихальних шляхів на метахолін може супроводжувати алергічний риніт, муковісцидоз, бронхолегеневу дисплазію та ХОЗЛ, тому позитивний тест не завжди є однозначним критерієм наявності БА [15].

Тест з фізичним навантаженням. Позитивний при зниженні ОФВ1 на $>10\%$ та >200 мл від вихідного рівня

Бронхообструктивний тест з метахоліном (тільки для дорослих). Позитивний при зниженні ОФВ1 від вихідного рівня на $\geq 20\%$ при застосуванні стандартних доз або на $\geq 15\%$ при стандартній гіпервентиляції, використанні гіпертонічного сольового розчину або проби з маннітолом.

Рентгенографія органів грудної клітки. Проводиться з метою диференційної діагностики з іншими захворюваннями дихальних шляхів.

Лабораторні методи дослідження

Загальний аналіз крові- збільшення кількості еозинофілів

Загальний аналіз мокротиння - ознаки запалення в дихальних шляхах (наявність еозинофілів або нейтрофілів), спонтанної або індукованої інгаляцією сольового розчину. Не є специфічним методом при БА, хоча асоціюється із збільшеним ризиком загострень при зменшенні або припиненні кортикостероїдного навантаження.

Алергічні тести

Наявність atopії збільшує ймовірність того, що пацієнт із респіраторними симптомами має алергічну астму, але не є специфічним для БА.

- ✓ Збір алергологічного анамнезу - наявність у пацієнта або його рідних алергічного риніту, atopічного дерматиту, харчової чи медикаментозної алергії
- ✓ Шкірні скарифікаційні тести з алергенами
- ✓ Вимірювання рівня специфічного IgE в сироватці крові.

Загострення БА - гостре або підгостре погіршення симптомів (задишки, кашлю, свистячого дихання або скутості в грудній клітці) та легеневої функції, які відрізняються від звичайного стану пацієнта та потребують змін у лікуванні [8].

Об'єктивними ознаками важкості загострення БА є: вираженість тахіпноє і тахікардії; характер мови (здатність говорити реченнями, фразами або окремими словами); активність; положення пацієнта та рівень сатурації (насичення гемоглобіну киснем) при диханні повітрям (табл. 9).

Таблиця 9. Класифікація загострень БА за ступенем тяжкості

Ступінь тяжкості	Критерії
Легке/середньої тяжкості загострення	- Пацієнт спокійний, говорить фразами, сидить або лежить - ЧДР не збільшена - Додаткові м'язи не беруть участі у диханні - ЧСС 100-120/хв - SpO2 90-95%

	-ПШВ – 50% або вище від належних або кращих для пацієнта показників
Тяжке загострення	- Пацієнт збуджений, говорить окремими словами, займає вимушене положення сидячи, нахиливши тулуб уперед і спирається на руки - ЧДР >30/хв - В акті дихання беруть участь допоміжні м'язи плечового поясу, грудної клітки, черевного преса - ЧСС >120/хв - SpO2 < 90% -ПШВ ≤ 50% від належних або кращих для пацієнта показників
Загрозливе для життя (астматичний статус)	- Пацієнт загальмований або в стані сплутаної свідомості (сопор, ступор), не розмовляє - Ризик припинення дихання - Парадоксальні рухи грудної клітки та черевної стінки - Ціаноз - "Німа" легеня - Брадикардія - ПШВ неможливо оцінити - SpO2 < 90% і нижче

Фактори ризику тяжкого загострення БА

- Надмірне використання короткодійних β_2 -агоністів (>1 інгалятора (200 доз) за місяць
- Неадекватна терапія ІКС: не використовуються, низька прихильність до терапії, некоректна техніка інгаляції
- Низький ОФВ1, особливо якщо < 60 % від належних значень
- Висока варіабельність бронхообструкції

- Значні психологічні та соціоекономічні проблеми
- •Куріння; вплив алергену при сенсibilізації
- Супутні захворювання: ожиріння, риносинусити, харчова алергія
- Еозинофілія в мокротинні або крові
- Вагітність
- ≥ 1 тяжкого загострення за останній рік [8]

Диференційна діагностика

Диференційний діагноз БА проводять з такими захворюваннями як ларингоспазм, пневмоторакс, набряк легень, пневмонія, загострення ХОЗЛ (табл. 10), тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), гіпервентиляційний синдром, панічні атаки, обструкція верхніх дихальних шляхів стороннім тілом або пухлиною бронхів.

Таблиця 10. Диференційна діагностика бронхіальної астми та ХОЗЛ

Клінічні ознаки	Бронхіальна астма	ХОЗЛ
Епізоди свистячого дихання з утрудненим видихом	Зазвичай	Не характерно
Наявність алергічного анамнезу	Алергія, риніт, екзема, обтяжений сімейний анамнез з астми	Не характерно
Кашель	Переважно вночі та при фізичних навантаженнях	З/без мокроти
Ознаки порушення бронхіальної провідності	Швидко зникають при використанні бронходилататорів	Незворотня бронхообструкція, що поступово прогресує
Курець або колишній курець	Можливо	Майже завжди

Порушення дихання (задишка)	Варіює	Наявна і прогресує
Початок захворювання після 40 років	Інколи	Зазвичай

Клінічна оцінка бронхіальної астми

У кожного пацієнта з БА треба проводити оцінку контролю захворювання (контроль симптомів і оцінка ризику загострення), оцінку проблем, пов'язаних з лікуванням (техніка інгаляції, дотримання встановленого режиму терапії), а також оцінку будь-яких супутніх захворювань, які можуть погіршувати симптоми та якість життя (табл. 11, 12).

Таблиця 11. Опитувальник контролю над астмою (Asthma Control Questionnaire – ACQ)

В середньому, як часто впродовж останнього тижня Ви прокидались внаслідок симптомів астми?	0=не прокидався 1=дуже рідко 2=рідко 3=декілька разів 4=багато разів 5=дуже багато разів 6=не міг спати із-за астми
В середньому, наскільки тяжкими були симптоми астми, коли Ви прокидались вранці впродовж останнього тижня?	0=симптомів не було 1=дуже слабкі симптоми 2=слабкі симптоми 3=помірні симптоми 4=доволі сильні симптоми 5=сильні симптоми 6=дуже сильні симптоми
В цілому, наскільки Ви були обмежені у своїх професійних та повсякденних заняттях?	0=зовсім не обмежений 1=трошки обмежений

	2=незначно обмежений 3=помірно обмежений 4=значно обмежений 5=дуже обмежений 6=повністю обмежений
В цілому, чи була у Вас задишка із-за астми впродовж останнього тижня	0=задишки не було 1=дуже невелика задишка 2=невелика задишка 3=помірна задишка 4=доволі сильна задишка 5= сильна задишка 6=дуже сильна задишка
В цілому, який проміжок часу впродовж останнього тижня у Вас були хрипи в грудях?	0=хрипів не було 1=дуже рідко 2=рідко 3=іноді 4=значний проміжок часу 5= переважний проміжок часу 6=увесь час
В середньому, впродовж останнього тижня, скільки доз бронхолітика короткої дії Ви робили щодня (1 доза=1 інгаляція)?	0=жодної 1=зазвичай 1-2 дози 2=зазвичай 3-4 дози 3=зазвичай 5-8 доз 4=зазвичай 9-12 доз 5=зазвичай 13-15 доз 6=зазвичай ≥ 16 доз
ОФВ1 від повинного (заповнює лікар)	0>95 1=95-90 %

	2=89-80 % 3=79-70 % 4=69-60 % 5=59-50 % 6<50 %
Середній бал (суму поділити на 7)	

Результат 0–0,75 бали розцінюється як добре контрольована БА; 0,75–1,50 бали — як «сіра зона» і > 1,5 бали — як погано контрольована БА. Мінімальна клінічно значима різниця — 0,5 балів [3].

Таблиця 12. Тест контролю астми (Asthma Control Test – ACT)

Як часто впродовж останніх 4-х тижнів астма заважала Вам виконувати звичайний об'єм роботи (на роботі, на навчанні або вдома)?	1=увесь час 2=дуже часто 3=іноді 4=зрідка 5=ніколи
Як часто впродовж останніх 4-х тижнів Ви відмічали у себе утруднене дихання?	1=частіше, ніж 1 раз на день 2=1 раз на день 3=від 3 до 6 разів на тиждень 4=1-2 рази на тиждень 5=жодного разу
Як часто впродовж останніх 4-х тижнів Ви прокидались вночі або раніше, ніж звичайно, через симптоми астми (свистячого дихання, кашлю, утрудненого дихання, відчуття стиснення в грудях або болі в грудях)?	1= $\geq$ 4 ночі за тиждень 2=2-3 ночі за тиждень 3=раз на тиждень 4=1-2 рази 5=жодного разу
Як часто впродовж останніх 4-х тижнів Ви використовували інгалятор “швидкої	1= $\geq$ 3 рази на день 2=1-2 рази на день 3=2-3 рази на день

допомоги” або небулайзер (такі як сальбутамол)?	4= $\leq$ 1 рази на тиждень 5=жодного разу
Як би Ви оцінили, наскільки Вам вдавалося контролювати астму впродовж останніх 4-х тижнів?	1=зовсім не вдавалось 2=погано 3=в деякій мірі 4=добре 5=повністю вдавалось контролювати
Загальна оцінка (сума балів)	

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

Лікування

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

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

Другий підхід (покрокова терапія) – починати лікування, відповідне ступеню тяжкості БА і посилювати терапію, якщо контроль не досягнуто або він нестійкий. Зазвичай поліпшення може бути досягнуто протягом місяця. Але при цьому необхідно перевірити чи хворий дотримується призначеного лікування і уникає тригерів бронхіальної астми. Зменшувати інтенсивність терапії, якщо контроль БА стійкий, можна мінімум через 3 місяці [15].

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

Перевірка ефективності і безпеки лікування проводиться раз на 3-6 місяців, якщо астма знаходиться під контролем .

Категорії лікарських засобів для лікування бронхіальної астми

Контролюючі препарати, використовуються для регулярної підтримуючої терапії

- ***Інгаляційні кортикостероїди*** (беклометазон, флутиказон, будесонід, мометазон) - протизапальні препарати для лікування персистуючої астми. ІКС розрізняються за силою та біодоступністю, тому є значна індивідуальна варіабельність відповіді на різні ІКС, можливо, по причині гетерогенності запалення в дихальних шляхах.
- ***Системні кортикостероїди*** (преднізолон, метилпреднізолон) – використовуються для підтримуючої терапії тільки тяжкій БА з вираженою еозинофілією короткими курсами 5-10 днів. При можливості рекомендується зменшити їх дозу чи цілком припинити їх прийом, перейшовши на високі дози ІКС.
- ***Бета-2-агоністи тривалої дії*** (формотерол, сальметерол, індакатерол, олодатерол) - використовуються тільки в комбінації з ІКС, монотерапія негативно впливає на серцево-судинну систему.
- ***Модифікатори лейкотриєнів*** (монтелукаст, пранлукаст, зафирлукаст, зілеутон) – можуть допомогти зменшити дозу ІКС у пацієнтів з середньої тяжкості/тяжкою астмою.
- Анти-IgE (омалізумаб) – лікування тяжкої алергічної астми у пацієнтів з підвищеним рівнем специфічного IgE.
- Анти-IL-5 (меполізумаб), Анти-IL-5R(реслізумаб, бенралізумаб), Анти-IL-4R (дупілумаб) – антагоністи рецепторів інтерлейкіну показані як додатковий засіб хворим з тяжкою астмою, що мають виражену еозинофілію (≥ 300 /мкл).
- Тезепелумаб (гуманізовані моноклональні антитіла до тимусного стромального лімфопоетину (anti-thymic stromal lymphopoietin, anti-TSLP)) - новий додатковий

засіб для лікування хворих з тяжкою астмою. Препарат призначається в дозі 210 мг підшкірно кожні 4 тижні.

Перш ніж розглядати призначення імунобіологічної терапії у пацієнтів із тяжкою астмою («difficulty to treat») рекомендовано дослідити причини еозинофілії, які можуть бути не пов'язані з астмою: обстежити на наявність паразитів, у тому числі стронгілоїдозу [8].

- Холінолітики тривалої дії (тіотропію бромід, глікопірронію бромід) – можуть бути призначені хворим з тяжкою астмою на додаток до комбінації ІКС/ТДБА («потрійна» комбінація).
- Азитроміцин – може бути застосований додатково до контролюючої терапії у хворих з тяжкою астмою, але роль довготривалого застосування макролідів при астмі продовжує досліджуватись.
- Сублінгвальна імунотерапія алергенами – може бути застосована додатково до контролюючого лікування хворих з алергічною астмою нетяжкого перебігу.
- Пролонговані теофіліни через побічні дії та недостатню ефективність до переліку рекомендованих GINA препаратів для лікування БА не входять.
- Застосування кромонів (недокроміл натрію, кромоглікат натрію) було припинено в усьому світі. Препарати цієї групи мають хороший профіль безпеки, але низьку ефективність, а доставкові пристрої, що містять діючу речовину, потребують копіткого щоденного промивання, щоб уникнути забруднення [8].

Препарати для невідкладної допомоги - призначаються для зняття симптомів БА та лікування загострення.

- Інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії (сальбутамол, фенотерол, тербуталін). Для покращення перебігу астми інгаляцію БАКД «за потребою» слід доповнювати також інгаляцією ІКС.
- Інгаляційні холінолітики короткої дії
- Системні кортикостероїди

Препарати для полегшення симптомів (табл.13) включають ІКС/формотерол, ІКС/БАКД та БАКД. Якщо пацієнту призначено ІКС/формотерол, доза для підлітків і дорослих становить 200/6 мкг (160/4,5 мкг), для дітей віком 6-11 років – 100/6 мкг (80/4,6 мкг). За потреби в полегшенні симптомів варто зробити одну інгаляцію, а якщо буде необхідно – повторну інгаляцію через кілька хвилин. У разі рецидиву симптомів можна приймати наступні дози, але сумарна кількість доз будесоніду/формотеролу не має перевищувати 12 для дорослих і 8 для дітей, а беклометазону/формотеролу – 8 (для дорослих) [15].

Якщо стан пацієнта швидко погіршується або відповідь на підвищення кількості доз ІКС/формотеролу відсутня протягом 2-3 днів, потрібно звернутися по медичну допомогу (рис. 9).

Для дорослих, яким призначено підтримувальну терапію, що містить ІКС та ІКС/БАКД за потреби, при загостреннях рекомендовано зробити 2 інгаляції будесоніду/сальбутамолу (100/100 мкг) за потреби, максимум – 6 разів на день. У разі швидкого погіршення стану або потреби в повторних дозах ІКС/БАКД протягом 1-2 днів потрібно звернутися до лікаря.

Пацієнтам, яким як засіб для полегшення симптомів призначено БАКД, повторні інгаляції забезпечують лише тимчасове полегшення до усунення причини загострення або початку дії інтенсифікованого лікування, що містить ІКС.

Застосування БАКД є менш ефективним у запобіганні прогресуванню загострення, ніж ІКС/формотеролу в низьких дозах чи ІКС/БАКД.

Потреба в повторних дозах БАКД протягом більш ніж 1-2 днів свідчить про потребу в перегляді й, імовірно, інтенсифікації лікування, що містить ІКС.

Таблиця 13. Препарати для лікування бронхіальної астми

Термін	Визначення	Примітки
Підтримувальне лікування	Щоденне або регулярне планове лікування астми	Препарати для постійного застосування- ІКС+β2

		агоністи, антагоністи рецепторів лейкотрієну
Препарат для контролю	Препарат, спрямований на обидві складові контролю астми (контроль симптомів і майбутній ризик)	Термін «препарат для контролю хвороби» замінено на термін «підтримувальне лікування» або «Лікування, що містить ІКС»
Засіб для полегшення симптомів	Протиастматичний інгалятор, який приймають за потреби для швидкого усунення симптомів астми та перед фізичним навантаженням з профілактичною метою	БАКД, комбінації ІКС/сальбутамол, ІКС/формотерол та ІКС/БАКД
Протизапальний препарат для полегшення симптомів (AIR)	Препарат для полегшення симптомів (невелика доза ІКС+ БАКД) Застосовуються за потреби перед фізичним навантаженням чи контактом з алергеном для профілактики	Будесонід/формотерол, беклометазон/формотерол та ІКС/сальбутамол
Підтримувальна та полегшувальна терапія (maintenance and	SMART (single-inhaler maintenance and reliever therapy – підтримувальна та полегшувальна терапія за допомогою одного інгалятора)	Лише комбінації ІКС/формотерол (будесонід/формотерол, беклометазон/формотерол)

reliever therapy, MART)		
----------------------------	--	--

Оцінка відповіді та корекція терапії

Стан пацієнтів з астмою має регулярно переоцінюватися для моніторингу симптомів, факторів ризику розвитку загострень. Для більшості контролюючих препаратів покращення розпочинається через декілька днів після початку лікування, але повна відповідь може бути очевидною через 3-4 місяці лікування [8]. У тяжких хворих, або таких, що постійно отримують недостатнє лікування, відповідь може бути більш відстроченою (рис. 8).

«Крок вгору» в лікуванні астми:

- Крок вгору (принаймні через 2–3 місяці): у деяких пацієнтів відмічається не повна відповідь на початкове лікування.

- Короткостроковий крок вгору (на 1–2 тижні): короткострокове (на 1–2 тижні) збільшення контролюючої дози інгаляційних кортикостероїдів можна рекомендувати, наприклад, при вірусних інфекціях або сезонному впливі алергену.

«Крок вниз» — якщо астма добре контролюється.

Якщо досягнуто хороший контроль і він підтримується протягом 3 місяців, лікування часто може бути знижено без втрати контролю (рис. 8).

Дорослі та підлітки старші за 12 років

Персоніфіковане ведення астми:
оцінити стан, відкорегувати лікування,
спостерігати відповідь на терапію

Симптоми.
Загострення.
Побічні ефекти.
Функція легень.
Задоволеність
пацієнтів



Підтвердження діагнозу, якщо потрібно.
Контроль симптомів, модифікованих факторів ризику
(зокрема, функції легень).
Супутні захворювання.
Техніка інгаляції та прихильність до терапії.
Уподобання та цілі пацієнта

Усунення модифікованих факторів ризику та лікування
супутніх захворювань. Нефармакологічні стратегії.
Протиастиматичні препарати (зміна терапії на Крок вище
або нижче). Навчання та тренування пацієнта

КОНТРОЛЮВАЛЬНА ТА ПЕРЕВАЖНА ТЕРАПІЯ ДЛЯ ПОЛЕГШЕННЯ СИМПТОМІВ Варіант 1

Використання фіксованої комбінації
ІКС-формотеролу як засобу для полегшення
симптомів знижує ризик загострень у порівнянні
з монотерапією БАКД

Кроки 1-2:
за потреби – низькі дози ІКС-формотеролу

Крок 3:
підтримувальна терапія
низькими дозами
ІКС-формотеролом

Крок 4:
підтримувальна терапія
середніми дозами
ІКС-формотеролом

Крок 5:
Додатково – АМТД
Оцінка фенотипу.
Розглянути можливість
застосування високих
доз ІКС-формотеролу,
анти-IgE, анти-IL5 / 5R,
анти-IL4R, анти-TSLP

Полегшувальна терапія: фіксована комбінація ІКС-формотеролу в низьких дозах за потреби

КОНТРОЛЮВАЛЬНА ТА АЛЬТЕРНАТИВНА ТЕРАПІЯ ДЛЯ ПОЛЕГШЕННЯ СИМПТОМІВ Варіант 2

Перш ніж розглядати призначення БАКД,
переконайтеся, що пацієнт застосовує
контрольовальний препарат щодня

Крок 1:
прийом ІКС кожен раз
разом із БАКД

Крок 2:
підтримувальна терапія
низькими дозами ІКС

Крок 3:
підтримувальна
терапія низькими
дозами ІКС-БАТД

Крок 4:
підтримувальна
терапія середніми/
високими дозами
ІКС-БАТД

Крок 5:
Додатково – АМТД, Оцінка
фенотипу. Розгляньте
можливість застосування
високих доз ІКС-БАТД,
анти-IgE, анти-IL5/5R,
анти-IL4R, анти-TSLP

Полегшувальна терапія: БАКД за потреби

Інші варіанти контрольовальної
терапії для для будь-якого Варіанту
(мають обмежені показання
або меншу доказовість щодо
ефективності і безпеки)

Низькі дози ІКС при кожному
прийомі БАКД, або АЛТР
щодня, або додавання СЛІТ
з КДП

Середні дози ІКС, або
додавання АЛТР, або
додавання СЛІТ з КДП

Додавання АМТД, або
АЛТР або СЛІТ з КДП, або
підключити високі дози ІКС

Додавання азитроміцину (у до-
рослих) або АЛТР. Як крайній
засіб додавання низьких доз
ІКС з урахуванням їхніх мож-
ливих побічних ефектів

Примітки. ІКС – інгаляційний кортикостероїд; АЛТР – антилейкотрієнові препарати; БАТД – β₂-агоністи тривалої дії; КДП – класі домашнього пилу; СЛІТ – субін'єкційна імунотерапія.

Рис. 8. Покрокова терапія пацієнтів з БА ⁶

⁶ <https://health-ua.com/article/71843-globalna-strategiya-zlkuvannya-proflaktiki-bronhalno-astmi>

Лікування загострення БА

Початкова терапія включає багаторазове застосування БАКД, раннє введення системних кортикостероїдів, а також контрольовану кисневу терапію. Метою є швидке усунення симптомів обструкції дихальних шляхів та гіпоксемії, лікування запалення і запобігання рецидиву.

Початкова терапія - збільшення дози БАКД до 4 - 10 вдихів кожні 20 хвилин впродовж першої години. Після цього необхідно переглянути дозу в залежності від тяжкості загострення: необхідна доза БАКД може бути від 4–10 вдихів кожні 3–4 години до 6–10 вдихів кожні 1–2 години, або частіше, з врахуванням також індивідуальної відповіді пацієнта. Рекомендується застосування дозованих інгаляторів через спейсер, або, при можливості, розчинів бронхолітиків через небулайзер [15].

При неповній відповіді (ПШВ не зростає до 60-80 % від належного або кращого для хворого): продовжити прийом інгаляційних β_2 -агоністів - 6 - 10 вдихів кожні 1 – 2 години; додати системні кортикостероїди - 40-50 мг преднізолону per os (еквівалентні дози інших кортикостероїдів) протягом 24 годин, додати інгаляційні холінолітики або застосувати комбіновані лікарські засоби: БАКД +КДХЛ). Якщо є можливість, додається контрольована киснева терапія для підтримки сатурації на рівні 93-95% [8].

При неефективності терапії та погіршенні стану пацієнта слід госпіталізувати.

Тяжкі загострення загрожують життю хворого і потребують лікування у стаціонарі. Початкова терапія включає кисень (носова канюля, маска Вентурі), БАКД (рекомендуються через небулайзер спочатку в режимі безперервної терапії, а потім періодичних інгаляцій при потребі у госпіталізованих пацієнтів.); системні кортикостероїди.

Повторна оцінка через годину. Якщо загострення відповідає середньотяжкому ступеню: киснева терапія; інгаляційні БАКД +КДХЛ кожної години; системні кортикостероїди per os впродовж 1 - 3 годин до покращення стану [8].

Препарат	Короткотрестрокові зміни лікування (1-2 тиж) у разі погіршення перебігу астми	Рівень доказовості
Збільшити частоту застосування допоміжних інгаляторів		
Низькі дози фіксованої комбінації ІКС-формотерол ¹	Збільшення частоти застосування фіксованої комбінації ІКС-формотерол за потреби ¹	A
КДБА	Збільшення частоти застосування КДБА через рMDI, додати використання спейсеру	A A
Збільшити обсяг контролювальної терапії		
Контрольовальна і допоміжна терапія фіксованою комбінацією ІКС-формотерол ¹	Продовжити контрольовальну терапію фіксованою комбінацією ІКС-формотерол і збільшити частоту її застосування за потреби ¹	A
Контрольовальна терапія ІКС + КДБА – за потреби	У дорослих і підлітків збільшення дози ІКС в 4 рази. У дітей із хорошим комплаєнсом підвищення дози в 5 разів не є ефективним	B
Контрольовальна терапія фіксованою комбінацією ІКС-формотерол + КДБА за потреби ¹	Підвищення дози фіксованої комбінації ІКС-формотерол в 4 рази ¹	B
Контрольовальна комбінація ІКС + інший ТДБА + КДБА за потреби	Перехід до високих доз комбінації ІКС + інший ТДБА. У дорослих розглянути доцільність додаткового призначення ІКС окремо для збільшення дози ІКС в 4 рази	B D
Додати ПКС і зв'язатися з лікарем; переглянути ступінь тяжкості стану перед відміною		
ПКС (преднізон, преднізолон)	Додати ПКС у разі тяжкого загострення (якщо ПШВ або ОФВ ₁ < 60% від кращого індивідуального або очікуваного результату, або якщо пацієнт не відповідає на лікування впродовж 48 годин. Бажано застосовувати ПКС вранці. Дорослі: преднізолон ² у дозі 40-50 мг на добу, зазвичай упродовж 5-7 днів. Діти: 6-11 років – 1-2 мг/кг/добу (максимум 40 мг) зазвичай 3-5 днів. Поступове зменшення дози не потрібне, якщо ПКС призначають на період <2 тижнів	A D B

Рис. 9. Тактика лікаря при поганому контролі та загостренні БА ⁷

⁷ <https://health-ua.com/article/71843-globalna-strategiya-zlkuvannya-proflaktiki-bronhalno-astmi>

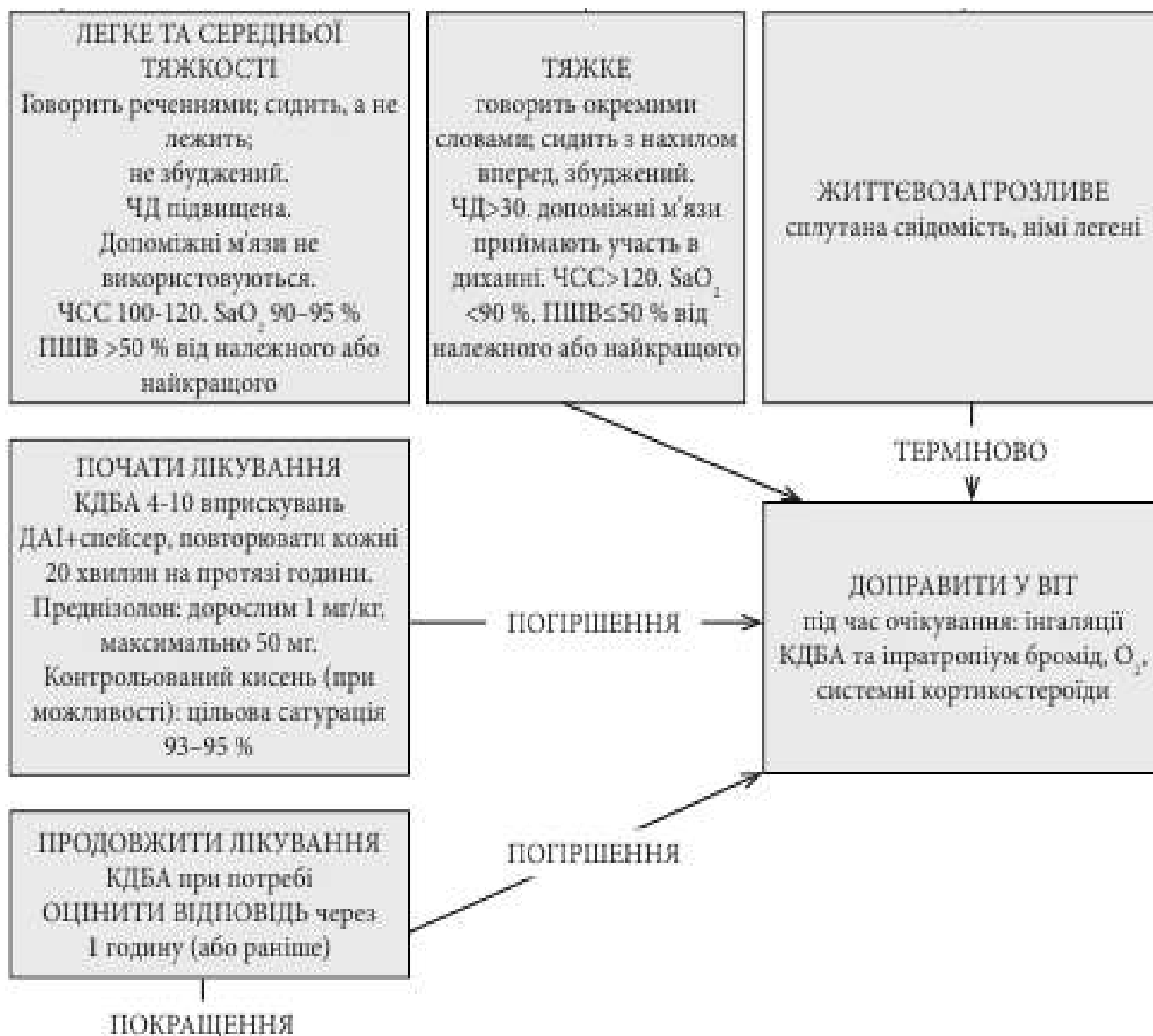


Рис. 10. Лікування загострень БА в амбулаторних умовах⁸

⁸ Бронхіальна астма. Клінічна настанова, заснована на доказах. МОЗ України. Київ. 2021. 146 с.
https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/12/2021_09_14_kn_ba.pdf

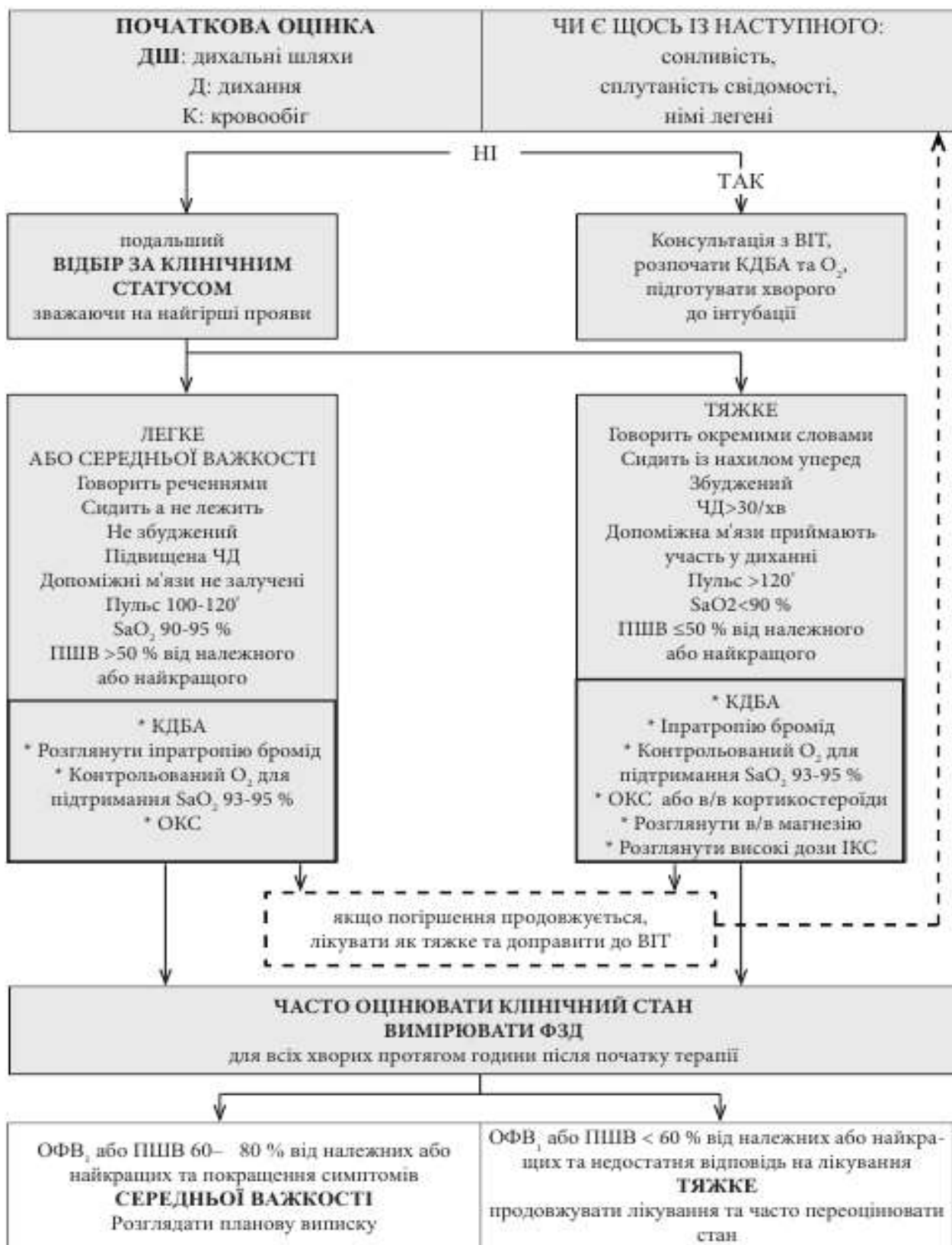


Рис. 11. Лікування загострення БА в стаціонарі⁹

⁹ Бронхіальна астма. Клінічна настанова, заснована на доказах. МОЗ України. Київ. 2021. 146 с.
https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/12/2021_09_14_kn_ba.pdf

Тестові завдання для самоконтролю

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

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

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

- A. Бронхоектази, загострення
- B. Пневмонія
- C. ХОЗЛ, загострення
- D. Частково контрольована бронхіальна астма
- E. Бронхіальна астма, важке загострення

3. Чоловік 42 роки, більше 20 років хворіє на бронхіальну астму. Звернувся за медичною допомогою з приводу почастішання нападів ядухи до 10 раз на добу. Об'єктивно – поза “кучера”, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура. Яку групу препаратів слід призначити в першу чергу?

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

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

- A. Продовжити терапію без змін
- B. Збільшити дозу беклометазону
- C. Призначити теофілін
- D. Додати формотерол
- E. Додати азітроміцин

5. У хворого з астмою відзначається задишка в спокої. Пацієнт сидить, нахилившись вперед, розмовляє окремими словами. ЧДР 30 за хвилину. В акті дихання беруть участь допоміжні м'язи. Вислуховуються свистячі хрипи над усією поверхнею легень. Пульс 120 за хвилину. Після застосування 4-х інгаляцій сальбутамолу ПШВ 45% від належного. SpO₂ 80%. Оцініть тяжкість загострення астми:

- A. Легке
- B. Помірне
- C. Важке
- D. Загрозливе для життя
- E. -

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

- A. ПШВ постійно зберігається на рівні низьких значень (<50% від належного)
- B. ПШВ постійно вище 80% від належного, низька варіабельність ПШВ
- C. ПШВ не змінюється після застосування інгаляційних β_2 -агоністів
- D. ПШВ не змінюється після застосування інгаляційних кортикостероїдів
- E. Відзначається висока варіабельність ПШВ (різниця ранкової та вечірньої ПШВ > 10%)

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

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

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

- A. Інгаляції фенотеролу
- B. Інгаляції іпратропію броміду
- C. Інгаляції беклометазону
- D. Прийом монтелукасту
- E. Прийом пролонгованого теофіліну

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

- A. Важка персистуюча бронхіальна астма
- B. Персистуюча бронхіальна астма середньої важкості
- C. Інтермітуюча бронхіальна астма
- D. Легка персистуюча бронхіальна астма
- E. ХОЗЛ

10. Жінці 25 років раптово стало зле в аптеці. Стоїть, спираючись на підвіконня. Об'єктивно – вдих короткий, видих подовжений ЧДР - 25/хв, ЧСС - 100 за хв., АТ - 100/70 мм рт.ст., над легеньми при перкусії коробочний відтінок перкуторного звуку. При аускультатії - сухі, свистячі хрипи, більше на видиху; акцент ІІ тону над легеневою артерією. Попередній діагноз?

- A. Тромбоемболія легеневої артерії
- B. ХОЗЛ, загострення
- C. набряк легень
- D. Гострий ларинготрахеїт
- E. Напад бронхіальної астми

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

Пневмонії

Актуальність. Пневмонія і в XXI столітті залишається важливою медико-соціальною проблемою. Це зумовлено, в першу чергу, її значною поширеністю, досить високими показниками інвалідизації та смертності, а також значними економічними втратами внаслідок цього захворювання. За даними ВООЗ, у 2022 році інфекції нижніх дихальних шляхів посідають четверте місце в світі серед причин смерті сучасної людини, при цьому серйозною загрозою для життя хворих є негоспітальна пневмонія (НП). Щороку в світі спостерігається біля 5,6 млн випадків НП, з яких 1,1 млн потребує госпіталізації. Смертність від НП в амбулаторних умовах становить від 1 до 5%. Смертність у госпіталізованих пацієнтів складає близько 12%, а у хворих, які потребують інтенсивної терапії, сягає 40%.

У 2017 році в Україні захворюваність дорослого населення на НП складала 384 на 100 тис., а смертність — 11,7 на 100 тис. [9]. Найнижчу летальність від НП (1–3%) реєструють у осіб молодого та середнього віку без супутніх захворювань. В осіб старших вікових груп за наявності супутніх захворювань (серцево-судинне захворювання, ХОЗЛ, злоякісне новоутворення, алкоголізм, цукровий діабет, захворювання нирок та печінки, ожиріння та ін.), а також у пацієнтів з тяжким перебігом НП цей показник сягає 15–30%. Пневмонія, асоційована з коронавірусною інфекцією Covid-19 (пневмонія нового типу) в Україні була вперше діагностована 3 березня 2020 року в Чернівцях. За даними МОЗ України станом на січень 2024 року в Україні зареєстровано 5557995 випадків захворювання на COVID-19, з яких померли — 112418 осіб [4].

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

Класифікація пневмонії, яка найбільш повно відображає особливості її перебігу та дозволяє призначити хворому етіотропну терапію, безумовно, повинна

ґрунтуватись на етіологічному принципі. Саме на цьому принципі ґрунтується класифікація пневмонії, яка наведена в МКХ-10.

Однак на практиці етіологічна діагностика пневмонії у 50–70% хворих ускладнена через недостатню інформативність та значну тривалість традиційних мікробіологічних досліджень. Тому в багатьох країнах світу використовують класифікацію, що враховує умови виникнення захворювання, особливості інфікування тканини легень, а також стан імунної реактивності організму хворого. Це дозволяє з досить високим ступенем ймовірності передбачити можливого збудника захворювання [7].

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

Негоспітальна пневмонія

Визначення та класифікація

Під негоспітальною пневмонією слід розуміти гостре захворювання, що розвилось в позалікарняних умовах (за межами стаціонару або пізніше 4 тижнів після виписки із нього, або було діагностовано в перші 48 годин від моменту госпіталізації) та супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів (лихоманка; кашель; виділення мокротиння, можливо гнійного; біль у грудях; задишка) і рентгенологічними ознаками нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи [9].

Негоспітальну пневмонію підрозділяють на наступні види:

- 1) НП у пацієнтів із відсутністю виражених порушень імунітету;
- 2) НП у пацієнтів із вираженими порушеннями імунітету:
 - а) синдром набутого імунодефіциту (ВІЛ/СНІД),
 - б) інші захворювання/патологічні стани;
- 3) аспіраційна пневмонія.

Крім того, залежно від тяжкості захворювання розрізняють пневмонію легкого, середньотяжкого та тяжкого перебігу; тяжкість оцінюють клінічно, а також за допомогою критеріїв, наведених у шкалах PORT, CRB-65, SMART-COP [9]

Класифікація. МКХ 10

J10.0. Грипозна (бронхо)пневмонія, інший ідентифікований вірус грипу

J11.0 Грипозна (бронхо)пневмонія, неуточнена

J12 Вірусна пневмонія, не класифікована в інших рубриках

J12.0 Аденовірусна пневмонія

J12.1 Респіраторно-синцитіально вірусна пневмонія

J12.2 Парагрипозна пневмонія

J12.8 Інші вірусні пневмонії

J13 Пневмококова пневмонія

J14 Пневмонія, яка викликана *Haemophilus influenzae*

J15 Бактеріальна пневмонія, яка не класифікована в інших рубриках

J15.0 Пневмонія, викликана *Klebsiella pneumoniae*

J15.1 Пневмонія, викликана *Pseudomonas*

J15.2 Пневмонія, викликана стафілококом

J15.3 Пневмонія, викликана стрептококом групи B

J15.4 Пневмонія, викликана іншими стрептококами

J15.5 Пневмонія, викликана *Escherichia coli*

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

J15.7 Пневмонія, викликана мікоплазмами

J15.8 Інші бактеріальні пневмонії

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

J18 Пневмонії при неуточненому збуднику

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

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

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

4. Пневмонія в осіб з тяжкими дефектами імунітету – вроджений імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, попередня хіміотерапія, променева терапія, тривала імуносупресивна терапія включаючи глюкокортикостероїди, лейкози, апластичні анемії [24].

Крім цього, в діагнозі зазначається:

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

Оцінка тяжкості пневмонії

В шкалі **PORT**, розробленій за результатами дослідження the Pneumonia Patient Outcomes Research Team, використовують критерії, що дозволяють розрахувати **індекс тяжкості пневмонії** (PSI – pneumonia severity index), прогнозувати ризик летального наслідку та формувати рекомендації стосовно місця лікування і пріоритетних напрямків емпіричної антибактеріальної терапії. У хворих віком менше 50 років за відсутності супутніх захворювань та небезпечних функціональних порушень ризик летального наслідку дуже малий (клас I ризику). У пацієнтів старше 50 років (II- V клас ризику) за допомогою балів оцінюють дані щодо віку, статі, наявності супутніх захворювань, небезпечних функціональних порушень, а також результати лабораторних і рентгенологічних досліджень [9].

За результатами сумарної бальної оцінки визначають клас ризику:

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

- II клас ризику - сума балів ≤ 70 летальність 0,6%, лікування амбулаторне;
- III клас ризику - сума балів 71–90, летальність 2,8%, лікування амбулаторне (стаціонарне до 4 діб);
- IV клас ризику - сума балів 91–130, летальність 8,2%, лікування стаціонарне.
V клас ризику сума балів > 130 , летальність 29,2 %, лікування стаціонарне (відділення інтенсивної терапії)

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

За сумою балів:

- бал – I група, летальність 1,5% (амбулаторне лікування);
- бали – II група, летальність 9,2 % (короткотривала госпіталізація або амбулаторне лікування під наглядом);
- та більше балів – III група, летальність 22 % (невідкладна шпиталізація).

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

Шкала SMART-COP передбачає бальну оцінку клінічних, лабораторних, фізикальних і рентгенологічних ознак із визначенням вірогідної потреби в інтенсивних методах лікування. Модифікований варіант шкали SMRT-COP може застосовуватися в амбулаторній практиці та приймальних відділеннях, оскільки не потребує визначення рівня альбуміну, PaO_2 і pH артеріальної крові [9].

Згідно рекомендацій Американського торакального товариства (ATS) та Американського товариства з інфекційних хвороб (IDSA) виділяють **«малі» та «великі» критерії тяжкого перебігу пневмонії**.

«Великі» критерії

1. Виражена дихальна недостатність (ДН), що потребує штучної вентиляції легень (ШВЛ)

2. Септичний шок (необхідність введення вазопресорів).

«Малі» критерії»

1 ЧДР $\geq 30/\text{хв}$ 2. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$ (наприклад, SpO_2 менше 90 %, за даними пульсоксиметрії чи PaO_2 нижче 60 мм рт. ст. при диханні повітрям)

2. Мультилобарна або двобічна інфільтрація, порожнини розпаду, плевральний випіт, швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін у легенях: збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50 % протягом найближчих 2 діб

3. порушення свідомості

4 Уремія (залишковий азот сечовини ≥ 20 мг/дл)

5. Лейкопенія ($< 4 \times 10^9/\text{л}$)

6. Тромбоцитопенія ($< 100 \times 10^{12}/\text{л}$)

7. Гіпотермія

8. Гіпотензія, що потребує інтенсивної інфузійної терапії (сistolічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст., діастолічний артеріальний тиск нижче 60 мм рт. ст.) [16].

Про тяжкий перебіг пневмонії свідчить наявність у хворих не менше одного «великого» або трьох «малих» критеріїв, кожен з яких достовірно підвищує ризик розвитку летального наслідку. У таких випадках рекомендується невідкладна госпіталізація хворих у відділення інтенсивної терапії.

Перебіг захворювання (гострий, затяжний) [16].

Можливими факторами ризику затяжного перебігу захворювання можуть бути:

- вік старше 50 років; алкоголізм; наявність супутніх інвалідизуючих захворювань внутрішніх органів (ХОЗЛ, застійна серцева недостатність, ниркова недостатність, злоякісна пухлина, цукровий діабет та ін.);
- тяжкий перебіг пневмонії; мультичасткова поширеність пневмонічної інфільтрації; вірулентні збудники пневмонії (*L. Pneumophila*, *S. Aureus*, грамнегативні ентеробактерії);

- тютюнопаління;
- клінічна неефективність призначеної терапії (зберігаються лейкоцитоз та лихоманка);
- вторинна бактеріємія;
- набута антибіотикорезистентність збудника захворювання.

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

Етіологія

Збудники негоспітальної пневмонії:

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

Більшість НП спричиняє *S. pneumoniae* (28%); 2-ге місце посідають *M. pneumoniae* (11,4%) і *C. pneumoniae* (11,4%). Рідше збудником захворювання є *L. pneumophila* (4,4%) і *H. influenzae* (4,1%). Водночас у 37% випадків встановити збудника не вдається [17].

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

Аспіраційна пневмонія майже завжди обумовлена анаеробною або грамнегативною мікрофлорою.

У хворих з імунодефіцитом пневмонія викликається різними мікроорганізмами: грибами, бактеріями, вірусами, але найчастіше пневмоцистою або цитомегаловірусом [17].

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

Для пневмонії характерні такі основні синдроми [7]:

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

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

синдром запальних змін легеневої тканини – кашель, харкотиння, задишка, болі в грудній клітці, посилення голосового тремтіння, притуплений або тупий перкуторний звук над зоною ураженої частки легені, ослаблене та/або жорстке бронхіальне дихання, поява патологічних дихальних шумів (крепітація, вологі дрібнопухирчасті дзвінки хрипи).

Особливості клінічного перебігу пневмонії залежно від збудника

Пневмококова пневмонія. Пневмокок (*Streptococcus pneumoniae*) є найбільш частим збудником негоспітальних пневмоній. Пневмококи I-III типу викликають 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 [7, 9].



10

Рис 12. Пневмококова правобічна пневмонія в середній долі.

Стафілококова пневмонія (Staphylococcus aureus). Становить близько 5% пневмоній, часто розвивається на тлі грипу та ускладнюється абсцедуванням (рис. 13), піопневмотораксом.

¹⁰ <https://emedicine.medscape.com/article/225811-workup>



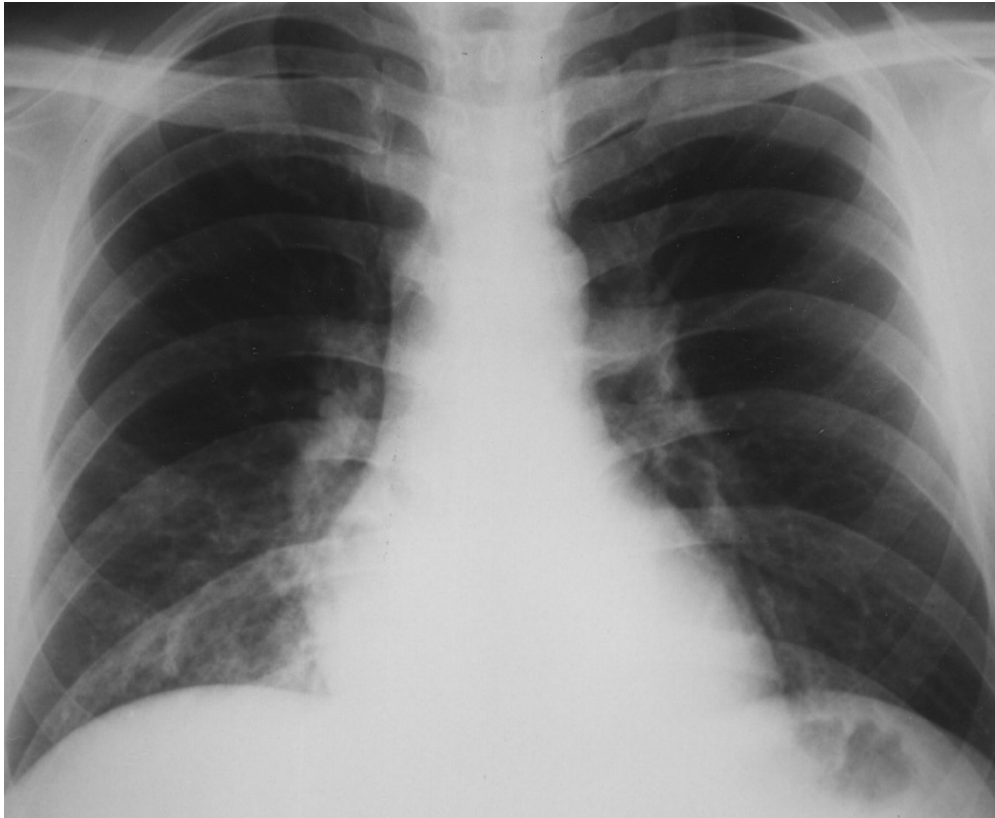
11

Рис 13. Staphylococcus aureus асоційована пневмонія. Нижньочасткова правобічна пневмонія з абсцедуванням. Верхньочасткова пневмонія зліва. Лібообічний ексудативний плеврит.

Клінічна картина характеризується гострим початком, значною інтоксикацією, тяжким перебігом, лихоманкою. Рентгенологічно - на фоні інфільтрації множинні вогнища розпаду, можливий розвиток одиночного абсцесу.

Мікоплазмова пневмонія (Mycoplasma Pneumoniae). Становить близько 10% всіх випадків пневмонії. Клініка може бути як типовою (лихоманка, продуктивний кашель), так і проявлятися неспецифічними симптомами – загальна слабкість, втомлюваність, нездужання, міалгія. Гістологічними особливостями пневмонії, викликаной *M. pneumoniae*, є гострий бронхіоліт з набряково-виразковим ураженням стінок бронхів та перибронхіальними і периваскулярними інтерстиціальними інфільтратами, що містять лімфоцити, плазматичні клітини та макрофаги [9].

¹¹ <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553877/figure/ch7.Fig2/>



*Рис. 14. Нижньочасткова мікоплазмова пневмонія справа*¹²

Найчастіше розвивається сегментарна бронхопневмонія (рис. 14), а рентгенологічно може виявлятися як типова альвеолярна інфільтрація, так інтерстиціальна - симптом “матового скла”.

Легіонельозна пневмонія (*Legionella pneumophila*). Становить близько 5% усіх пневмоній. Найчастішим джерелом інфікування є системи зволоження та водопровідна вода. Інфікування відбувається шляхом інгаляції інфікованого аерозоллю або шляхом мікроаспірації води.

Факторами ризику легіонельозу є робота поруч з водно-каналізаційними спорудами., проживання біля водойм, контакт з кондиціонерами, імунодефіцитні стани, цукровий діабет.

Характерні гострий початок, лихоманка до 39-40 °С, кашель, головний та м’язовий біль. У половини пацієнтів має місце тяжкий перебіг захворювання (ГДН, порушення свідомості).

¹² <https://ajronline.org/doi/10.2214/ajr.174.1.1740037>

Також зустрічаються ознаки позалегеневого ураження - діарея, збільшення печінки, жовтяниця, підвищення рівня трансаміназ, гіпонатріємія, протеїнурія та гематурія. В загальному аналізі крові відмічаються лімфопенія, різко збільшена ШОЕ (60 – 80 мм/год). Інфільтрація паренхіми легень найчастіше є односторонньою, можливий розвиток плевриту, абсцесу легень.

Пневмонії, викликані клебсіелою (*Klebsiella pneumoniae*, паличка Фрідлендера), виникають, звичайно, у хворих на хронічний алкоголізм, цукровий діабет, цироз печінки, після тяжких операцій, на фоні імуносупресії. Характерні гострий початок, виражена інтоксикація і тяжкий перебіг пневмонії.

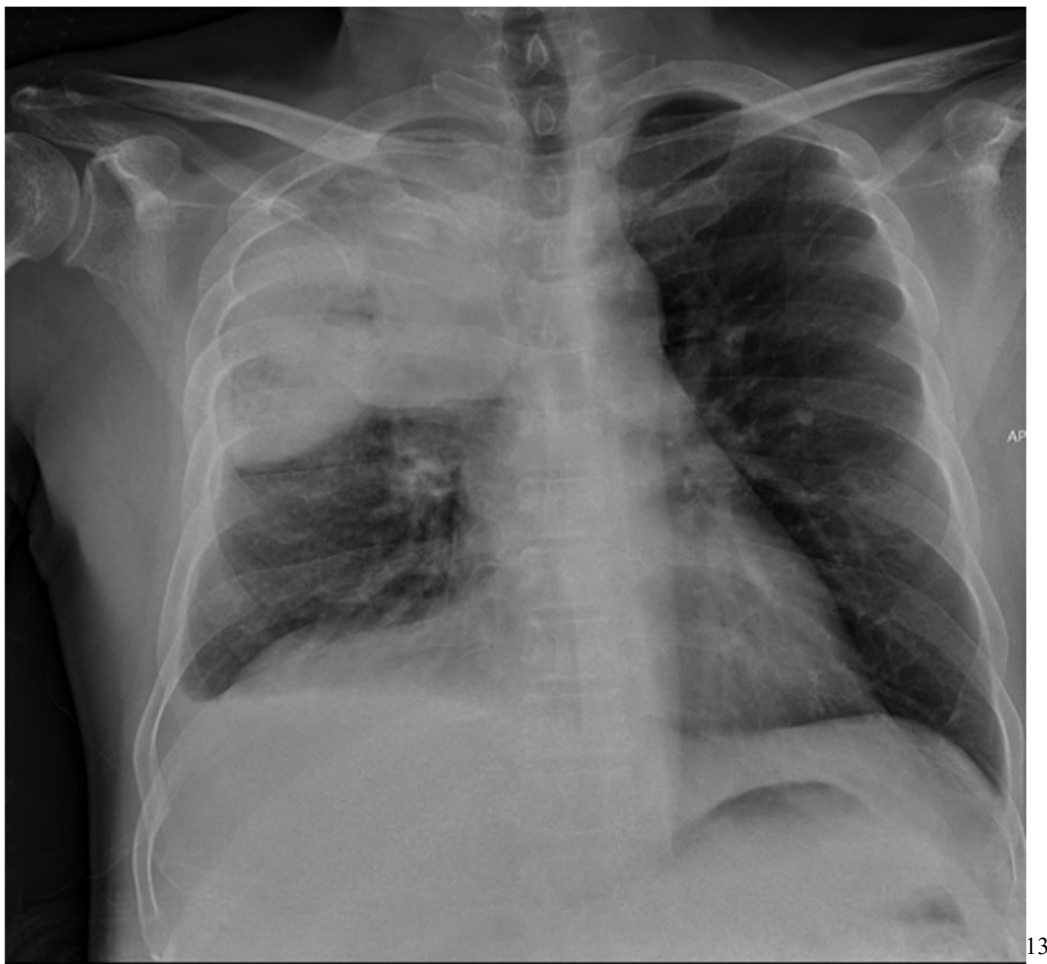


Рис. 15. Пневмонія (*Klebsiella pneumoniae*) в верхній долі справа

Клінічною особливістю *Klebsiella pneumoniae* є харкотиння темно-коричневого кольору або у вигляді желе з червоної смородини з неприємним

¹³ <https://radiopaedia.org/cases/klebsiella-pneumonia-causing-a-bulging-fissure>

запахом («пригорілого м'яса»). Відмічається частий розвиток абсцесу легень та емпієми. Локалізація пневмонії зазвичай верхньодольова (рис. 15).

Вірусні пневмонії

Грипозна пневмонія. При грипі за механізмом розвитку, тяжкості перебігу та наслідків виділяють первинну грипозну пневмонію, що розвивається на 2–3-й день хвороби, і вторинну вірусно-бактеріальну пневмонію, що розвивається наприкінці першого - початку другого тижня від дебюту захворювання.

Первинна пневмонія виникає в результаті патологічної дії вірусу на епітелій респіраторного тракту. Найбільш виражену тропність до нижніх дихальних шляхів мають штами вірусу грипу А (H1N1) - вражають епітелій практично всієї дихальної системи, аж до бронхіол з розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС). У клінічній картині переважають лихоманка, головний біль, болі в очних яблуках, м'язах. Однією з особливостей є виражена невідповідність між клінічними, рентгенологічними даними і насиченням крові киснем. Так, при незначних фізикальних даних у вигляді послаблення дихання і непостійних хрипів на рентгенограмах виявляються ознаки тотальної або субтотальної пневмонії на фоні зниження сатурації менше 90%. На результати лікування суттєво впливають своєчасність госпіталізації хворих (перші 2 доби захворювання) та можливість застосування неінвазивних методів респіраторної підтримки [9].

Вторинна грипозно-бактеріальна пневмонія пов'язана із приєднанням бактеріальної суперінфекції (*S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. aureus*, *H. influenzae*, *M. Catarrhalis*, *Klebsiella spp.*). Хворі, що перебувають на ШВЛ, мають ризик виникнення вентилятор-асоційованої пневмонії. Характеризується появою другої хвилі гарячки, посиленням кашлю, появою гнійного мокротиння, зміною лейкопенії на лейкоцитоз (як правило, помірний) та/або появою нейтрофіліозу.

Найнебезпечнішою є стафілококова пневмонія, яка розвивається через 2–3 дні після дебюту перших симптомів захворювання та супроводжується двобічною легеневою інфільтрацією з появою геморагічним мокротиння, розвитком тяжкої гіпоксемії, високого нейтрофільного лейкоцитозу.

Коронавірусна інфекція (SARS-CoV-2, COVID 19). Вірус використовує для потрапляння в клітини-мішені рецептори ангіотензин-перетворюючого ферменту II альвеолярних клітин типу II, які синтезують сурфактант, що може призводити до ГРДС.

Клінічні ознаки COVID-19

У більшості людей спостерігається лихоманка, кашель, втома, анорексія, задишка, міалгії. Частина пацієнтів відмічає біль у горлі, утруднене носове дихання, головний біль, діарею, нудоту, блювоту, втрату нюху (аносмія) або втрату смаку (агевзія), що передують появі респіраторних симптомів. Розвиток пневмонії супроводжується типовими симптомами НП (лихоманка, кашель, задишка, прискорене дихання). У деяких пацієнтів з COVID-19 та НП лихоманка може бути відсутня.

Симптоми пневмонії, асоційованої з COVID 19, у пацієнта з нормальною температурою:

- сухий кашель;
- підвищена стомлюваність;
- відчуття тяжкості в грудній клітці;
- блідість шкіри;
- задишка при незначних фізичних навантаженнях.

Клінічний перебіг тяжкої коронавірусної пневмонії характеризується інтоксикаційним синдромом та ДН, що прогресує. Інші ускладнення, описані у пацієнтів з COVID-19, включають септичний шок, емболію легеневої артерії, гострий коронарний синдром, гостре порушення мозкового кровообігу і делірій.

Лабораторними зміни: підвищення рівня С-реактивного білка понад 50 Од, прогресуюча абсолютна лімфопенія, зростання рівнів феритину та інтерлейкіну 6 [4].

Критерії тяжкого перебігу коронавірусної інфекції:

- ЧДР ≥ 30 /хв (
- SpO₂ $\leq 92\%$;

- співвідношення $PaO_2/FiO_2 < 300$.
- Інфільтрати в легенях $> 50\%$ легеневого поля та їх прогресування протягом 24-48 годин.

Морфологічні зміни при COVID-19-асоційованій пневмонії характеризуються дифузним альвеолярним ураженням легеневої тканини. Променеві прояви на початку визначаються як симптом «матового скла». При прогресуванні хвороби та бактеріальній суперінфекції спостерігається типова альвеолярна консолідація (рис. 16).

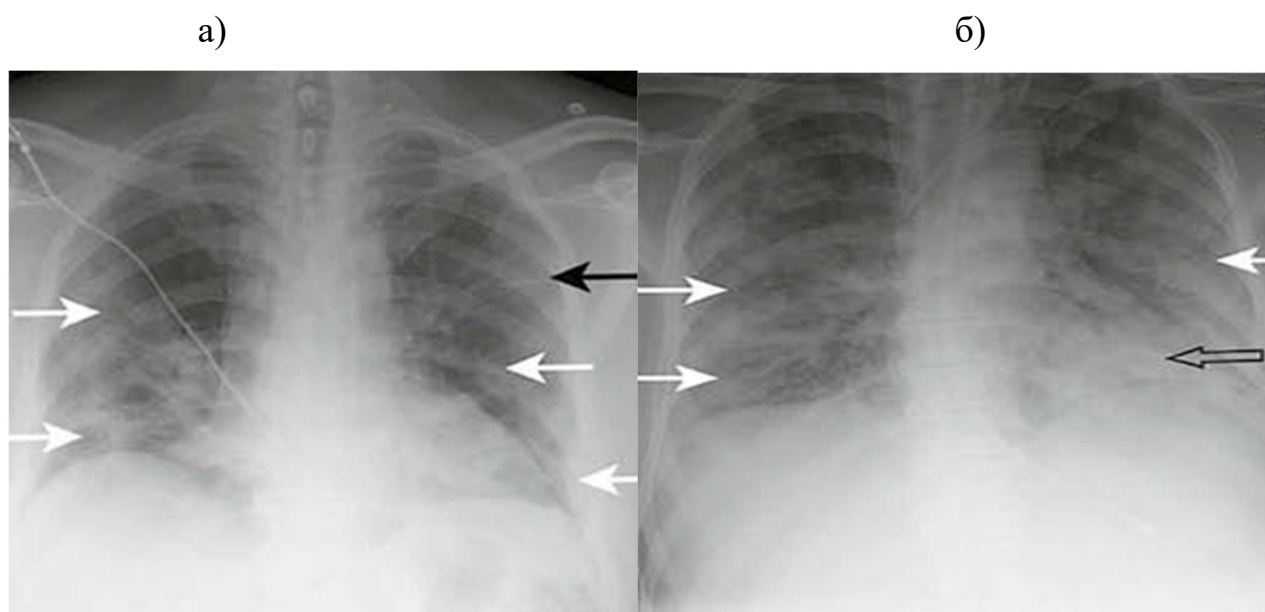


Рис 16. COVID-19-асоційована пневмонія: а) двобічне ураження легень у середніх і нижніх полях («матове скло»); б) 10 день захворювання - консолідація в лівій нижній долі, поширення периферичних змін («матове скло») у середній, нижній долі справа і нижній долі зліва.¹⁴

Пневмоцистна пневмонія (*Pneumocystis jirovecii*) - Викликається -умовно-патогенний організм, носієм якого є практично всі люди. Віднесений до грибів, але з певними біологічними ознаками найпростіших одноклітинних. До широкого поширення профілактики пневмоцистної пневмонії та антиретровірусної терапії

¹⁴ <https://kiai.com.ua/ua/archive/2022/6%28143%29/pages-5-12/radiologichni-harakteristiki-difuznogo-alveolyarnogo-urazhennya-pnevmoniyi-zumovlenogo-covid->

спостерігалась у 70-80% пацієнтів, хворих на СНІД. При проведенні лікування пневмоцистна пневмонія асоціюється із 20-40% смертністю пацієнтів із тяжкою імуносупресією. На сьогодні в основному відмічається у пацієнтів з недіагностованою ВІЛ-інфекцією, без постійної терапії, а також з тяжкою імуносупресією (кількість CD4 клітин < 100 клітин/мм³).

Клінічні прояви - лихоманка, непродуктивний кашель, відчуття дискомфорту в грудях, задишка, тахікардія. Частою супутньою інфекцією є кандидоз слизової оболонки ротової порожнини [7].

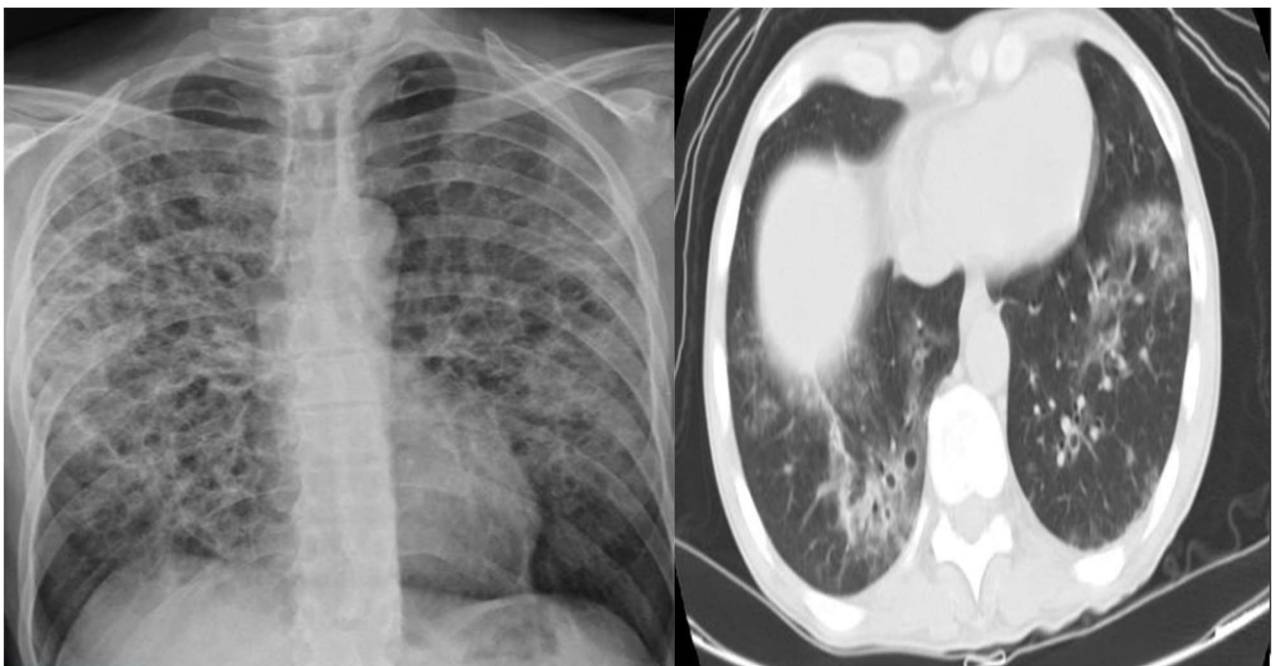


Рис 17. Пневмоцистна пневмонія ¹⁵

При рентгенологічному дослідженні ОГГ виявляють розсіяні, двобічні, симетричні прикореневі інфільтрати, які розширюються від коренів до периферії в формі метелика (рис. 17).

Клінічні групи хворих з негоспітальною пневмонією

I група – хворі з нетяжким перебігом НП, які не потребують госпіталізації, без супутньої патології та не приймали антибактеріальні препарати протягом останніх трьох місяців. Найчастіше збудниками НП у таких пацієнтів є *S. pneumoniae*, *M.*

¹⁵ <https://radiopaedia.org/cases/pneumocystis-carinii-pneumonia-1>

pneumoniae, S. pneumoniae, H. influenzae (як правило, у курців) та респіраторні віруси.

II група – хворі з нетяжким перебігом НП, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології та/або приймали впродовж останніх трьох місяців антибактеріальні препарати. Збудниками НП у цих хворих є S. pneumoniae (в тому числі антибіотикорезистентні штами), H. influenzae, S. aureus, респіраторні віруси. Слід враховувати і можливість наявності грамнегативної інфекції: родини Enterobacteriales (E. coli, Klebsiella spp.), особливо у людей похилого віку.

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

IV група - хворі з тяжким перебігом НП, які потребують госпіталізації у відділення інтенсивної терапії. Спектр мікробної флори у таких пацієнтів включає S. pneumoniae, Legionella spp., H. influenzae, грамнегативні ентеробактерії, Pseudomonas spp., S. aureus та M. pneumoniae (досить рідко) [9].

Формулювання діагнозу:

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

Діагностика

1. Рентгенографія органів грудної порожнини у двох проекціях.

Основна рентгенологічна ознака НП – локальне зниження повітряності легеневої тканини (інфільтрація) за рахунок накопичення запального ексудату в респіраторних відділах.

Виділяють 2 типи інфільтрації легеневої тканини:

Альвеолярний тип (консолідація) – виникає при заповненні запальним ексудатом альвеол, альвеолярних мішків, альвеолярних ходів та респіраторних

бронхіол, що призводить до втрати повітряності в ураженій ділянці. Частіше зустрічається при інфікуванні бактеріальними збудниками, особливо пневмококом.

Інтерстиціальний тип («матове скло») спостерігають при заповненні запальним ексудатом міжальвеолярних просторів. Характеризується низькою інтенсивністю тіні ущільненої ділянки. Такі пневмонічні зміни можуть бути не виявленими при звичайній рентгенографії. Більш достеменно симптом «матового скла» визначають при КТ легень високої роздільної здатності — видимість стінок бронхів та елементів судинного малюнка в ділянці інфільтрації. Частіше зустрічається при вірусних пневмоніях.

2. Комп'ютерна томографія органів грудної порожнини.

Показаннями до застосування КТ ОГК є:

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

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

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

4. Пневмонія з затяжним перебігом, при якій інфільтративні зміни у легеневій тканині зберігаються довше ніж протягом одного місяця [17].

3. Ультразвукове дослідження легень

4. Бронхоскопія. При тяжкій пневмонії та підозрі на туберкульоз легень, бронхогенну карциному, аспірацію сторонніх тіл в бронхи.

Лабораторна діагностика

Загальний аналіз крові. Лейкоцитоз $>10-12 \cdot 10^9/\text{л}$ свідчить про високу імовірність бактеріальної інфекції. Лейкопенія $<4 \cdot 10^9/\text{л}$ або лейкоцитоз $>25 \cdot 10^9/\text{л}$ є несприятливими прогностичними ознаками [17].

Біохімічний аналіз крові. Функціональні тести печінки та нирок, глікемія мають певне прогностичне значення. Підвищення рівня СРБ асоціюється з тяжким запаленням та допомагає визначитися з тактикою антибіотикотерапії. При рівні СРБ <20 мг/л експерти NICE вважають недоцільним призначення антибіотиків і обов'язковим при рівні СРБ >100 мг/л. Зростання концентрації прокальцитоніну свідчить про бактеріальну етіологію НП та необхідність застосування антибіотиків, а його рівень ≥ 2 нг/мл корелює з тяжким перебігом захворювання [17].

Гази артеріальної крові - визначенням PaO_2 , PaCO_2 , рН, бікарбонатів, лактату (оцінка тяжкості ДН).

Коагулограма – визначення протромбінового часу, міжнародного нормалізованого відношення, активованого часткового тромбінового часу показано при тяжкій пневмонії.

Мікробіологічне (бактеріологічне та вірусологічне) дослідження

Бактеріоскопія мокротиння. Проводиться до початку антибіотикотерапії. Виявлення у мазках значної кількості грамнегативних або грампозитивних мікроорганізмів з типовою морфологією (грампозитивні ланцетовидні диплококи - *S. pneumoniae*; скупчення грампозитивних коків у вигляді грон - *S. aureus*, грамнегативні кокобацили - *H. influenzae*) може стати в пригоді при призначенні емпіричної антибактеріальної терапії.

Посів мокротиння + визначенням чутливості мікрофлори до антибіотиків (високу діагностичну цінність має матеріал, одержаний при проведенні бронхоальвеолярного лаважу, бронхоскопії).

ПЛР (полімеразна ланцюгова реакція). Підтвердження інфекції *M. Pneumoniae*, *S. pneumoniae*, вірусу грипу А (H1N1), SARS-CoV-2.

Діагноз НП є визначеним за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та не менше двох з наведених клінічних ознак [9]:

- гострий початок захворювання з температурою тіла вище 38 °C;
- кашель з виділенням мокротиння;

- фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене та/або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації);
- лейкоцитоз (більше 10×10^9 /л) та/або паличкоядерний зсув (більше 10 %).

За відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження наявності вогнищевої інфільтрації в легенях діагноз НП є неточним/невизначеним. При цьому діагноз захворювання встановлюють з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, скарг хворого та виявлених у пацієнта відповідних фізикальних ознак [17].

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

Диференціальний діагноз

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

Ускладнення

Легеневі:

- парапневмонічний плеврит
- емпієма плеври
- абсцес і гангрена легені
- бронхообструктивний синдром
- дихальна недостатність
- ГРДС

Позалегеневі:

- гостре легеневе серце
- септичний шок
- сепсис
- міокардит, менінгоенцефаліт
- синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання

Госпітальна (нозокоміальна) 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

Критерієм класифікації ГП є термін розвитку захворювання, наявність чи відсутність факторів ризику її розвитку.

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* (MSSA) та інші представники нормальної мікрофлори порожнини ротоглотки.

Пізня ГП - розвивається після 6 днів госпіталізації і викликана госпітальною мікрофлорою з більш високим ризиком наявності високовірулентних і полірезистентних збудників, таких як *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, представники родини *Enterobacteriaceae*, метицилінорезистентний *S. aureus* (MRSA).

Вентилятор-асоційована пневмонія (ВАП) - пневмонія, яка виникла через 48 годин від початку проведення ШВЛ за відсутності ознак легеневої інфекції на момент інтубації.

Фактори ризику розвитку ГП

1. Фактори, пов'язані з пацієнтом: невчасний початок харчування, подовжене (≥ 3 діб) перебування у відділенні інтенсивної терапії, коматозні стани, гострі та хронічні захворювання (метаболічний ацидоз, цукровий діабет, ХОЗЛ, алкоголізм, хронічна хвороба нирок) (U.S. Food and Drug Administration, 2019).
2. Фактори, пов'язані з профілактикою інфекції: неналежна гігієна рук медичного персоналу та некоректна робота з девайсами для респіраторної підтримки (зволоження, фільтри, санаційні системи) (Di Pasquale M et al., 2016).
3. Фактори, що виникають внаслідок проведення певних маніпуляцій: тривала седація, подовжений час оперативного втручання, неадекватна антибактеріальна терапія та тривале використання кортикостероїдів (Huang Y et al., 2018).

Діагностика ГП

Клінічні симптоми – лихоманка (підвищення температури тіла вище $>38^{\circ}\text{C}$), продуктивний кашель з виділенням гнійного мокротиння, задишка (збільшення ЧДР).

Фізикальне обстеження – поява фокусу крепітації, вологих хрипів, послабленого/бронхіального дихання.

Лабораторні ознаки – поява лейкоцитозу ($> 12 \cdot 10^9/\text{л}$) зі зсувом вліво або лейкопенії ($< 4,0 \cdot 10^9/\text{л}$) в периферичній крові.

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (FiO_2 - фракція кисню у повітрі, що видихається, %) менше 240.

Рентгенографія ОГК - нові вогнищево-інфільтративні зміни у легенях

Бактеріоскопія мокротиння - більше 25 поліморфноядерних лейкоцитів в полі зору.

Лікування

Антибактеріальна терапія НП.

Антибіотики для лікування хворих на НП призначають емпірично залежно від клінічної групи НП. Виділяють терапію першої лінії (препарати вибору та альтернативні препарати) і другої лінії. Після встановлення діагнозу НП розпочинають лікування препаратами вибору, а за неможливості їх призначення

(відсутність, непереносимість чи використання впродовж останніх 3 місяців з будь-яких причин) - альтернативними препаратами.

Оцінку ефективності антибактеріальної терапії необхідно обов'язково проводити через 48–72 год від початку лікування. Основними критеріями ефективності в цей термін є зменшення проявів інтоксикації та зниження температури тіла хворого, відсутність ДН [19].

У разі неефективності початкової терапії призначають антибіотики другої лінії.

У хворих на НП I групи адекватний клінічний ефект можливий при пероральному прийомі одного антибіотику (табл. 14). У зв'язку із швидким та суттєвим зростанням стійкості *S. Pneumoniae* до макролідів в Україні їх призначення як препаратів початкової терапії недоцільно. Вони можуть використані лише як альтернативний препарат. При неефективності амоксициліну через 48–72 год від початку лікування слід призначити макролід (азитроміцин, кларитроміцин) або доксициклін, а якщо призначали альтернативний препарат - замінити на фторхінолони III–IV покоління (левофлоксацин, моксифлоксацин, геміфлоксацин, гатифлоксацин).

Таблиця 14. Лікування НП в амбулаторних умовах

Група хворих	Можливий збудник	Препарат вибору	Альтернативний препарат
I група	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , респіраторні віруси	Амоксицилін per os	Макролід або доксициклін per os
II група	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. pneumoniae</i> ,	Амоксицилін/клавуланова кислота per os	Фторхінолони III– IV покоління або цефдиторен

	C. pneumoniae, S. aureus, M. catarrhalis, родина Enterobacterales, респіраторні віруси		per os
--	---	--	--------

У хворих II групи (табл. 14) засобом вибору є захищені амінопеніциліни (амоксцилін/клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам). В якості альтернативних засобів можуть бути призначені цефалоспорин III покоління (цефдиторен) або фторхінолони III–IV покоління. При неефективності через 48–72 год від початку лікування слід використовувати фторхінолони III–IV покоління.

У пацієнтів з легким перебігом пневмонії середня тривалість лікування антибіотиками 5–7 днів, з відміною препаратів після нормалізації температури тіла та відсутності симптомів захворювання впродовж 3–4 днів. У хворих на мікоплазмову або хламідійну НП, тривалість антибактеріальної терапії 10–14 днів [19].

При легіонельозній пневмонії ефективно поєднання макролідів з рифампіцином, а альтернативною терапією є фторхінолони III–IV покоління.

Госпіталізованим пацієнтам з НП (табл. 15) III групи призначають комбіновану антибіотикотерапію з парентеральним введенням, переважно захищені амінопеніциліни або цефалоспорины III покоління (цефотаксим, цефтріаксон) в поєднанні з макролідом. За відсутності порушень всмоктування в травному тракті макролід призначається перорально.

Таблиця 15. Лікування НП в стаціонарних умовах

Група хворих	Можливий збудник	Препарат вибору	Альтернативний препарат
III група	S. pneumoniae, H. influenzae, атипові збудники,	Захищені амінопеніциліни в/м, в/в + макролід per os <i>або</i>	Фторхінолон III– IV покоління в/в або карбапенем (неактивний щодо синьогнійної)

	грамнегативні ентеробактерії, респіраторні віруси	цефалоспорин III покоління парентерально + макролід per os	палички - ертапенем) + макролід per os, або цефалоспорин V покоління (цефтаролін) + макролід per os
У пацієнта немає факторів ризику інфікування <i>P. aeruginosa</i>			
IV група	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Legionella</i> spp., <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>M. pneumoniae</i> , грамнегативні ентеробактерії, <i>Pseudomonas</i> spp., респіраторні віруси, полімікробні асоціації	В/в захищений амінопеніцилін + макролід або цефалоспорин III покоління + макролід, або ертапенем + макролід, або цефалоспорин V покоління (цефтаролін) + макролід	В/в фторхінолон III- IV покоління (монотерапія) або в комбінації з β- лактамами За показаннями - захищені цефалоспорини (цефоперазон/сульбактам, цефтріаксон/сульбактам, цефтріаксон/тазобактам, цефотаксим/сульбактам)
У пацієнта є ризик інфекції <i>P. aeruginosa</i>			
		В/в цефалоспорин III–IV покоління (з антисиньогнійною активністю) + аміноглікозид або ципрофлоксацин (левофлоксацин)	В/в карбапенем (іміпенем, меропенем, дориценем) + аміноглікозид або ципрофлоксацин (левофлоксацин)

У пацієнтів з середньотяжким перебігом тривалість лікування складає 7–10 днів.

Антибіотикотерапія при тяжкій НП триває 10-14 днів.

При стабілізації стану пацієнта доцільним є застосування ступінчастої антибіотикотерапії – перехід від парентеральної форми антибактеріального засобу до пероральної.

Антибактеріальна терапія ГП

У пацієнтів з ранньою ГП імовірними збудниками 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 використовують цефалоспорини III покоління (цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим, цефіксим, цефоперазон, цефподоксим) у поєднанні з макролідами (азитроміцин, кларитроміцин). Альтернативою є респіраторні фторхінолони (левофлоксацин, моксифлоксацин) як монотерапія або в комбінації з цефалоспоринами III покоління.

У хворих з пізньою ГП найбільш частими збудниками є грамнегативні бактерії (*P. aeruginosa*, *K. Pneumoniae*, *Acinetobacter* spp. *L.pneumophila*) та грампозитивні коки резистентні до метициліну - *S. Aureus* (MRSA). Для лікування призначають цефалоспорини з антисиньогнійною активністю (цефепім, цефтазидим) або карбапенем (іміпенем, меропенем), захищені б-лактами (цефоперазон/сульбактам, піперацилін/тазобактам) в комбінації з фторхінолонами із антисиньогнійною активністю або аміноглікозидами (амікацин, гентаміцин, тобраміцин), лінезолідом або ванкоміцином (за наявності факторів ризику MRSA, високої частоти нозокоміальних інфекцій у лікарні) [19].

Середня тривалість антибіотикотерапії у хворих на ГП - 14 - 21 день.

Основним методом корекції гіпоксемії у хворих з середньотяжким і тяжким перебігом НП є оксигенотерапія.

При розвитку септичного шоку використовують кристалоїдні розчини для ресусцитації, вазопресори.

За наявності у пацієнта з пневмонією в'язкого мокротиння, яке тяжко відходить, бронхообструкції показане призначення муколітиків (ацетилцистеїн, карбоцистеїн, інгаляції 3% розчину натрію хлориду) та брохолітиків небулайзерній формі (салбутамол, вентолін).

НПЗП (диклофенак, ібупрофен) показані при значній гіпертермії.

Кортикостероїди призначаються за показаннями пацієнтам з пневмонією та септичним шоком. Побічними ефектами є імуносупресія, гіперглікемія, збільшення ризику шлунково-кишкових кровотеч [19].

Лікування грипозної пневмонії

Етіотропна терапія: інгібітори нейрамінідази вірусу грипу А і В (озельтамівір, занамівір). Найбільш ефективні в перші 48 годин після початку захворювання. При розвитку тяжкої пневмонії, ГРДС проводиться респіраторна підтримка в режимах штучної та допоміжної вентиляції легень, екстракорпоральна мембранна оксигенація [5].

Лікування пневмонії, асоційованої з COVID-19

Під час пандемії COVID-19 більшість пневмоній були вірусними. Бактеріальна коінфекція спостерігається приблизно у 10% пацієнтів з COVID-19 [4]. Рутинне використання антибіотиків може зменшити їх доступність, призвести до інфекції *Clostridioides difficile* та стійкості до антимікробних препаратів.

Противірусні засоби при COVID-19 рекомендовані амбулаторним та госпіталізованим пацієнтам з високим ризиком розвитку тяжкого перебігу та ускладнень (особи старші 65 років, декомпенсований цукровий діабет, тяжка хронічна патологія дихальної та серцево-судинної систем, імуносупресивні стани, ниркова недостатність) [4].

Ремдесивір призначають у перші 7 днів. Навантажувальна доза в/в 200 мг/добу одноразово, потім 100 мг/добу в/в 4 дні.

Нірматрелівір-ритонавір - у перші 5 днів. 300 мг нірматрелвіру+100 мг ритонавіру двічі на добу протягом 5 днів.

Молнупіравір - у перші 5 днів. 800 мг кожні 12 годин протягом 5 днів.

Дексаметазон (можлива комбінація з ремдесивіром) показаний пацієнтам з COVID-19, що потребують оксигенотерапії, але без використання пристроїв (високий потік, неінвазивна вентиляція, ШВЛ) - 6 мг в/в або per os 1 раз на добу протягом 10 днів.

Тоцилізумаб призначають госпіталізованим пацієнтам, які потребують високого потоку кисню або неінвазивної вентиляції, у перші 3 дні: 8 мг/кг фактичної маси тіла (до 800 мг) в/в одноразово.

Профілактика

Профілактика пневмонії спрямована на проведення загальних санітарно-гігієнічних заходів (режим праці, боротьба із загазованістю, запиленням, переохолодженням, провітрювання приміщень, ізоляція хворих) та вакцинації (антипневмококкова та протигрипозна вакцини).

Цільові групи для вакцинації:

- особи старше 50 років;
- особи, що проживають у будинках догляду за людьми похилого віку;
- пацієнти з хронічними бронхолегеневими та серцево-судинними захворюваннями;
- пацієнти, які проходили стаціонарне лікування у зв'язку з цукровим діабетом, патологією нирок, гемоглобінопатією, імунodefіцитним станом (ВІЛ-інфекція);
- жінки на II і III триместрі вагітності.

Особиста профілактика включає загартовування організму, повноцінне харчування, заняття фізкультурою, санація вогнищ інфекції, своєчасне лікування гострих респіраторних інфекцій.

Тестові завдання для самоконтролю

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

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

2. Чоловік 32 років, ВІЛ-позитивний (CD4-клітини < 200/ мкл), госпіталізований зі скаргами на лихоманку, сухий кашель, задишку, потовиділення вночі, болі в суглобах. Об'єктивно: t 38,9 ° C, SaO₂ 87%. Послаблене везикулярне дихання у нижніх відділах легень з обох боків, поодинокі сухі хрипи. На рентгенограмі ОГК – дифузні двосторонні прикореневі інфільтрати. Який збудник з перерахованих найімовірніше є причиною захворювання?

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

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

- A. Доксидиклін
- B. Азітроміцин
- C. Меропенем
- D. Цефтріаксон
- E. Амоксицилін

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

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

5. Хворий 22 років працює в кондиційованому приміщенні. Захворів гостро: температура тіла - 39°C, задишка, сухий кашель, біль у грудній клітці справа при кашлі, міалгії, артралгії. Об'єктивно: справа вологі хрипи, шум тертя плеври. Рентгенографія органів грудної клітки: інфільтрація нижньої частки правої легені. У крові: лейкоц.- $11 \cdot 10^9/\text{л}$, п - 12%, сегм.- 53%, лімф.- 8%, ШОЕ-42 мм/год. Який імовірний етіологічний фактор пневмонії?

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

6. Золотим стандартом етіологічної діагностики пневмоній є:

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

7. Чоловік 45 років скаржиться на підвищення температури до 39,2 оС, кашель з виділенням незначної кількості харкотиння, задишку, загальну слабкість. ЧДР - 30/хв. Справа під лопаткою притуплення перкуторного звуку, аускультативно на фоні бронхіального дихання - крепітація. Аналіз крові: лейкоцити – $15 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ - 45 мм/год. Який попередній діагноз?

- A. Негоспітальна правобічна дольова пневмонія
- B. Вогнищева правобічна пневмонія
- C. Туберкульоз правої легені
- D. Хронічний бронхіт в стадії загострення
- E. Ексудативний плеврит

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

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

9. Імовірним збудником, що призвів до виникнення дольової негоспітальної плевропневмонії у 31- річної пацієнтки, що дебютувала температурою тіла до 39,9°C , вираженим інтоксикаційним синдромом є:

- A. *Str. pneumoniae*
- B. *Haemophilus influenzae*
- C. *Mycoplasma pneumoniae*
- D. *Mor. Cattarralis*
- E. *Staphylococcus aureus*

10. При нозокоміальній пневмонії, що викликана метицилін-резистентним стафілококом, препаратом вибору є

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

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

ПЛЕВРИТИ

Актуальність проблеми

Захворювання плеври дуже часто зустрічаються в лікарській практиці і відображають широкий діапазон патологічних станів, що зачіпають легені, грудну стінку, а також системні захворювання, у зв'язку з чим плеврити відносяться до числа найпоширеніших захворювань органів дихання після бронхітів і пневмоній. Плеврити ускладнюють перебіг близько 4 % усіх захворювань та зустрічаються у 10 % хворих хірургічного профілю [18].

Плеврит – запалення плеври з утворення фібринозного нальоту на її поверхні (сухий плеврит) чи випоту в її порожнину (запального чи незапального характеру). Він завжди вторинний, являється синдромом чи ускладненням багатьох хвороб, але в певний період може виступати в клінічній картині на перший план, маскуючи основне захворювання [7].

Плевральний випіт не є самостійним захворюванням, а представляє собою патологічний стан, що ускладнює перебіг тих чи інших процесів в легенях і, значно рідше, в грудній стінці, середостінні, діафрагмі та піддіафрагмальному просторі, або ж проявом загальних (системних) захворювань, в тому числі і тих, що течуть без явного враження тканин, які стикаються з плеврою. Незважаючи на вторинність майже всіх запальних і реактивних процесів в плеврі, останні відрізняються своєрідними клінічними проявами, що нерідко обумовлюють особливості перебігу і тяжкості основного захворювання і часто потребують спеціальних лікувальних заходів.

В більшості випадків плеврити фіксуються під рубриками основних захворювань, які вони ускладнюють та часто маскуються іншими проявами останніх і не діагностуються взагалі.

У нормі у плевральному просторі міститься приблизно 1 мл рідини (J. Rubins).

Плевральний випіт — накопичення щонайменше 10–20 мл рідини (I. Abdulhamid). Випіт виникає тоді, коли більше рідини потрапляє у плевральний простір, ніж видаляється з нього.

Патофізіологічні механізми плевального випоту

- Зростання рівня інтерстиціальної рідини в легенях унаслідок підвищення тиску в легеневих капілярах (серцева недостатність) або їх проникності (пневмонія)
- Зниження рівня внутрішньоплевального тиску (ателектаз)
- Зниження онкотичного тиску плазми крові (гіпоальбумінемія)
- Підвищення проникності плевральної мембрани та обструкція лімфовідтоку (злоякісні захворювання або інфекції плеври)
- Дефекти діафрагми (печінковий гідроторакс); розрив грудної протоки (хілоторакс).

У дорослих найчастішою етіологією плевального випоту є серцева недостатність, онкологічні захворювання, пневмонія, туберкульоз та емболія легеневої артерії, тоді як у дітей — пневмонія [12].

Плеврити за етіологією діляться на 3 групи: інфекційні, неінфекційні та ідіопатичні. Найбільш розповсюдженим є лімфогенний шлях інфікування плеври, рідше гематогенний, що призводить до появи запального ексудату. За умови ефективного лімфовідтоку рідкий ексудат в плевральній порожнині не накопичується, проте на поверхні запалених ділянок плеври може випадати фібрин, що призводить до розвитку гострого фібринозного (сухого) плевриту. Випадання фібрину на тлі накопичення рідкого ексудату призводить до розвитку спайкового процесу в плевральній порожнині, що надалі порушує нормальне функціонування легень.

Плевральний випіт

В нормі плевральна рідина має такі характеристики: прозорий ультрафільтрат плазми крові з рН 7,60–7,64, вміст білка менш як 2% (10–20 г/л), менш як 1000 лейкоцитів/мм³, вміст цукру подібний до плазми крові, рівень лактатдегідрогенази

менш як 50% рівня в плазмі крові, рівень натрію, калію та кальцію подібний до міжклітинної рідини.

На основі біохімічного аналізу плевральний випіт розділяють на **ексудат** (загальний білок >30 г/л) та **транссудат** (загальний білок <30 г/л), що зазвичай відображає патофізіологічний механізм його утворення.

Транссудат утворюється внаслідок дисбалансу між гідростатичним та онкотичним тиском, зумовленого обмеженим колом загальновідомих клінічних синдромів, таких як серцева недостатність та цироз печінки. До менш поширених етіологічних факторів належать нефротичний синдром, ателектаз, перитонеальний діаліз, констриктивний перикардит, обструкція vena cava superior та уриноторакс. Транссудатний випіт часто зникає на фоні лікування первинного захворювання (наприклад, діуретики при серцевій недостатності).

Ексудат, навпаки, зумовлений впливом локальних факторів на накопичення плевальної рідини. Встановлення його етіології частіше становить діагностичну дилему. Більшість випадків ексудативного плевального випоту зумовлена пневмонією, злоякісними захворюваннями та туберкульозом.

Для відмінності ексудату від транссудату використовують критерії Р.У. Лайта (1997) [7]. Рідина є ексудатом якщо присутні один або більше з наступних критеріїв:

1) величина співвідношення вмісту білка в плевальній рідині до його вмісту в сироватці крові більше 0,5;

2) величина співвідношення рівня лактатдегідрогенази (ЛДГ) в плевальній рідині до її рівня в сироватці крові перевищує 0,6;

3) рівень ЛДГ в плевальній рідині перевищує $2/3$ величини верхньої межі нормального рівня ЛДГ в сироватці крові.

Додаткові діагностичні критерії:

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

3. При транссудаті рівень глюкози в плевральній рідині більше 3,3 ммоль/л; рівень глюкози менше 3,3 ммоль/л виявляється в плевральних ексудатах при емпіємі, ревматичних захворюваннях, системному червоному вовчаку, туберкульозі, злоякісних пухлинах або розривах стравоходу. Найнижча концентрація глюкози виявляється при ревматоїдних випотах і емпіємі.
4. рН рідини більше 7,3 характерна для транссудату. При інфекційному генезі плевриту відзначається зниження рН менше 7,3.
рН плевральної рідини менше 7,2 при нормальному рН крові спостерігається при емпіємі, ревматичних захворюваннях, системному червоному вовчаку, туберкульозі, злоякісних пухлинах або розривах стравоходу. При випотах інфекційної етіології зниження рН менше 7,2 є показанням до дренування плевральної порожнини [11].

Причини транссудату

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

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

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

МКБ – X: J 90.0 Плевральний випіт

Обстеження хворих з ексудатом

У пацієнтів з ексудатом після першого торакоцентезу слід провести такі тести отриманої рідини: кількісний та якісний склад клітин крові, рівень цукру, аденозіндеамінази та цитологічне дослідження. При підозрі на наявність інфекції слід визначити рівень рН та зробити посів на стерильність [12].

Стандартні тести для плеврального вмісту

Тест	Показник	Можливий діагноз	Примітки
Аденозіндеаміназа	> 40 од./л (667 нкат/л)	Туберкульоз (> 90%), емпієма (60%), ускладнений парапневмонічний випіт (30%), злоякісне захворювання (5%), ревматоїдний артрит	
Цитологічне дослідження	Наявність атипових клітин	Злоякісне захворювання	Мезотеліоцити, які активно діляться, можуть нагадувати аденокарциному
Глюкоза	< 3,3 ммоль/л	Ускладнений парапневмонічний випіт або емпієма, туберкульоз (20%), злоякісне захворювання	Звичайно плевральний випіт з низьким вмістом глюкози також має низький рівень рН та високий рівень ЛДГ

		(<10%), ревматоїдний артрит	
ЛДГ	Більш як 2/3 верхньої межі нормального рівня ЛДГ в сироватці крові	Будь-яке захворювання, яке може викликати ексудат	Дуже високий рівень ЛДГ в плевральному випоті (>1000 од./л) звичайно виявляють у хворих з ускладненим парапневмонічним плевральним випотом та приблизно в 40% пацієнтів з туберкульозним плевритом
ЛДГ в плевральній рідині/ ЛДГ в сироватці крові	> 0,6	Будь-яке захворювання, яке може викликати ексудат	Більшість пацієнтів, які відповідають критеріям для ексудату за рівнем ЛДГ, але не за вмістом білка, мають парапневмонічний випіт або злоякісний процес
Співвідношення рівня білка в плевральному випоті до рівня в сироватці крові	> 0,5	Будь-яке захворювання, яке може викликати ексудат	Рівень білка в плевральній рідині > 30 г/л буває при ексудаті, проте якщо встановлення діагнозу

			ексудату базувати лише на основі цього показника, у більш як 10% випадків ексудату та 15% трансудату можна допустити діагностичну помилку
Кількість еритроцитів	$> 100 \times 10^6/\text{л}$	Злоякісне захворювання, травма, парапневмонічний випіт, емболія легеневої артерії	Рівень гематокриту плевральної рідини $<1\%$ клінічно не має значення
Кількість лейкоцитів з формулою	$> 10 \times 10^9/\text{л}$	Емпієма, інші ексудати (нечасто)	У гнійному випоті лейкоцитоз звичайно значно нижчий, ніж очікувано, оскільки його каламутність в основному зумовлена наявністю мертвих клітин або інших продуктів розпаду
Кількість еозинофілів	$> 10\%$	Не має діагностичного значення	Найчастіша етіологія — наявність повітря або крові в плевральному просторі. У третини

			пацієнтів не вдається встановити етіологію еозинофільного плеврального випоту
Кількість лімфоцитів	> 50%	Злоякісне захворювання, туберкульоз, емболія легеневої артерії, шунтування коронарних артерій	Лімфоцитоз > 90% плевральної рідини вказує на туберкульоз або лімфому
Кількість нейтрофілів	> 50%	Парапневмонічний випіт, емболія легеневої артерії, захворювання черевної порожнини	Нейтрофіліоз плевральної рідини виявляють приблизно в 7% випадків гострого туберкульозного плевриту та 20% випадків злоякісного плеврального випоту

Додаткові тести аналізу плеврального випоту

Тест	Показник	Можливий діагноз	Примітки
------	----------	------------------	----------

Амілаза	Більше верхньої межі норми	Злоякісне захворювання ($< 20\%$), патологія підшлункової залози, розрив стравоходу	Тест показаний при підозрі на розрив стравоходу та патологію підшлункової залози. При злоякісному захворюванні та розриві стравоходу амілаза походить із слинних залоз
Холестерин	$> 1,16-1,55$ ммоль/л	Будь-яке захворювання, яке може викликати ексудат	Тест показаний при підозрі на хілоторакс чи псевдохілоторакс. Якщо встановлення діагнозу ексудату базувати лише на основі цього показника, у 10% випадків ексудатів та 20% випадків транссудатів можна допустити діагностичну помилку
Посів на стерильність	Позитивний результат	Інфекція	Цей тест слід проводити в усіх випадках парапневмонічного плеврального випоту, оскільки позитивний результат посіву або бактеріоскопії за Грамом

			є показаннями для дренування плевральної порожнини
Співвідношення гематокриту плевральної рідини до гематокриту крові	$\geq 0,5$	Гемоторакс	Тест показаний при кров'янистому характері плеврального випоту. Найчастіше гемоторакс виникає внаслідок тупої або проникаючої травми грудної клітки
Інтерферон	Різні пограничні величини	Туберкульоз	Тест показаний при підозрі на туберкульоз, коли неможливо виконати тест на рівень аденозиндезамінази або його результат недіагностичний
Натрійуретичний пептид	>1500 пг/мл	Серцева недостатність	Тест показаний при підозрі на наявність серцевої недостатності та відповідності отриманого випоту критеріям для ексудату
pH	$< 7,20$	Ускладнений парапневмонічний випіт або емпієма, злоякісне	Тест слід виконувати в усіх випадках отримання негнійного ексудату при підозрі на наявність

		захворювання (<10%), туберкульоз (<10%), розрив стравоходу	інфекції. При низькому рівні рН плевральної рідини трубковий дренаж слід встановлювати тільки при наявності парапневмонічного плеврального випоту
ПЛР	Позитивний результат	Інфекція	Тест показаний при підозрі на наявність інфекції. Чутливість ПЛР для виявлення <i>Mycobacterium tuberculosis</i> у плевральній рідині становить 40–80%, звичайно нижча в пацієнтів з негативним результатом посіву на туберкульоз
Тригліцериди	> 1,24 ммоль/л	Хілоторакс	Тест показаний тоді, коли отримана плевральна рідина каламутна або молочного кольору. Хілоторакс виникає внаслідок лімфоми або травми.

			Псевдохілоторакс може бути обумовлений туберкульозом або ревматоїдним артритом
--	--	--	--

Класифікація плевритів:

За етіологією:

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

За характером патологічного процесу:

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

За характером ексудату:

- Серозні
- Серозно-фібринозні
- Фібринозні
- Гнійні
- Гнилісні
- Геморагічні

- Еозинофільні
- Холестеринові
- Хильозні
- Змішані

За перебігом:

- Гострий
- Підгострий
- Хронічний

За розповсюдженістю:

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

Формулювання діагнозу:

1. Лівосторонній ексудативний плеврит, туберкульозної етіології, серозно-фібринозний.
2. Негоспітальна правобічна нижньодольова пневмонія, тяжкий перебіг. Правобічний пневмококовий серозно-фібринозний плеврит. ДН II ст.
3. ІХС: постінфарктний кардіосклероз. Серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду, стадія D. Двобічний гідроторакс.

Клініка

Гострий фібринозний (сухий) плеврит проявляється загальною слабкістю, болем у боці, що посилюється при кашлі, глибокому диханні, рухах. Температура тіла підвищується до субфебрильних цифр. Біль посилюється при нахилі в здорову сторону - симптом Шепельмана. Уражена половина грудної клітки відстає при диханні. Пацієнти приймають вимушену позу на хворому боці - симптом Рубінштейна. Пальпаторно визначається вібрація тертя плеври в зоні запалення. Відсутність змін перкуторного тону і голосового тремтіння. Наявний шум тертя плеври, що нагадує скрип снігу під ногами. Для шуму тертя плеври має однакову

інтенсивність на вдиху та видиху, переривчастий характер, він не змінюється після кашлю та посилюється при натисканні на фонендоскоп. Для верхівкового плевриту характерна ригідність великих грудних (симптом Потенджера-Воробйова) і трапецієподібних (симптом Штернберга) м'язів. При діафрагмальному плевриті біль локалізується в підребер'ї, іррадіює в плече, супроводжується гикавкою, блювотою, ригідністю м'язів передньої черевної стінки [7].

При ексудативному плевриті найпоширеніший симптом – це задишка, тяжкість якої залежить від об'єму випоту і швидкості накопичення рідини. Хворий займає вимушене положення напівсидячи, може визначатися ціаноз губ, набухання шийних вен, відставання ураженої сторони в акті дихання, розширення міжреберних проміжків [7]. Біль турбує у дебюті та наприкінці захворювання, та зникає при накопиченні рідини. Рефлекторний кашель пов'язаний із запаленням парієтальної плеври. Крім того, при компресії легені рідиною стінки бронхів спадаються, що викликає кашльовий рефлекс. При випоті більше 400 мл може визначатися лінія Соколова-Елліса-Дамуазо. При випотах 1 л і більше органи середостіння зміщуються в здорову сторону. Перкуторно визначається «кам'яна тупість», аускультативно – ослаблення дихання і часто – зона бронхіального дихання зверху над рівнем рідини.

Етіологія плеврального випоту тісно пов'язана з клінічними симптомами, даних анамнезу та фізикального обстеження

Патологічні зміни	Можлива причина плеврального випоту
<i>Анамнез</i>	
Операції на черевній порожнині	Післяопераційний плевральний випіт, піддіафрагмальний абсцес, емболія легеневої артерії

Зловживання алкоголем або захворювання підшлункової залози	Панкреатичний випіт
Створення штучного (ятрогенного) пневмотораксу з лікувальною метою	Туберкульозна емпієма, піоторакс, пов'язаний з лімфою, колабована легень
Контакт з азбестом	Мезотеліома, доброякісний азбестозний плевральний випіт
Рак	Злоякісне захворювання
Операція на серці або ушкодження міокарда	Плевральний випіт унаслідок шунтування коронарних артерій або синдрому Дресслера
Хронічний гемодіаліз	Серцева недостатність, уремичний плеврит
Цироз	Печінковий гідроторакс, спонтанна бактеріальна емпієма
Пологи	Післяпологовий плевральний випіт
Ендоскопічне обстеження або дилатація сечоводу	Плевральний випіт унаслідок перфорації сечоводу
ВІЛ-інфекція	Пневмонія, туберкульоз, первинна лімфома з випотом, саркома Капоші
Застосування медикаментів	Медикаментозне ураження плеври
Віддалений запальний процес плеври	Колобована легень
Ревматоїдний артрит	Ревматоїдний плеврит, псевдохілоторакс

Суперовуляція під дією гонадотропінів	Плевральний випіт унаслідок синдрому надмірної стимуляції яєчників
Системний червоний вовчак	Вовчаковий плеврит, пневмонія, емболія легеневої артерії
Травма	Гемоторакс, хілоторакс, дуруплевральна нориця
<i>Дані фізикального обстеження</i>	
Асцит	Печінковий гідроторакс, рак яєчників, синдром Мейгса
Задишка при фізичному навантаженні, ортопное, периферичні набряки, підвищення венозного тиску в яремних венах	Серцева недостатність, констриктивний перикардит
Шум тертя перикарда	Перикардит
Односторонній набряк нижньої кінцівки	Емболія легеневої артерії
Жовті нігті, лімфедема	Плевральний випіт унаслідок синдрому жовтих нігтів
<i>Загальна симптоматика</i>	
Гарячка	Пневмонія, емпієма, туберкульоз
Кровохаркання	Рак легень, емболія легеневої артерії, туберкульоз
Схуднення	Злоякісне захворювання, туберкульоз, анаеробна бактеріальна пневмонія

Парапневмонічні випоти і емпієма

Приблизно у 40% хворих з бактеріальними пневмоніями розвивається супутній плевральний випіт, у 15% випоти повторно інфікуються і розвивається емпієма. Також емпієма буває при хірургічних втручаннях (20%), травмах (5%), перфорації стравоходу (5%), субдіафрагмальних інфекціях (1%) [18].

У перебігу парапневмонічного плевриту виділяють наступні стадії:

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

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

3. Організація - поява плевральних шварт.

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

Розвиток емпієми плеври характеризується різким погіршенням стану хворого. Турбує біль у грудній клітині, гектична лихоманка, озноби, задишка. Пацієнт займає положення на хворому боці. У крові: гіпохромна анемія, лейкоцитоз із зсувом вліво, прискорене ШОЕ. У сечі: протеїнурія, циліндрурія. Плевральна рідина -гнійний ексудат, число нейтрофілів більше 15 000/мл [18].

Ураження плеври при злоякісних новоутвореннях

Рак легень – найчастіша причина виникнення злоякісного плевального випоту, особливо у курців. Метастази в плевру найбільш часто зустрічаються при раку молочної залози (25%), яєчників (5%), шлунково - кишкового тракту (2%) [11].

Виділяють 2 механізми утворення плевального випоту при злоякісних новоутвореннях: прямий вплив пухлини (метастази в плевру -збільшення проникності плеври, обструкція лімфатичних судин; ураження лімфатичних вузлів

межистіння - зниження лімфатичного відтоку з плеври; обтурація грудного протоку – хилоторакс; обструкція бронха – зниження внутрішньоплеврального тиску) та опосередкований вплив пухлини (гіпопротеїнемія, емболія судин легені, стан після променевої терапії)

Часто плевральний випіт має геморагічний характер. Хромосомний аналіз плевральної рідини може допомогти в діагностиці лімфоми, лейкозу або мезотеліоми [11].

Медикаменти, які можуть зумовлювати первинне ураження плеври

- Фурадонін, метронідазол,
- Дантролен
- Метисергід
- Бромокриптин
- Аміодарон
- Прокарбазин, метотрексат
- Ергоновін, ерготамін,
- Практолол, міноксидил, блеоміцин, мітоміцин
- Інтерлейкін-2,
- Пропілтіоурацил
- Ізотретіноїн

Плевральний випіт при серцево-легеневих захворюваннях

(за J. L. Johnson, 2000)

- Односторонній або двосторонній плевральний випіт невеликого або середнього об'єму найчастіше зумовлений застійною серцевою недостатністю. Більшість випадків плеврального випоту у хворих з серцевою недостатністю викликана дисфункцією лівого шлуночка.
- Двосторонній випіт, зумовлений хронічною серцевою недостатністю, звичайно однакового розміру. При вираженій асиметрії розміру випоту необхідно виключити інші етіологічні фактори.

- Наявність плеврального випоту в пацієнта з *cor pulmonale* вказує на наявність іншої патології. Слід виключити супутню дисфункцію лівого шлуночка, пневмонію, емболію легеневої артерії та злоякісний процес.
- При диференціальній діагностиці чинників ізольованого лівостороннього плеврального випоту слід виключити захворювання перикарда. Розмір такого випоту може коливатися від невеликого до масивного, часто він поєднується з кардіомегалією.
- Невеликий, звичайно лівосторонній плевральний випіт часто з'являється після шунтування коронарних артерій. Зазвичай такий випіт обмежений.

Перифокальний туберкульозний плеврит

Розвивається при субплевральному розташуванні основного туберкульозного вогнища. Характеризується рецидивуючим перебігом, утворенням плевральних шварт при розсмоктуванні ексудату, позитивними туберкуліновими пробами. Характер плевральної рідини - ексудат: білок більше 5 г/л; 50% всіх лейкоцитів-лімфоцити; мезотеліальних клітин менше 5%; глюкоза і рН знижені. Виявлення більше 10% еозинофілів виключає діагноз туберкульозного випоту. З метою діагностики проводять виявлення мікобактерій в мокроті та плевральній рідині [12].

Діагностика

1. Рентгенографія органів грудної клітки (рис. 18). Виявляє плевральний випіт при його об'ємі 300 мл та більше. Перевагами є діагностика основної бронхолегеневої патології (пневмонія, туберкульоз, рак легень).

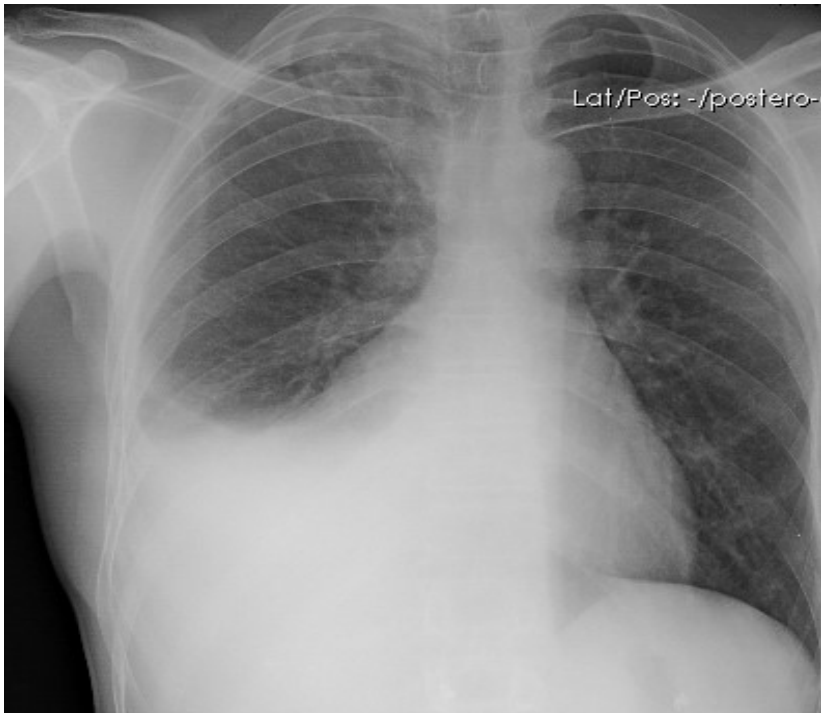


Рис. 18 Правобічний плевральний випіт.¹⁶

2. Плевральна пункція з дослідженням плевральної рідини.

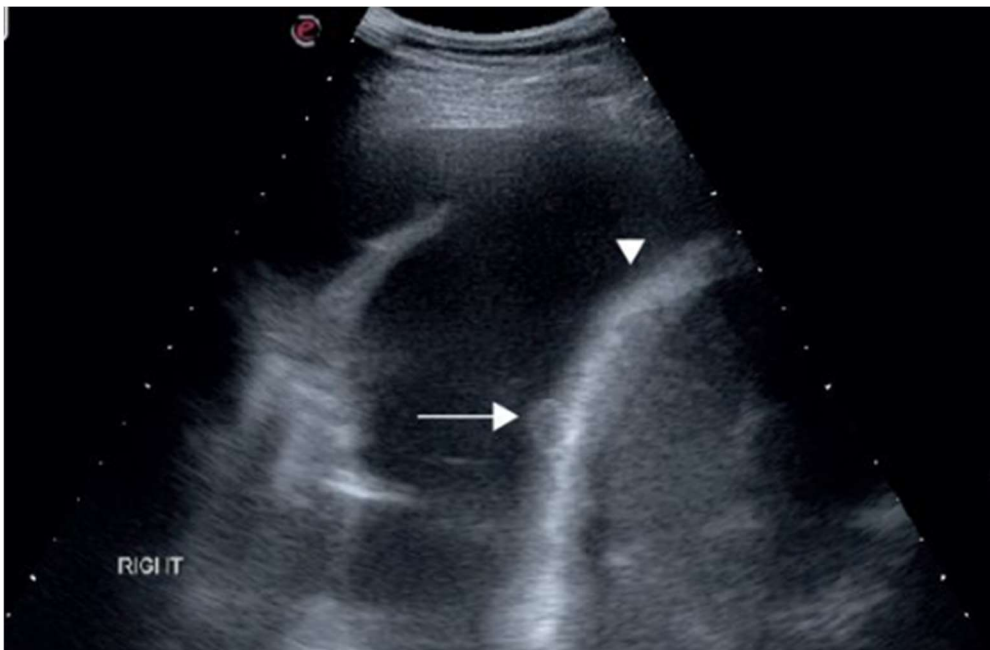


Рис. 19. Правобічний плевральний випіт.¹⁷

¹⁶ Case courtesy of Vivek Pai, Radiopaedia.org, rID: 27112

¹⁷ <https://err.ersjournals.com/content/29/156/190136.figures-only>

2. УЗД плевральної порожнини (рис. 19). Метод дозволяє виявити навіть невелику кількість рідини в плевральній порожнини (10-15 мл). Використовується також для діагностики осумкованих плевритів та є методом контролю при проведенні торакоцентезу [12].

3. Комп'ютерна томографія ОГК (рис. 20). За допомогою цього методу обстеження також можна виявити інші етіологічні фактори плеврального випоту (ТЕЛА, рак легень, мезотеліома плеври [11].



Рис. 20 Масивний правобічний плевральний випіт.¹⁸

4. Вентиляційно-перфузійна сцинтиграфія (з визначенням співвідношення вентиляції і перфузії). Рекомендована при підозрі на ТЕЛА.

5. Бронхоскопія показана при підозрі на наявність ендобронхіального раку на підставі одного або більше критеріїв: наявність інфільтрату або пухлини легені на оглядовій рентгенографії ОГК або КТ, кровохаркання, масивний плевральний випіт, зміщення середостіння в сторону випоту [11].

6. Черезшкірна біопсія плеври. При наявності недіагностованого ексудативного випоту з підозрою на туберкульоз або злоякісний процес рекомендують проведення біопсії плеври закритою голкою для гістологічного дослідження отриманого матеріалу. За допомогою поєднання гістологічного дослідження (чутливість 80%) та посіву на стерильність (чутливість 56%) біоптату плеври в

¹⁸ <https://www.thoracic.org/professionals/clinical-resources/quick-hits/pleural-effusion-confusion.php>

більш як 90% хворих вдається підтвердити діагноз туберкульозу. Проте на цей діагноз вказує високий рівень аденозиндеамінази в плевральній рідині, таким чином, у більшості пацієнтів немає потреби у проведенні підтверджуючої біопсії [12].

8. Торакоскопія за допомогою відеотехніки (особливо інформативна для діагностики злоякісних новоутворень) [11].

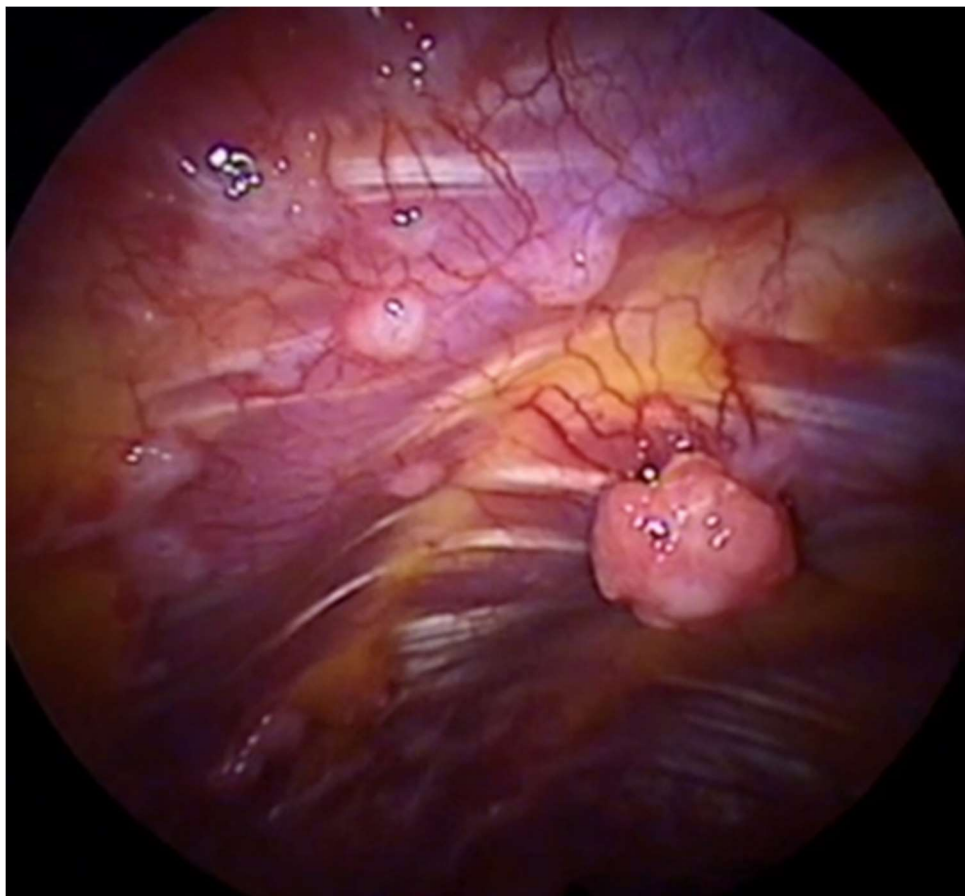


Рис. 21 Торакоскопія у пацієнта аденокарциномною легень¹⁹

¹⁹ https://thorax.bmj.com/content/78/Suppl_3/s43.abstract



Лікування

1. Консервативне лікування
2. Лікувальна плевральна пункція
3. Дренування плевральної порожнини через міжреберний простір та внутрішньоплевральне введення склерозуючого засобу (плевродез).
4. Торакоскопія з плевродезом з використанням тальку.
5. Тривале дренування за допомогою постійного тунельного катетера в плевральній порожнині.

Симптоматичне полегшення задишки досягається при торакоцентезі і дренуванні плевральної порожнини з випотом. Лікування патології, що провокує розвиток плеврального випоту, наприклад, серцевої недостатності, часто призводить до його зникнення [7].

Плевральний випіт інфекційного генезу. У пацієнтів з масивним випотом застосовують введення тканинного активатора плазміногену (ТАП) в комбінації з ДНК-азою: ТПА 10 мг два рази на день + 5 мг ДНКазу двічі на добу протягом 3 днів або 5 мг ТПА двічі на добу + 5 мг ДНКазу двічі на добу. [12].

Також проводять промивання плевральної порожнини фізіологічним розчином.

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

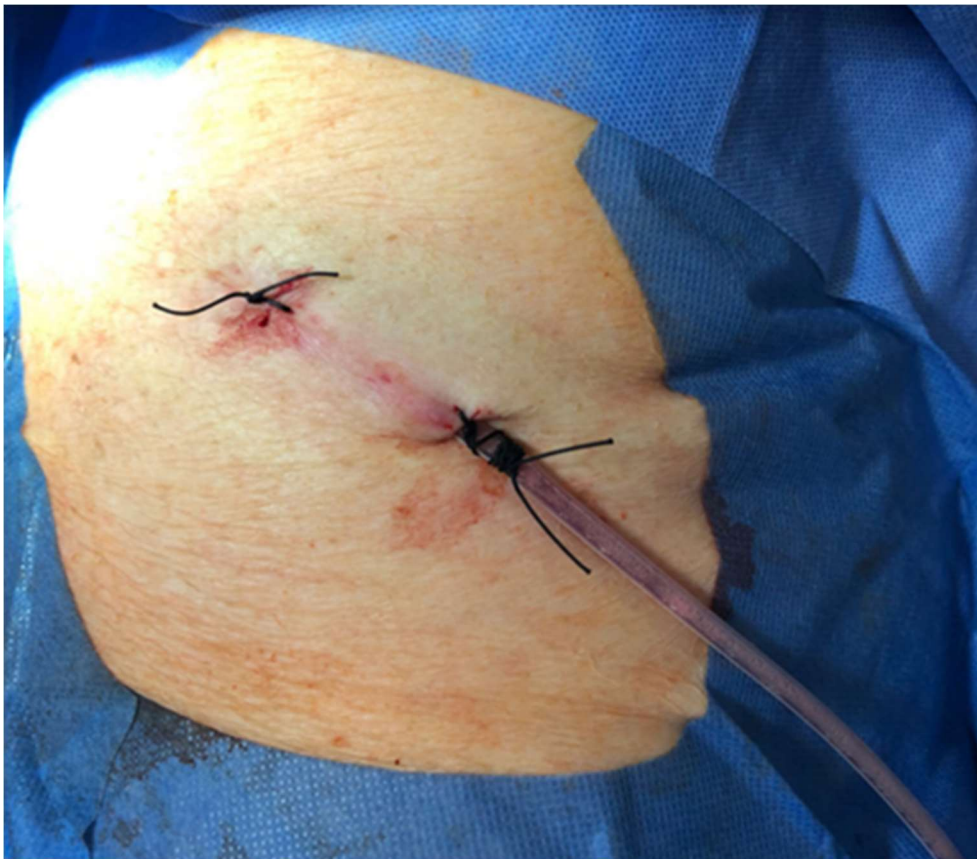
При емпіємі плеври дренують плевральну порожнину під контролем УЗД, встановлюють дренаж Сельдінгера та проводять постійну аспірацією вмісту. Проводиться антибіотикотерапія з застосуванням аміноглікозидів, карбапенемів і

²⁰ Богдан Б.М. Діагностика етіології плеврального випоту в дорослих // Медицина світу. <http://msvitu.com/archive/2006/july/article-3.php>

монобактамів. Після евакуації гною плевральну порожнину промивають теплим розчином фурациліну, 0,1-0,2% розчином діоксидину. Рішення про декортикацію повинно бути індивідуальним для кожного пацієнта.

Ефективним також є раннє проведення відеоторакоскопічної торакотомії. Емпієма може прорватися назовні через грудну клітку або в бронхіальне дерево з утворенням бронхоплевральної нориці, викликати значний плевральний фіброз з обмеженням рухливості легень [18].

Плевральний випіт злоякісного генезу. Терапією першої лінії є плевродез шляхом введення суспензії або розчину тальку або встановлення постійного плеврального катетеру (рис. 23) з промиванням фізіологічним або гепариновим розчином.



*Рис. 23. Постійний плевральний катетер*²¹

²¹ https://thorax.bmj.com/content/78/Suppl_3/s43.abstract

Хірургічне лікування включає декортикацію легені. У пацієнтів з вираженою задишкою ефективним може бути внутрішньоплевральне застосування фібринолітиків [12].

Профілактика

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

Прогноз

Плеврити не визначають прогноз основного захворювання. Прогноз залежить від ефективного лікування захворювання, яке спричинило плеврит.

Тестові завдання для самоконтролю

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

- А. Ексудат
- В. Транссудат
- С. Гнійний вміст
- Д. Хільозна рідина
- Е. Геморагічна рідина

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

- А. Бронхіт
- В. Правобічна пневмонія
- С. Правобічний ексудативний плеврит
- Д. Правобічний сухий плеврит

Е. Бронхоектатична хвороба

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

- А. Пневмонія
- В. Гідроторакс
- С. Рак легень
- Д. Пневмосклероз
- Е. Сухий плеврит

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

- А. Плевральна пункція
- В. Фізіотерапевтичне лікування
- С. Оперативне лікування
- Д. Інгаляційна терапія
- Е. Позиційний дренаж

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

- А. Загальний аналіз крові
- В. Обзорна рентгенографія легень
- С. Бронхографія
- Д. Бронхоскопія
- Е. Аналіз харкотиння

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

- A. Підвищення прозорості легеневої тканини
- B. Гомогенне затемнення з чіткою верхньою межею
- C. Негомогенне затемнення з розмитими контурами
- D. Зниження прозорості легеневої тканини
- E. Гомогенне затемнення без чітких контурів

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

- A. Сухий плеврит
- B. Інфекційно-токсичний шок
- C. Абсцедування
- D. Правобічний ексудативний плеврит
- E. Правобічна емпієма плеври

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

- A. Абсцес легені
- B. Рак легені
- C. Бронхоектатична хвороба
- D. Пневмонія
- E. Ексудативний плеврит

9. Хворий скаржиться на сухий кашель, підвищення температури тіла до $37,5^{\circ}\text{C}$, біль у грудній клітці справа при диханні. Перкуторно над легенями легеневий звук,

аускультативно – справа нижче кута лопатки потріскування на вдиху і видиху, що посилюється при натисненні стетоскопом на грудну клітку. Ваш діагноз?

- А. Пневмонія
- В. Бронхіт
- С. Ексудативний плеврит
- Д. Сухий плеврит
- Е. Пневмоторакс

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

- А. Транссудат
- В. Ексудат
- С. Хільозна рідина
- Д. Гній
- Е. Кров

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

ІНФЕКЦІНО-ДЕСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Актуальність теми

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

Останнім часом захворюваність на гострі інфекційно-деструктивні захворювання легень, такі як абсцес та гангрена, знизилась на 30% завдяки використанню сучасних методів діагностики та лікування [21].

Поширеність бронхоектазів (БЕ) значно зросла у світі за останні 20 років, що пов'язують з покращенням діагностичних методів. Постінфекційні БЕ (наприклад, після важкої респіраторної вірусної інфекції або пневмонії) є найпоширенішим типом. Інші причини включають аутоімунні стани, ХОЗЛ, БА, туберкульоз, грибкові інфекції та генетичні захворювання. За даними клінічних досліджень поширеність бронхоектазів у хворих на ХОЗЛ складає в середньому 54,3%, а у хворих на БА - 42%. Однак, майже у 40% пацієнтів причина БЕ залишається невідомою [14].

Інфекційно-деструктивні захворювання бронхолегеневої системи – це група захворювань дихальної системи, до якої відноситься абсцес легень, гангрена легень та бронхоектази.

Абсцес легені – захворювання, що характеризується гнійним або гнильним або розплавленням легеневої тканини під впливом інфекції з формуванням однієї або декількох органічних порожнин, часто оточених запальною перифокальною інфільтрацією. За класифікацією виділяють гострий та хронічний абсцес легень. Перехід гострого абсцесу в хронічну форму відбувається у 10-15% людей. Діагностувати хронічний абсцес можливо не раніше, ніж через 4-6 тижнів від початку гострого процесу [22]. Первинні абсцеси (60%) виникають внаслідок наявних легневих паренхіматозних процесів, часто пов'язаних з аспірацією ротового матеріалу, недостатньою гігієною порожнини рота, стоматологічними

захворюваннями, алкоголізмом, наркоманією або у пацієнтів з порушенням свідомості. Вторинні абсцеси легень виникають за наявності механічної бронхіальної обструкції (чужорідне тіло, новоутворення), поширення інфекції гематогенним шляхом (септичний ендокардит), операція на грудній клітці тощо [21].

Гангрена легень - це гнійно-гнильний некроз значної ділянки легеневої тканини з іхорозним розплавленням та відторгненням зі схильністю до розповсюдження. Гангрена легень – це важкий патологічний процес, який характеризується несприятливим прогнозом. Захворювання розвивається при наявності комбінованої мікрофлори з обов’язковою наявністю анаеробних мікроорганізмів у людей з вираженим порушенням імунітету [7].

Бронхоектази – хронічне запальне захворювання, що характеризується розвитком гнійного ендобронхіту у незворотно змінених (розширених і деформованих) та зазвичай функціонально неповноцінних бронхах переважно нижніх відділів легень [14].

Погіршення якості життя при БЕ за показниками респіраторного опитувальника Святого Георгія (SGRQ) еквівалентне тяжкому ХОЗЛ, ідіопатичному легеневому фіброзу та іншим респіраторним захворюванням, що призводять до інвалідизації.

Бронхоектази мають різноманітну етіологію, можуть бути ідіопатичними та вторинними при багатьох патологічних станах, причому найбільш поширеним фактором вважається перенесена респіраторна інфекція. При виявленні БЕ в першу чергу слід визначити основну причину, якщо її можна ідентифікувати. Також необхідно провести скринінг на наявність БЕ у пацієнтів з алергічним бронхолегеневим аспергільозом, імунодефіцитами, муковісцидозом і туберкульозом [13].

Етіологія і патогенез ІДЗ бронхолегеневої системи

Етіологія інфекційно-деструктивних уражень легень досить різноматнітна. В патогенезі основну роль відіграє взаємний негативний вплив таких факторів:

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

Специфічних етіологічних чинників ІДЗ бронхолегеневої системи не існує. Наприклад, для формування абсцесу легень основну роль відіграє різноманітна переважно кокова флора (стафілококи, стрептококи). Доведено, що стафілококова пневмонія частіше за все є причиною формування абсцесу на ураженій ділянці [9]. Важливе значення при формуванні ІДЗ бронхолегеневої системи має асоціація веретеноподібних бактерій (фузобактеріальний) і спірохет (фузоспірохетний симбіоз). У пацієнтів, що зловживають алкоголем, часто ю причиною інфікування є *Klebsiella pneumoniae* [22].

Виділяють наступні шляхи проникнення інфекційних агентів в бронхолегеневу систему:

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

Найчастішим є бронхогенний шлях інфікування легеневої тканини, який є причиною запалення паренхіми та дрібних бронхів. Прохідність бронхів порушується через обтурацію, спазм та набряк, внаслідок чого розвивається ателектаз легені. Прогресування інфільтрації та набряку легеневої тканини призводить до здавлювання кровоносних судин і капілярів з порушення мікроциркуляції та можливим розвитком тромбозу [7]. Гематогенний та лімфогенний шлях проникнення патогенної мікрофлори з обтурованого бронху, верхніх дихальних шляхів та ротової порожнини в ділянці некрозу призводить до

гнійного розпаду. При достатній ефективності імунної системи, низькій вірулентності мікроорганізмів, адекватній дренажній функції бронхів та раціональній терапії запальна інфільтрація резорбується та настає загоєння порожнини абсцесу. За умови високої патогенності мікрофлори та зниженні імунної реактивності організму розпочинається прогресування гнійно-некротичного процесу за межі первинного вогнища з розвитком гангрені [21].

Фактори ризику ІДЗ легень:

- куріння;
- ХОЗЛ;
- бронхіальна астма;
- цукровий діабет;
- грип та інші ГРВІ;
- хронічний алкоголізм.

Враховуючи все це, ІДЗ бронхолегеневої системи часто мають не первинний, а вторинний характер. Вони виникають в результаті пневмонії, оперативного лікування, гематогенного занесення інфекції в легені, гнійно-запальних процесів у сусідніх органах, травми легень та аспірації сторонніх тіл у бронхи та легені. Також ІДЗ бронхолегеневої системи можуть розвиватись як ускладнення хронічних патологічних процесів у легенях (сифіліс, злоякісні новоутворення легені, ехінококові кісти легень). Найчастішим фоном для їх розвитку є пневмонія, в тому числі аспіраційна, грип та септичні емболи легень [7].

Абсцеси легень за механізмом розвитку поділяються на:

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

В якості фону для розвитку абсцесів легень є хронічні захворювання бронхолегеневої системи, такі як ХОЗЛ (особливо у курців), бронхоектази та

бронхіальна астма. Абсцеси легень є ускладненням пневмонії переважно у людей, які мають імунодефіцит (ВІЛ-інфіковані, наркомани, хворі на алкоголізм, гіповітаміноз, цукровий діабет, грип, захворювання кровотворної системи) [17]. Абсцеси легень мають переважно характер полімікробної інфекції, яка розвивається на тлі аеробно-анаеробної асоціації мікроорганізмів.

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

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

Основною відмінністю патогенезу **гангрен легень** від абсцесу є відсутність чіткого обмеження патологічного процесу. Як правило, гангрена виникає на тлі суттєвого імунодефіциту [7].

Причини розвитку бронхоектазів

- Ідіопатичні
- Постінфекційні
- Імунодефіцитні стани
- Алергічний бронхолегеневий аспергільоз
- Циліарна дисфункція
- Ревматоїдний артрит
- Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба/аспірація
- Язвений коліт
- Муковісцидоз
- Панбронхіоліт
- Мікобактеріальна інфекція
- Вроджені

Бронхоектази формуються переважно внаслідок дисрегуляції імунної системи, оскільки вони часто спостерігаються у пацієнтів з імунodefіцитними, аутоімунними станами (ревматоїдний артрит, хвороба Крона). Хоча фактор, що запускає патогенез БЕ до кінця не зрозумілий, більшість авторів вважають, що вона розвивається значною мірою згідно з гіпотезою "порочного кола", запропонованої Р.І. Cole. Хронічна інфекція дихальних шляхів, найчастіше *Haemophilus influenzae* та *Pseudomonas aeruginosa*, рідше *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus* та *Enterobacteriaceae*, стимулюють та підтримують запалення легень. Стійке виділення цих мікроорганізмів у мокротинні або бронхоальвеолярному лаважі асоціюється зі збільшенням частоти загострень, погіршенням якості життя та підвищенням смертності [13, 14]. Особливо це стосується інфекції *P. aeruginosa*. Запалення при БЕ є переважно нейтрофільним і тісно пов'язане з персистуючою бактеріальною інфекцією. Надмірне нейтрофільне запалення пов'язане зі збільшенням частоти загострень і швидким зниженням функції легень через деградацію еластину дихальних шляхів, серед інших механізмів. Мукоциліарний кліренс погіршується під впливом структурних бронхоектазів, зневоднення дихальних шляхів, надлишкового об'єму та в'язкості слизу. Структурні зміни в легенях, пов'язані із захворюванням, включають розширення бронхів, потовщення бронхіальної стінки та закупорку слизом, а також захворювання дрібних дихальних шляхів та емфізему. Понад 50% пацієнтів мають обструктивну ДН, але також часто спостерігається рестриктивний та змішаний тип ДН, а частина пацієнтів зберігає нормальну вентиляційну функцію легень. Задишка при БЕ є одним з найсильніших предикторів смертності та виникає внаслідок обструкції повітряного потоку, порушення газообміну та впливу супутніх захворювань [13].

За формою розширення бронхоектази можуть бути:

- циліндричними;
- мішкоподібними;
- веретеноподібними;
- змішаними.

Часті причини бронхоектазів (BTS, 2019)

1) ХОЗЛ — у спостерігається відкашлювання мокротиння у більшій кількості, частіші і тяжчі загострення, гірша функція легень, вища концентрація маркерів запалення в плазмі крові та частіша колонізація потенційно патогенними мікроорганізмами і *Pseudomonas aeruginosa*;

2) дефіцит α 1-антитрипсину (особливо фенотип PiZZ);

3) астма (особливо астма, яка важко піддається лікуванню);

4) зараження вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) або HTLV-1;

5) ревматоїдний артрит; БЕ можуть розвинутись раніше, ніж симптоми артриту;

6) інші захворювання сполучної тканини (синдром Шегрена, синдром Марфана, анкілозуючий спондиліт, системний червоний вовчак), запальні захворювання кишечника, інфекційні захворювання (кір, кашлюк, туберкульоз, пневмонія; особливо, якщо симптоми виникли невдовзі після зараження).

Класифікація ІДЗ бронхолегеневої системи за МКХ – Х:

J 85 Абсцес легень і середостіння

J 85.0 Гангрена і некроз легень

J 85.1 Абсцес легень з пневмонією

J 85.2 Абсцес легень без пневмонії

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

1. За патогенезом:

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

2. За характером процесу:

- гнійний абсцес
- гангренозний абсцес
- розповсюджена гангрена
- піопневмоторакс

3. За локалізацією процесу:

- сегмент легені
- частка легені
- вся легеня

4. За розповсюдженістю процесу:

- поодинокі абсцеси
- багато чисельні абсцеси
- двобічні абсцеси

5. За ступенем тяжкості:

- легкий
- середньої важкості
- важкий

6. За наявністю ускладнень:

- неускладнені
- ускладнені: легеневою кровотокою, емпіємою плеври (обмеженою, тотальною), піопневмотораксом (обмеженим, тотальним, напруженим), сепсисом (септикоемією) [7].

Приклади формулювання діагнозу:

1. Постпневмонічний абсцес нижньої долі правої легені, важкий перебіг. Легенева кровотеча.
2. Аспіраційний абсцес верхньої долі лівої легені. Гостра тяжка дихальна недостатність.
3. ХОЗЛ, група В, загострення середньої тяжкості. Бронхоектази середньої долі лівої легені. Гостра дихальна недостатність середньої тяжкості.

Клініка ІДЗ бронхолегеневої системи

Клінічна картина абсцесу легень. За клінічною класифікацією виділяють гострий та хронічний абсцес.

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

1. Перший період (інфільтративно-некротичний) – від моменту формування абсцесу до його прориву у дренуючий бронх.
2. Другий період (дренування гнійника) – прорив гнійника у дренуючий бронх [7].

Зазвичай клінічна симптоматика у першому періоді характеризується важким станом хворого з вираженим синдромом інтоксикації. У хворого відмічається лихоманка з ознобом, підвищена пітливість, задишка, слабкість, адинамія. Температура тіла, як правило, підвищується більше 39⁰С. При зниженні імунної реактивності організму (хронічний алкоголізм, цукровий діабет) клінічна картина може бути менш вираженою. Також "змазаний початок" абсцесу спостерігається при первинно анаеробній мікрофлорі. В такому випадку прогноз перебігу гострого абсцесу вкрай негативний [21]. При субплевральній локалізації гострого абсцесу в клінічній картині має місце больовий синдром у грудній клітині, що посилюється при глибокому вдиху. Якщо абсцес вражає базальні сегменти легень та у процес залучається зворотний нерв, у пацієнта з'являється іррадіюючий у спину біль – так званий френікус симптом [7].

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

проявляється відкашлюванням великої кількості гнійного смердючого харкотиння, іноді з гангренозною легеневою тканиною [7].

Фізикальне обстеження. Для абсцесу легень характерна наявність ділянки укорочення перкуторного звуку з послабленням дихання. Також в цій ділянці можливі середньопухирчасті та дрібнопухирчасті хрипи. При великій порожнині абсцесу може вислуховуватись тимпаніт та амфоричне дихання.

В гострій стадії запалення спостерігаються суттєві втрати електролітів та білку, що при відсутності адекватної компенсації стає причиною водно-електролітних та волемічних розладів. В результаті у хворих зменшується маса тіла та можуть виникати гіпопротеїнемічні набряки нижніх кінцівок.

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

- хронічний абсцес у вигляді одиночної порожнини з вираженою фіброзною капсулою і перифокальною зоною пневмонічної інфільтрації
- обмежений пневмосклероз з великою кількістю різних за розміром абсцесів;
- обмежений піосклероз легень, що на рентгенографії проявляється ділянками затемнення та просвітлення.
- Бронхоектази, які можуть бути розповсюдженими або обмеженими.

В клініці хронічного абсцесу окрім типової симптоматики можливе схуднення, розвиток анемії та гіпертрофічної легеневої остеоартропатії. При фізикальному обстеження в даному випадку може не спостерігатись відхилень від норми, хоча іноді вислуховуються вологі та сухі хрипи. При важкому перебігу хронічного абсцесу на фоні вираженої інтоксикації можливе прогресування серцевої, печінкової та ниркової недостатності [22].

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

- Виражений інтоксикаційний синдром;

- Артеріальна гіпотензія;
- Кашель зі зловонним харкотинням.

Зазвичай стан хворого з гангрені легені важкий: характерна гектична температура, прогресуюче схуднення, озноб, втрата апетиту, біль в грудній клітині на ураженій стороні [7]. При фізикальному обстеженні над ділянкою ураження перкуторно виявляється тупий звук та болючість (симптом Кислінга). На фоні швидкого розпаду некротизованої тканини спостерігається збільшення зони притуплення з ділянками тимпанічного звуку. Аускультативно над зоною патологічного процесу можливе везикулярне, жорстке або бронхіальне дихання. Після дреноування абсцесу у бронх з'являється кашель з виділенням великої кількості зловонного харкотиння брудно-сірого кольору (як правило, більше 1 л). Над зоною ураження при цьому вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи. В цілому, гангрена легень характеризується несприятливим перебігом. Смертність в даному випадку за даними різних дослідників може сягати 90% [21].

Клініка бронхоектазів

Симптоми у хворих з БЕ з'являються здебільшого у фазі загострення – гнійного запального процесу. Частота загострень варіює від кількох епізодів на рік до кількох щомісяця. У періоді ремісії у пацієнтів з множинними розширеннями бронхів і супутнім пневмосклерозом може спостерігатися сухий або вологий кашель, ознаки ДН. Типові симптоми БЕ:

- Хронічний продуктивний кашель (головним чином, вранці; кількість мокротиння може бути відносно невеликою)
- Задишка при фізичному навантаженні
- Риносинусит
- Загальна слабкість
- Кровохаркання
- Болі в грудній клітці

У частини пацієнтів з БЕ (діти та дорослі) може розвиватися бронхіальна обструкція.

Ускладнення БЕ

- гострий та хронічний абсцес легень;
- плевральна емпієма;
- легеневі кровотечі.

При фізикальному обстеженні нерідко можна виявити непрямі ознаки хронічної гіпоксії: деформації кінцевих фаланг пальців за типом "барабанних пальців" та/або нігтів за типом "годинникового скла". Поява "барабанних пальців" (так звана гіпертрофічна остеоартропатія (синдром П'єра Марі-Бамбергера), як правило, зустрічається у пацієнтів із поширеними бронхоектазами і активним гнійним ендобронхітом. У більшості пацієнтів в періоді загострення відзначаються ознаки дихальної недостатності. Перкуторно над легенями може вислуховуватися коробковий відтінок звуку та/або ділянки притуплення. Аускультативно вислуховуються дрібно- та середньопухирчасті хрипи переважно над нижніми сегментами легень [7].

У зв'язку з тим, що бронхоектази можуть зустрічатися і як самостійне захворювання, і як прояв іншої патології, діагностичний підхід має бути мультидисциплінарним.

Діагностика БЕ показана за наявності у пацієнта таких симптомів:

- Тривалий або постійний кашель (з виділенням мокротиння, рідше без мокротиння) впродовж 6-8 тижнів;
- постійні та/або персистуючі хрипи в легенях, які неможливо пояснити іншими причинами;
- неповне розсмоктування пневмонії після адекватної терапії або повторні пневмонії однієї локалізації;
- стійкий синдром бронхіальної обструкції, резистентний до терапії;

- наявність респіраторних симптомів у пацієнтів зі структурними та/або функціональними порушеннями шлунково-кишкового тракту і верхніх дихальних шляхів;
- кровохаркання.

Діагностика ІДЗ бронхолегеневої системи

Лабораторне дослідження:

1. Бактеріологічне та мікологічне дослідження мокротиння:

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

Бактеріологічні дослідження проводяться для виявлення конкретного інфекційного збудника і його чутливість до антибіотикотерапії. Дослідження є обов'язковим для пацієнтів з БЕ та дозволяє моніторувати бактеріальну інфекцію. За показаннями слід проводити тести на туберкульозну інфекцію [12].

2. Загальний аналіз крові: лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ, зменшення гемоглобіну, еритроцитів.

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

4. Біохімічний аналіз крові: маркери запалення (С-реактивний протеїн), дослідження функції нирок та печінки.

Дослідження газового складу крові - оцінка дихальної недостатності.

5. Імунологічні тести. оцінка вмісту сироваткових Ig (загальні Ig G, A, M, E) при первинному обстеженні пацієнта з БЕ (з метою диференціальної діагностики з первинними імунodefіцитними станами). При високому рівні IgE при БЕ

доцільним є виключення алергічного бронхолегеневого аспергільозу (визначення антитіл до грибів роду аспергілли (*Aspergillus spp.*) у крові).

6. Потова проба (потовий тест) у пацієнта з БЕ для виключення муковісцидозу.

7. Спірометрія - оцінка функції зовнішнього дихання (ОФВ1, ФЖЄЛ).

8. Рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини

Відіграє ключову роль у діагностиці абсцесу легень. На початковій стадії захворювання на рентгенограмах грудної клітки можна бачити сегментарне або дольове ущільнення, яке стає сферичним через розтягненнягноєм [21].

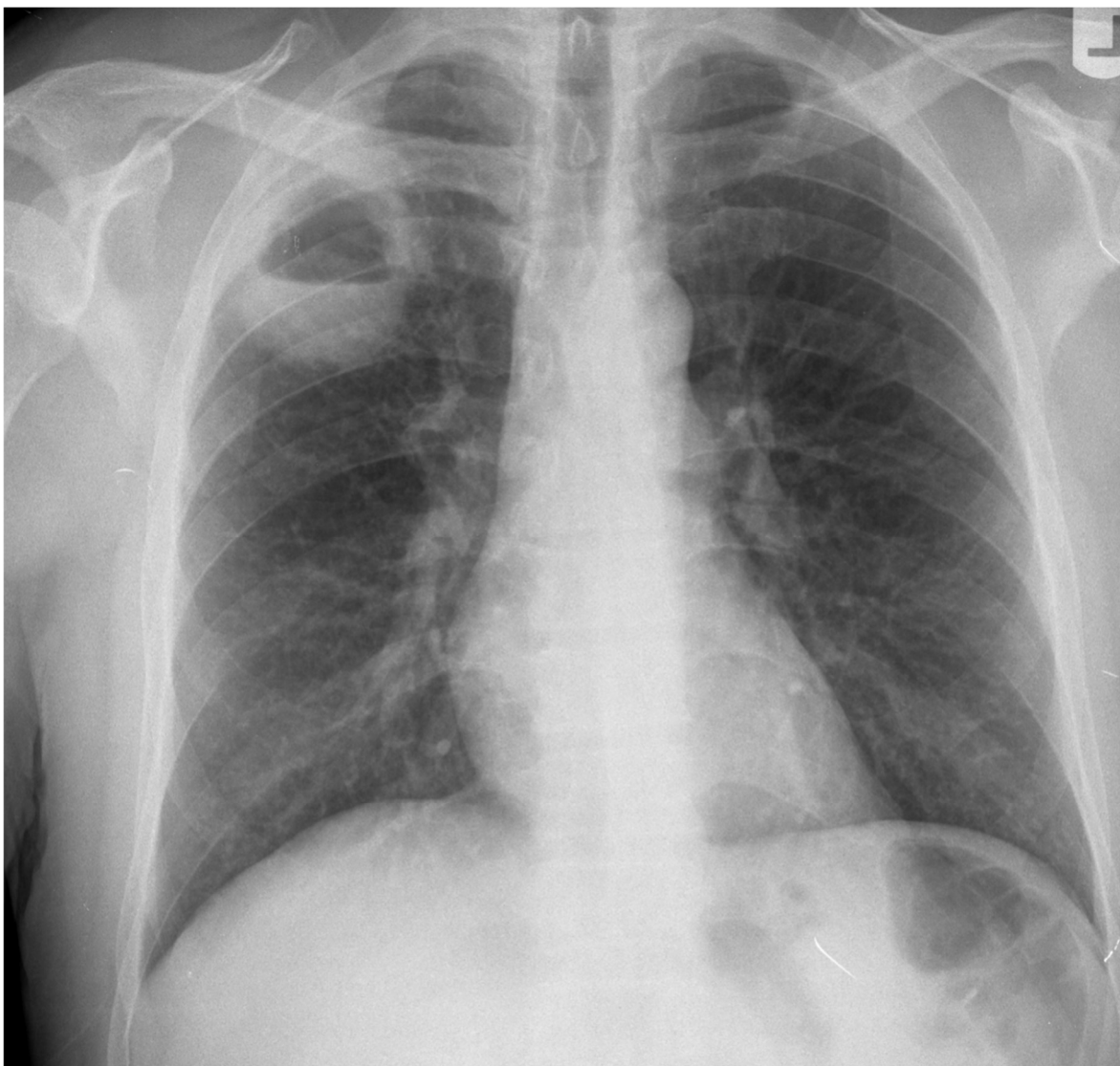


Рис. 24. Лівобічний абсцес легень²²

²² Case courtesy of Abu-Rahmeh Zuhair, Radiopaedia.org, rID: 30554

Поява одного або декількох прояснень на фоні гомогенного затемнення в легені свідчить про формування солітарного або множинних абсцесів. Надалі множинні дрібні порожнини можуть зливатися в більші, в яких, після прориву абсцесу в бронх та відкашлювання харкотиння, починають визначатися рівні рідини.

9.Бронхоскопія з прицільною біопсією. Діагностика гнійного ендобронхіту, дозволяє виявляти джерело кровотечі. Аналіз біоптату слизової оболонки бронхів при БЕ може виявити значні зміни миготливого епітелію, редукцію війчастого апарату, дифузне пошкодження цитомембран.

10. Комп'ютерна томографія.

Дає додаткову інформацію про кількість та локалізацію абсцесів, а також про появу супутнього плеврального випоту, який погано видно на рентгенограмах, можна одержати при КТ органів грудної клітки [18]. Застосовують як звичайну комп'ютерну томографію, так і комп'ютерну абсцесографію – трансторакальне введення в порожнину деструкції водорозчинних рентгеноконтрасних препаратів. Розташування гнійного вогнища поблизу грудної стінки дозволяє проводити його пункції під ультразвуковим контролем. Мультиспіральна КТ органів грудної клітки є загальноприйнятим стандартним методом діагностики БЕ. Закупорка слизом, вузлики, потовщення стінки бронха, симптом «дерево в нирках», зменшення обсягу легкого і мозаїчний малюнок є КТ-ознаками БЕ [14].

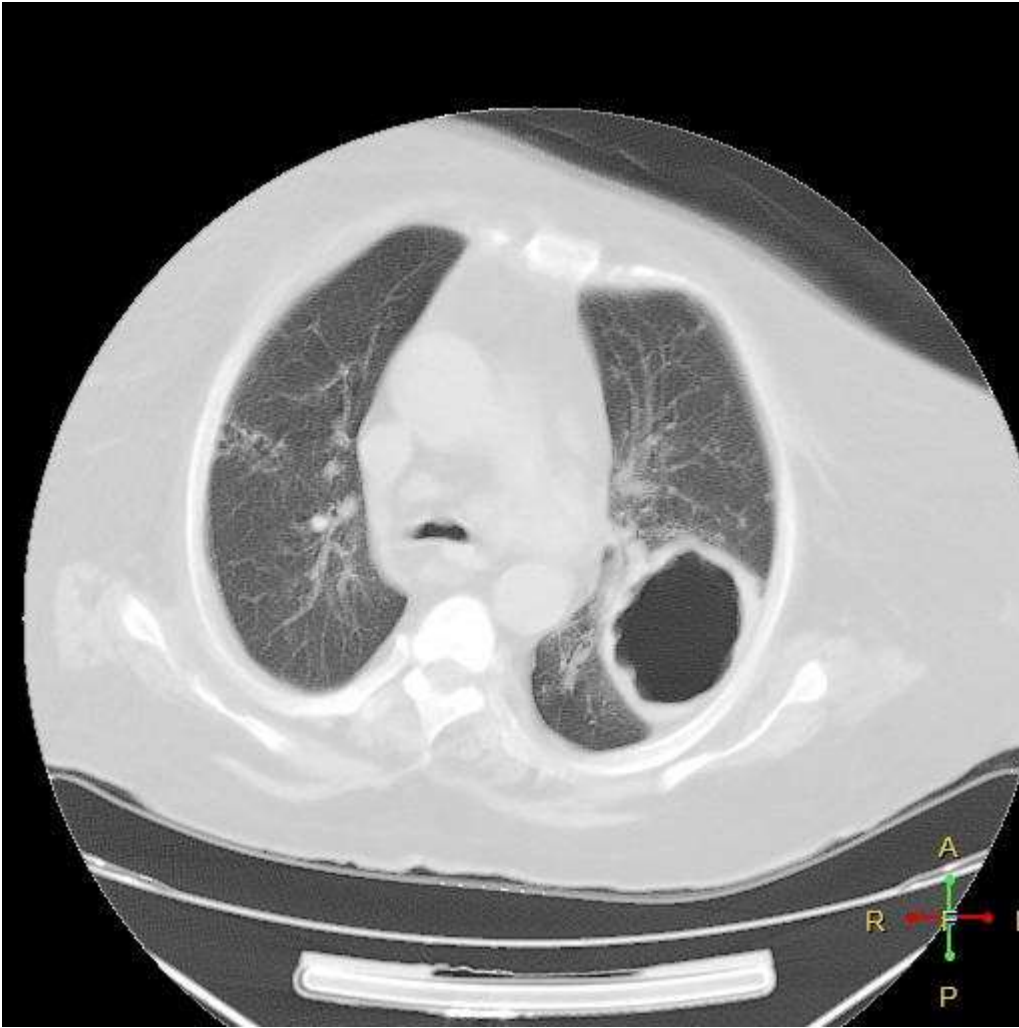


Рис. 25. Лівобічний абсцес легень²³

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

Лікування ІДЗ бронхолегеневої системи.

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

²³ Case courtesy of Ahmed Abdrabou, Radiopaedia.org, rID: 24443

До виділення збудника (з харкотиння, бактеріологічне дослідження харкотиння, крові) та його верифікації проводять емпіричну антибактеріальну терапію. Надалі підбір антибіотиків залежить від чутливості до них ідентифікованих збудників. При важкому перебігу захворювання рекомендується внутрішньовенне введення антибіотиків, а для створення максимальної концентрації у вогнищі запалення – проведення катетеризації бронхіальних артерій із подальшою регіональною антибіотикотерапією. Антибіотиками вибору в якості першої лінії є амоксицилін/клавулонова кислота або ампіцилін/сульбактам – в/в; можливе застосування цефоперазону/сульбактаму в/в; бензилпеніциліну + метронідазолу в/в, потім амоксициліну + метронідазолу всередину (ступінчаста терапія) [13, 21]. До альтернативних препаратів відносять: лінкозамід + аміноглікозид або цефалоспорин III-IV покоління; фторхінолон II-III покоління + метронідазол; фторхінолон IV покоління; карбапенем [13, 14]. Тривалість терапії визначають індивідуально, але зазвичай вона триває 3-4 і більше тижнів. Лікування слід продовжувати до розрешення і ліквідації порожнини.

2. Шляхи введення лікарських засобів через дихальні шляхи:

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

3. Покращання дренажної функції бронхів

- покращання відходження харкотиння (відхваркуючі засоби (ацетилцестеїн, карбостеїн, ердостеїн, амброксол)
- постуральний дренаж
- інгаляції лужних розчинів.

4. Хірургічне лікування :

- профузні рецидивуючі кровотечі
- піопневмоторакс
 - емпієма плеври

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

Принципи лікування бронхоектазів

Лікування БЕ насамперед базується на принципах запобігання або пригнічення гострої та хронічної бронхіальної інфекції, покращення мукоциліарного кліренсу та зменшення впливу структурного ураження легень.

1. Лікування патології, що є причиною БЕ (ХОЗЛ, лікування ревматоїдного артриту чи запального захворювання кишечника)

2. Моніторинг активності хвороби

- Щорічна оцінка легеневої функції
- Регулярні посіви мокротиння для визначення мікроорганізмів, що колонізують, і стійкості до антибіотиків

Мукоактивна терапія

Застосування пероральних та інгаляційних препаратів, які зменшують в'язкість мокротиння, сприяють відхаркуванню і тим самим, теоретично, скорочують тривалість та частоту загострень, зменшують симптоми.

Тривала мукоактивна терапія (більше 3 місяців) рекомендована дорослим пацієнтам з БЕ з низькою якістю життя, а при труднощах з відходженням мокротиння. Крім того, подібна терапія застосовується, коли стандартні техніки очищення дихальних шляхів не дозволяють досягати контролю симптомів [13].

Маннітол покращує відходження мокротиння, але не покращує функцію легень. При його застосуванні відзначається бронхоспазм частіше, ніж при застосуванні 7% гіпертонічного розчину.

7%-ний гіпертонічний розчин NaCl покращує відходження мокротиння, суттєво покращує показники ОФВ1 та форсованої життєвої ємності легень, якість життя. У період загострення застосовують пероральні муколітики, такі як ацетилцистеїн, карбоцистеїн, ердостеїн.

Антибактеріальна терапія

Рекомендована тривалість антибактеріальної терапії загострень БЕ складає 14 днів. Підходи до вибору антибіотика під час загострення БЕ залежать від тяжкості захворювання та факторів ризику. При нетяжких загостреннях, не асоційованих з синьогнійною інфекцією, застосовують амоксициліну клавуланат, левофлоксацин, моксифлоксацин, для парентерального введення – амоксициліну клавуланат, цефотаксим, цефтріаксон, моксифлоксацин, левофлоксацин. У разі передбачуваної участі *P. aeruginosa* в загостреннях препаратами вибору є антисинегнійні фторхінолони, ципрофлоксацин та левофлоксацин для прийому внутрішньо та парентерального введення. Для більш важких випадків призначають антисиньогнійні бета-лактами (цефтазидим, цефепім, карбапенеми) або аміноглікозиди [13].

Особливе місце у лікуванні пацієнтів із БЕ займає інгаляційна антибіотикотерапія. Застосування інгаляційних антибіотиків супроводжується зниженням бактеріального навантаження та зменшенням запалення у дихальних шляхах. Хворим з хронічним виділенням *P. aeruginosa* призначають інгаляційні антибіотики з високою активністю щодо даного мікроорганізму, зокрема тобраміцин. У разі іншої інфекції можна розглянути тривале застосування пероральних макролідів. При неадекватному чи недостатньому ефекті від такої фармакотерапії проводиться комбінована терапія з використанням інгаляційних антибактеріальних препаратів. Зазначені препарати призначають парентерально, в середніх терапевтичних дозах. Після досягнення терапевтичного ефекту через 5-7 днів лікування можна перейти на введення тих самих ліків внутрішньо при його хорошій біодоступності. Основними показаннями є погіршення місцевих симптомів (кашель, збільшення обсягу мокротиння або зміна його в'язкості, збільшення гнійності мокротиння з наростанням або без наростання хрипів, задишка та кровохаркання) та/або загальне нездужання [14]. Внутрішньовенні антибіотики показані при неефективності пероральної терапії, госпіталізації або виявленні стійких бактерій *in vitro*. Тривалий прийом антибіотиків рекомендують

пацієнтам з частими загостреннями (три чи більше на рік) або при тяжких загостреннях.

Показаннями до хірургічного лікування при БЕ є часті рецидиви загострень, легенева кровотеча, хронічний кашель, абсцедування, тяжка хронічна дихальна недостатність. Одним із сучасних хірургічних підходів вважається тактика, спрямована на мінімізацію обсягу втручання з виконанням відстроченої радикальної операції – damage-control [13]. Тактика damage-control може бути застосована у хворих з БЕ при життєзагрожуючих ситуаціях, таких як легенева кровотеча, абсцедування. У разі легеневих кровотеч при БЕ виправдана емболізація бронхіальних артерій, яка виконується ангіографічно, пункційним доступом із мінімальними травмами. При абсцедуванні доцільно обмежитися трансторакальним дрениванням абсцесу, щоб зняти інтоксикацію, обстежити та підготувати пацієнта до операції.

Фізіотерапевтичне лікування бронхоектазів

Фізіотерапія органів грудної клітини є основою лікування хворих на бронхоектази незалежно від тяжкості перебігу та симптомів. Вона орієнтована на пацієнта, та її мета – видалення секрету з допомогою нефармакологічних методів. Крім того, проведення багатьох вправ (легенева реабілітація) розглядається як невід'ємна частина комбінованого лікування хронічних захворювань [13].

Бронходилатуючі методи:

- Масаж;
- Вібраційний масаж;
- Тривала аеротерапія;
- Лікувальна перкусія;
- Постуральний дренаж (використання певного положення тіла для кращого відходження мокротиння).
- Інгаляційна терапія речовинами, які впливають на мокротиння.
- Інгаляції бронхолітиків (β 2-агоністи, холінолітики).

Тестові завдання для самоконтролю

1. Яке захворювання бронхолегеневої системи не відноситься до інфекційно-деструктивних захворювань ?
 - A. Гострий абсцес
 - B. Гангрена
 - C. Фіброзуєчий альвеоліт
 - D. Бронхоектатична хвороба
 - E. Хронічний абсцес

2. Яка з перерахованих стадій не є стадією розвитку абсцесу ?
 - A. Стадія інфільтрації
 - B. Стадія розпаду і утворення порожнин.
 - C. Прорив абсцесу і його вивільнення
 - D. Загоювання
 - E. Стадія організації

3. За механізмом розвитку бронхоектази розрізняють, окрім:
 - A. Ретенційні бронхоектази
 - B. Деструктивні бронхоектази
 - C. Ателектатичні бронхоектази
 - D. Рестриктивні бронхоектази

4. За перебігом розрізняють абсцес, окрім:
 - A. Гострий
 - B. Затяжний
 - C. Хронічний
 - D. Латентний

5. Який збудник найчастіше викликає абсцедування пневмонії?

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

6. Який характер харкотиння при ІДЗ бронхолегеневої системи?

- A.. Серозний
- B. Хільозний
- C. Гнійний
- D. Серозно-фібринозний
- E. Геморагічний

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

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

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

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

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

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

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

- A. Відхаркуючі засоби
- B. Нестероїдні протизапальні засоби
- C. Антибактеріальні препарати
- D. Дезінтоксикаційні засоби
- E. Кардіопротективні засоби

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

ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

Актуальність теми

Дихальна недостатність (ДН) – порушення газообміну між навколишнім повітрям і артеріальною кров'ю - зниження PaO_2 артеріальної крові < 60 мм рт. ст.) та/або підвищення $PaCO_2$ артеріальної крові > 45 мм рт. ст. [6].

На теперішній час відсутні загальні дані про епідеміологічну картину гострої дихальної недостатності (ГДН). Є лише дані по окремим нозологічним формам. За даними епідеміологічних досліджень, в розвинутих країнах світу кількість пацієнтів з хронічною дихальною недостатністю, які потребують кисневої підтримки, складають понад 8-10 хворих на 10 000 населення [6].

Протягом терміну спостереження у 3-5 % пацієнтів з бронхіальною астмою спостерігається 1-2 загострення перебігу захворювання з підтвердженою ГДН, яке при відсутності ефективної терапії, може призвести летального наслідку [15]. Частка позалікарняних пневмоній, які потребують госпіталізації до відділення інтенсивної терапії і мають ознаки ГДН, становить 3-10% від загальної кількості пневмоній.

Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС), за різними даними, складає від 1,5 до 13,5 випадків на 100 000 населення на рік. Серед пацієнтів відділень інтенсивної терапії, яким показана подовжена киснева підтримка методом штучної вентиляції легень (ШВЛ), хворі з ГРДС складають 16-18% [10]. Близько 14% пацієнтів з COVID-19 мають тяжку форму захворювання та потребують госпіталізації та кисневої підтримки, а 5% потребують лікування в умовах інтенсивної терапії.

Дихальна недостатність - синдром, обумовлений нездатністю системи зовнішнього дихання забезпечити нормальний газовий склад артеріальної крові. ДН також виникає випадках, коли підтримання нормального газового складу артеріальної крові на адекватному рівні досягається за рахунок надмірного функціонального напруження цієї системи [7]. В залежності від швидкості

розвитку клінічних ознак і порушення газового складу крові ДН поділяють на гостру і хронічну.

Виділяють два головні патогенетичні типи ДН:

1) Гіпоксемічна ДН (ДН 1 типу) характеризується гіпоксією без гіперкапнії і з парціальним тиском кисню в артеріальній крові (PaO_2) < 8 кПа (< 60 мм рт. ст.). Розвивається у пацієнтів з пневмонією, жировою емболією гілок легеневої артерії, набряком легень в результаті виражених вентиляційно-перфузійних порушень і внутрішньолегеневого шунтування [6].

2) Гіперкапнічна ДН (ДН 2 типу) є гіпоксією з підвищенням парціального тиску вуглекислого газу в артеріальній крові (PaCO_2) $> 6,5$ кПа (> 50 мм рт. ст.) Включає два види порушень: вентиляційно-перфузійний дисбаланс та неадекватну альвеолярну вентиляцію.

Гостра дихальна недостатність - гостре порушення функції дихання з недостатнім забезпеченням органів та тканин киснем (гіпоксемія) та затримкою в організмі вуглекислого газу (гіперкапнія). Для ГДН характерні швидкі розвиток порушень газообміну, упродовж кількох діб, годин або навіть хвилин і характеризуються тенденцією до прогресування [6]. Цей патологічний стан потребує термінової діагностики й невідкладної медичної допомоги.

Більшість пацієнтів з ГДН одночасно мають ознаки порушення газообміну та гіповентиляцію. При ГДН 2 типу різке підвищення концентрації диоксиду вуглецю асоціюється з респіраторним ацидозом (pH артеріальної крові $< 7,35$).

Основні механізми та причини дихальної недостатності

1. Пригнічення респіраторного центру

- Передозування медикаментів (опіати), інтоксикація
- Хвороби центральної нервової системи
- Непритомність
- Некоректна оксигенотерапія пацієнтів з хронічною гіповентиляцією

2. Порушення передачі нервового сигналу до дихальних м'язів

- Травма спинного мозку

- Мієліт
- Інфекції (правець, поліомієліт, ботулізм)
- Нервово-м'язові захворювання (міастенія, захворювання мотонейронів, м'язова дистрофія): хронічна гіповентиляція з раптовими загостреннями, наприклад, під час респіраторної інфекції
- Полірадикуліт

3. Механічні порушення вентиляції

- Травма грудної клітки, розриви діафрагми
- Напружений пневмоторакс, гемоторакс
- Виражений кіфосколиоз (зазвичай хронічна гіповентиляція з раптовими загостреннями, наприклад, під час респіраторної інфекції)
- Ожиріння III ст. (синдром Піквіка (поєднання ожиріння та гіповентиляції), хронічна ДН з загостреннями)

4. Обструкція дихальних шляхів

- Сторонні тіла
- Обструкція пухлиною чи слизом
- Тяжке загострення БА, ХОЗЛ

5. Паренхіматозні легеневі захворювання

- Тяжка пневмонія
- Гострий респіраторний дистрес-синдром
- набряк легень
- Інтерстиціальні захворювання легень

6. Недостатній легеневий кровообіг

- Емболія легеневої артерії

7. Зниження насичення крові киснем

- Важка анемія
- Отруєння монооксидом вуглецю
- Тривалі судоми.

ЯКЩО ВИ ВИЯВИЛИ...	ПАМ'ЯТАЙТЕ...
Утруднення дихання посилюється при напрузі або активності	Серцева недостатність, серцевий напад
Утруднення дихання, що почалося з того, що пацієнт вдавився, або під час їжі	Чужорідне тіло, алергічна реакція
В анамнезі лихоманка, кашель	Пневмонія, інфекція
Контакт із пестицидами	Отруєння
Відомі алергії, контакт з алергенами, укуси або вжалення	Алергічна реакція
Нещодавній прийом медичних препаратів або зміна дози	Алергічна реакція або побічний ефект
В анамнезі вживання опіюїдних або седативних препаратів	Передозування
В анамнезі свистячі хрипи	Астма або ХОЗЛ
В анамнезі діабет	ДКА
В анамнезі туберкульоз або злоякісні утворення	Тампонада серця, плевральний випіт
Серцева недостатність в анамнезі	Набряк легень
Серпоподібна клітинна анемія в анамнезі	Гострий грудний синдром
Задуха, кашель	Чужорідне тіло
Стридор	Часткова непрохідність дихальних шляхів через чужорідне тіло або запалення (через інфекцію, дію хімічних речовин або опік)
Набряк обличчя	Тяжка алергічна реакція, медикаментозний ефект
Слиноотеча	Вказує на блокування ковтання
Сажка навколо рота або носу, обпалене волосся на обличчі, опіки обличчя	Вдихання диму й опік дихальних шляхів - швидкий набряк може перекрити дихальні шляхи
Ознаки травми стінки грудної клітки	Перелом ребер, флотація грудної клітки, пневмоторакс, забиття легені, тампонада
Зниження дихальних шумів з одного боку	Пневмоторакс (розглянути ймовірність напруженого пневмоторакса, якщо супроводжується гіпотензією та гіперрезонансом при перкусії), гемоторакс, великий плевральний випіт/пневмонія
Зниження дихальних шумів і вологі хрипи з обох боків	Легеневий набряк, серцева недостатність
Свистячі хрипи	Астма, алергічна реакція, ХОЗЛ
Швидке або глибоке дихання	ДКА
Низький артеріальний тиск, тахікардія, приглушені тони серця	Тампонада серця
Порушення психічного стану зі звуженими зіницями та повільним диханням	Передозування опіюїдами

Рис. 26. Діагностичний підхід до пацієнта з ускладненням дихання²⁴

²⁴ Клінічна допомога при важкій гострій респіраторній інфекції - інструментарій. WHO. 2020. – 198с. WHO/2019-nCoV/SARI_toolkit/2020.1.

Клінічні прояви ДН

- Задишка, збільшення ЧДР
- Неспокій, сплутаність і порушення свідомості
- Посилення роботи дихання, використання додаткової дихальної мускулатури
- Зниження кисневої сатурації периферичної крові, визначеної за допомогою пульсоксиметру (SpO₂). Зазвичай достатнім є показник >90 %. В гострих випадках цільовою метою є показник 94–98 %, якщо пацієнт не схильний до накопичення вуглекислого газу (ХОЗЛ).



25

Рис. 27. Пульсоксиметрія

Пульсоксиметрія є гарним методом для швидкого виявлення гіпоксемії, але не розпізнає гіповентиляцію.

Лабораторна діагностика ДН

- зниження PaO₂ <60 мм рт. ст. під час дихання атмосферним повітрям;

²⁵ <https://aemc.org.ua/info/article/40/>

- зниження рН <7,35 і підвищення $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт.ст.

Визначення газів крові використовується для вимірювання PaO_2 та вуглекислого газу в артеріальній (венозній) крові. Також важливим є рівень рН – безпосередній показник загального кислотно-лужного статусу артеріальної, капілярної та венозної крові. Про імовірну причину порушення рН можна думати враховуючи рівень PaCO_2 та концентрацію бікарбонатів в крові (надлишок чи дефіцит лугів). Метаболічний ацидоз зазвичай спостерігається при значних порушеннях кровообігу або доставки кисню, наприклад при тяжкій гіпоксемії внаслідок ГРВІ, ГРДС, сепсису та септичного шоку.

Оцінка важкості ГДН проводиться, головним чином, за показниками парціального тиску кисню і двоокису вуглецю в артеріальній крові [6].

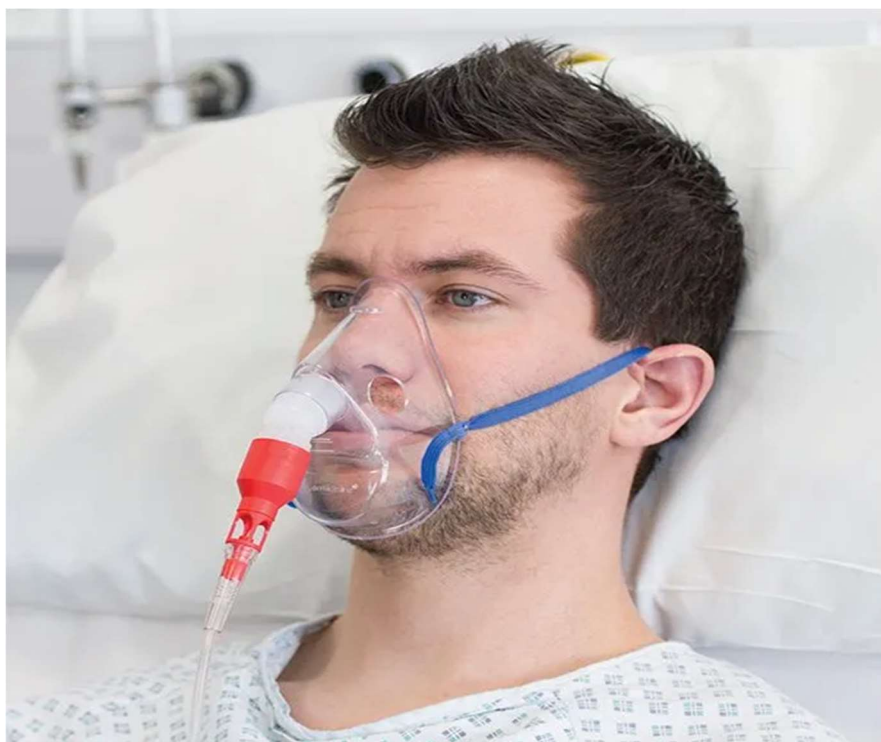
Характеристика ступеню тяжкості ГДН

Стан	PaCO_2 мм рт.ст.	PaO_2 мм рт.ст
Норма	36-44	80-96
помірна ГДН	46-55	79-65
виражена ГДН	56-65	64-55
поза межна ГДН	54-45	70-85
Гіперкапічна кома	до 130	44-35

Принципи лікування ДН

- Оксигенотерапія
- Підтримка адекватного серцевого викиду та концентрації гемоглобіну
- Забезпечення прохідності дихальних шляхів
- Етіотропне лікування (пневмонія, серцева недостатність, обструкції дихальних шляхів тощо).

Оксигенотерапія здійснюється під контролем SpO_2 (моніторинг пульсоксиметром) з метою забезпечити належну корекцію дефіциту кисню, але уникаючи гіперкорекції, особливо у пацієнтів з хронічною гіповентиляцією. Використовують маску Вентурі (28–40 %) чи назальні канюлі [5].



26

Рис. 28. Оксигенотерапія з використанням маски Вентурі



27

Рис. 29. Оксигенотерапія з використанням носової канюлі

²⁶ <https://flexicare.com/ru/product/aerosol-venturi-masks/>

²⁷ <https://www.verywellhealth.com/nasal-cannulas-914867>

Метою лікування є підвищення артеріального P_{aO_2} до 8–60–75 мм рт. ст., а сатурації більше 90 %. У випадку загострення ХОЗЛ цільовою є сатурація кисню 88–92 %.

Штучна (механічна) вентиляція легень (ШВЛ)

Механічно допомагає та підтримує дихальну діяльність, зменшує роботу дихання, збільшує легеневий об'єм, допомагає відкрити колапсовані дихальні шляхи, посилює вентиляцію та покращує газообмін.

Варіанти ШВЛ:

- Неінвазивна (без повітровода)
- Інвазивна (інтубація)

Неінвазивна вентиляція з позитивним тиском (noninvasive positive pressure ventilation, NPPV) – допоміжний засіб для підтримки дихання без застосування інвазивних повітроводів. Вона виконується у пацієнта зі спонтанним диханням через маску, що щільно прилягає, до носа або до носа і рота. Через те, що дихальні шляхи не захищені, можлива аспірація, тому пацієнт повинен бути у свідомості зі збереженими рефlekсами захисту дихальних шляхів.

NPPV можна використовувати як:

- ***Постійний позитивний тиск у дихальних шляхах (continuous positive airway pressure, CPAP)***
- ***Дворівневий позитивний тиск у дихальних шляхах (bilevel positive airway pressure, BPAP), який викликається диханням пацієнта.***

При CPAP постійний тиск зберігається протягом дихального циклу без додаткової підтримки вдиху.

При застосуванні BPAP встановлюється позитивний тиск у дихальних шляхах на видиху (expiratory positive airway pressure), що є фізіологічним еквівалентом CPAP, та позитивний тиск наприкінці видиху (PEEP) і додатково позитивний тиск у дихальних шляхах на вдиху (inspiratory positive airway pressure, IPAP).



Рис. 30. Неінвазивна вентиляція з позитивним тиском ²⁸

Показання для NPPV

- Тяжке загострення ХОЗЛ (при $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст. або $\text{pH} < 7,30$)
- Кардіогенний набряк легень з прогресуючою гіпоксемією
- Синдром гіповентиляції внаслідок ожиріння
- Пацієнти з імунодефіцитом з наростаючою ДН, в яких інтубація створює більш високий ризик інфекції
- Гіпоксемічна ДН

Показання до інвазивної ШВЛ (інтубації)

- важке порушення газообміну (ГРДС)
- тяжка гіповентиляція ($\text{pH} < 7,20$) у пацієнтів, які перебувають в активній фазі лікування
- забезпечення прохідності дихальних шляхів (у непритомних пацієнтів)
- пацієнти з незадовільним спонтанним диханням

²⁸ <https://respiratory-therapy.com/disorders-diseases/critical-care/icu-ventilation/high-flow-oxygen-therapy-bipap-respiratory-failure/>

Гострий респіраторний дистрес-синдром

Це симптомокомплекс виникнення гострої ДН на фоні ураження легень різної етіології, який характеризується некардіальним набряком легень, порушенням зовнішнього дихання та гіпоксією. Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) виникає в результаті гострого запалення, яке підвищує проникність альвеолярно-капілярної мембрани, внаслідок чого нейтрофіли та інші медіатори запалення проникають в альвеолярний простір та призводять до набряку легень. Запальний ексудат, який утворився, інактивує сурфактант та спричиняє ущільнення дистальних повітряних просторів з подальшою втратою площі поверхні газообміну легень. Це повинно компенсуватися гіпоксичною легеневою вазоконстрикцією, але запальний процес також впливає на контроль тону судин, тим самим дезоксигенована кров на шляху до лівого передсердя перетинає невентильовані легеневі ацинуси. Тому ці два процеси викликають глибоку гіпоксемію та призводять до ДН 2-го типу [10].

Етіологія ГРДС

- пневмонія різної етіології
- вдихання подразнюючих і токсичних речовин (хлору, окислів азоту, фосгену, аміаку, чистого кисню, що спонукає розвиток кисневої інтоксикації)
- емболія легеневої артерії (жирова, повітряна, амніотичною рідиною)
- сепсис, шок (септичний, анафілактичний), гемотрансфузії, ДВЗ-синдром)
- гострий геморагічний панкреатонекроз з виділенням великої кількості ферменту лецитинази А, яка призводить до руйнування сурфактанта, розвитку ателектазів і пневмоній
- травма грудної клітки та синдром тривалого стиснення
- системний червоний вовчак, синдромі Гудпасчера тощо
- аспірація блювотних мас, води (при утопленні);
- тяжкі метаболічні порушення (діабетичний кетоацидоз, уремія);
- венозне перевантаження рідиною (колоїдними та сольовими розчинами, плазмою, плазмозамінниками, жировими емульсіями);

- застосування апарату штучного кровообігу;
- гіповолемічний шок, масивна гемотрансфузія.

Отож, причиною ГРДС може бути будь-яке захворювання, при якому у крові накопичується багато бактеріальних токсинів або ендогенних біологічно активних речовин (лейкотрієнів, фактора активації тромбоцитів, тромбоксану, ферментів), що провокують запальні реакції. Патоморфологічно ГРДС неможливо відрізнити від пневмонії. Єдиною морфологічною ознакою відмінності цього синдрому від пневмонії є відсутність у паренхимі легень збудників пневмонії [10].

Клініка ГРДС

- виражені задишка та дифузний ціаноз;
- кашель із виділенням пінистого харкотиння рожевого кольору (домішки еритроцитів);
- тахіпное, аритмії серця;
- аускультативно — велика кількість вологих хрипів різного калібру в легенях, виражена крепітація, що є ознаками набряку легень;
- ознаки зростаючої легеневої гіпертензії з синдромом гострого легеневого серця за відсутності патології органів кровообігу;
- поліорганна недостатність: нирок (олігоанурія, протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія, гіперкреатинемія); печінки (жовтяниця, збільшення активності аспартатамінотрансферази — АсАТ, аланінамінотрансферази — АлАТ, лактатдегідрогенази — ЛДГ); головного мозку (головокружіння, загальмованість).

ЕКГ:

- відхилення електричної вісі серця вправо, гіпертрофія правого передсердя (P-pulmonale).

Рентгенологічні критерії:

- вибухання конуса легеневої артерії, ознаки підвищення тиску в легеневій артерії більше 30/15 мм рт.ст., двосторонні інфільтрати в легенях, інколи визначається симптом «снігової бурі», виражене посилення бронхосудинного малюнка.

Лабораторно-біохімічні ознаки:

- артеріальна гіпоксемія (PaO_2 менше 50 мм рт.ст.) і гіперкапнія (PaCO_2 більше 45–50 мм рт.ст.);
- зниження рН до 7,2 і менше та інші ознаки респіраторного ацидозу;
- співвідношення $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ на позитивному тиску в кінці видиху або безперервному позитивному тиску в дихальних шляхах (CPAP) ≥ 5 см H_2O (PaO_2 — парціальний тиск кисню в артеріальній крові, FiO_2 — концентрація кисню у видихуваному повітрі, виражена у десятих долях) [20].

Якщо немає факторів ризику для ГРДС, слід виключити гострий набряк легень внаслідок серцевої недостатності.

Клінічна картина ГРДС залежить від ступеня та тяжкості перебігу

I (прихований) період: триває близько 24 годин після дії етіологічного фактора; відбуваються патогенетичні та патофізіологічні зміни без клінічних і рентгенологічних проявів, окрім невеликого тахіпноє (ЧДР більше 20 за хвилину).

II (початковий) період: виникає через 1–2 доби від початку дії етіологічного фактора; виникають виразні тахіпноє, тахікардія, визначаються жорстке дихання та розсіяні сухі хрипи; рентгенологічні критерії: посилення судинного малюнка, переважно у периферичних відділах, що свідчить про появу інтерстиціального набряку легень; з боку повітряного складу крові визначається помірне зниження PaO_2 .

III період (період виражених клінічних проявів): характеризується гострою ДН (виражена задишка, дифузний ціаноз, тахікардія, падіння АТ); перкуторно — притуплення звуку у задньонижніх відділах, аускультативно — жорстке дихання, сухі хрипи; поява вологих хрипів і крепітація свідчать про альвеолярний набряк легень; рентгенологічно — виражений інтерстиціальний набряк легень, двобічні інфільтративні дрібновогнищеві тіні неправильної хмароподібної форми; значне падіння PaO_2 (менше 50 мм рт.ст., незважаючи на інгаляцію кисню).

IV (термінальний) період: характеризується вираженим прогресуванням дихальної недостатності з розвитком тяжкої артеріальної гіпоксемії та гіперкапнії,

метаболічного ацидозу; формується гостре легеневе серце внаслідок наростання легеневої гіпертензії.

Берлінські критерії ГРДС (JAMA 2012)

1. Гострий початок (протягом ≤ 1 тижня після клінічного початку, або виникнення нових респіраторних симптомів, або їх погіршення.

2. Походження набряку:

- Респіраторна недостатність повністю не пояснюється серцевою недостатністю або надлишком рідини.
- Потрібне додаткове дослідження (ЕхоКГ) для виключення гідростатичної причини набряку, якщо немає факторів ризику.

3. Тяжкість порушення оксигенації (за наявності даних дослідження газів артеріальної крові)

Тяжкість перебігу захворювання	PaO_2 / FiO_2	PEEP
Легкий ГРДС	$200 < x \leq 300$	≥ 5 см H ₂ O (або CPAP)
Помірний ГРДС	$100 < x \leq 200$	≥ 5 см H ₂ O
Важкий ГРДС	$x \leq 100$	≥ 5 см H ₂ O

Примітка. PaO_2 — парціальний тиск кисню в артеріальній крові, FiO_2 — концентрація кисню у видихуваному повітрі, виражена у десятих долях, PEEP (Positive end-expiratory pressure) - позитивний тиск у кінці видиху, CPAP (Constant Positive Airway Pressure) - безперервний позитивний тиск в дихальних шляхах.

4. Білатеральні інфільтрати, які повністю не пояснюються випотом, ателектазами долей або легені, або вузликами на рентгенограмі чи КТ грудної клітки.

Кігалі-модифікація Берлінських критеріїв ГРДС

(в умовах обмежених ресурсів)

Проблема	Адаптація
Немає аналізатора газів артеріальної крові для оцінки ступеня гіпоксемії	$SpO_2 / FiO_2 \leq 315 = \text{ГРДС}$
Немає механічної штучної вентиляції	Видалити PEEP та CPAP з критеріїв

Немає рентген-апарату чи КТ	Використовуйте УЗД для документування двосторонніх інфільтратів грудної клітини
-----------------------------	---

Основні принципи терапії ГРДС

- Терапія первинного захворювання (етіологічного чинника).
- Забезпечення достатнього газообміну в легенях.
- Забезпечення адекватної серцевої діяльності та перфузії тканин.
- Корекція анемії.
- Терапія набряку легень.
- Нормалізація ОЦК, корекція реологічних властивостей крові.
- Корекція метаболічних порушень, кислотно-лужного стану, розладів водно-електролітного балансу.
- Корекція синдрому ендогенної інтоксикації.
- Корекція порушень гемокоагуляції.
- Профілактика та лікування постгіпоксичних ускладнень з боку шлунково-кишкового тракту (стресові виразки, кровотеча).
- Профілактика та лікування інфекційних ускладнень.

Лікування ГДН. Терапія ГДН складається із симптоматичного і етіотропного компонентів. В зв'язку з цим клініцист повинен використовувати антибіотики при розвитку пневмонії, діуретики і вазодилататори при набряку легень і бронходилататори при обструктивних захворюваннях легень [10]. Додатково можуть проводитися киснева терапія, корекція артеріального тиску та електролітних порушень, профілактика тромбозу глибоких вен. Лікування ГДН включає заходи, які направлені на знищення причини вентиляційно-перфузійних порушень, гіпоксії і порушень кислотно-лужного стану. При цьому хворим на ГДН 1-го типу можна подавати високі концентрації O_2 у повітрі, що вдихається, оскільки немає ризику затримки CO_2 . ГДН 2-го типу зазвичай є показанням для штучної

вентиляції легень [20]. При різких больових відчуттях проводять місцеве або загальне обезболювання

Киснева терапія. Показана пацієнтам з респіраторним дистрес-синдромом, гіпоксемією або шоком. Початковий об'єм - 5 л/хв з використанням назальної кисневої канюлі. Треба проводити моніторинг за допомогою постійної пульсоксиметрії. Титруйте кисень для досягнення $SpO_2 \geq 90\%$ ((цільовий рівень $SpO_2 > 94\%$), використовуючи належне дозування (швидкість потоку) та вентиляційний пристрій. В окремих випадках, без гіперкапнії, гіпоксемічної ДН, можна використовувати новіші системи високопоточної оксигенотерапії.

Оцінка FiO_2 при доставці кисню

- 2–4 л/хв ~ FiO_2 0,28–0,36
- 5 л/хв ~ FiO_2 0,40
- 6–10 л/хв ~ FiO_2 0,44–0,60
- 10–15 л/хв ~ FiO_2 0,60–0,95

Інтубація та інвазивна механічна ШВЛ показані для більшості пацієнтів із ГРДС та гіпоксемічною ДН [20]. Захисна вентиляція легень знижує смертність серед пацієнтів із ГРДС.

Захисна вентиляція легень:

- забезпечення низький дихальний об'єм (ДО) (цільовий 6 мл/кг ідеальної маси тіла або менше);
- досягнення низького плато-тиску у дихальних шляхах (P_{plat}) (цільовий $P_{plat} \leq 30$ см H_2O); і
- використання помірного позитивного тиску наприкінці видиху (ПТКВ) для заповнення легені.

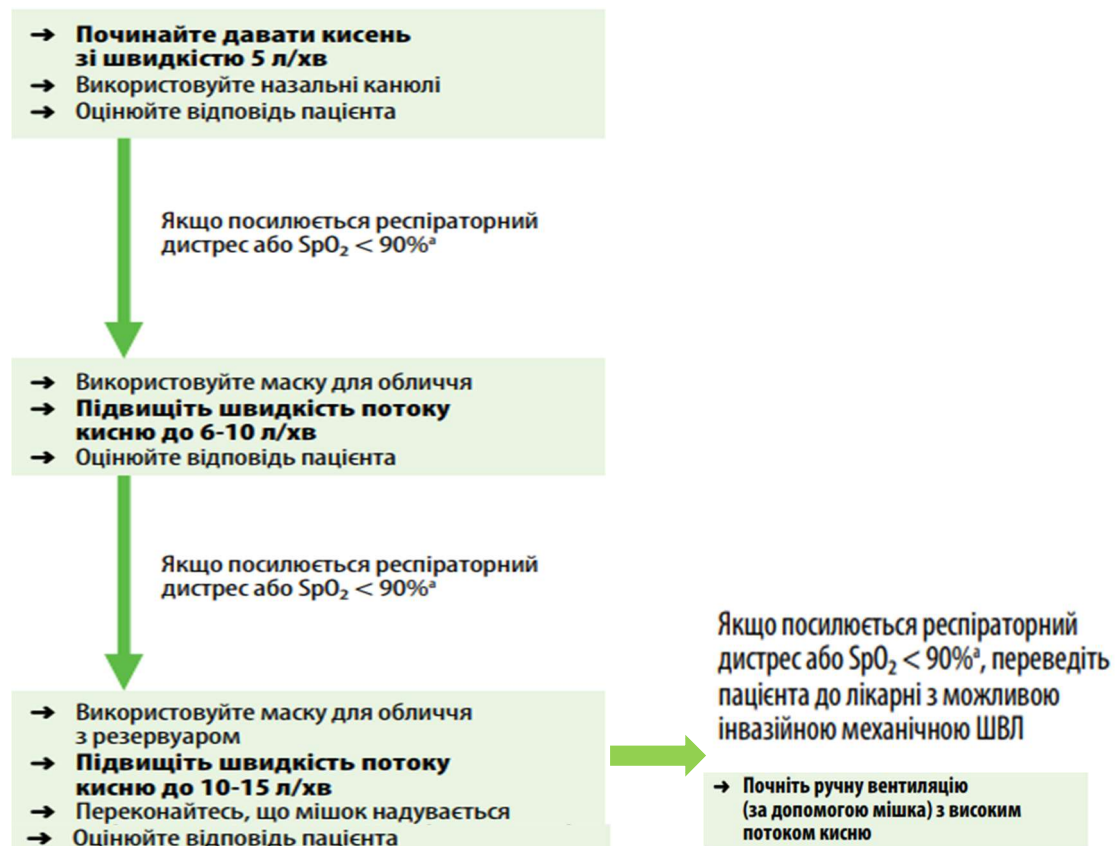


Рис 31. Алгоритм призначення кисневої терапії у пацієнта з ГРДС²⁹

У дорослих та дитячих пацієнтів із помірно-тяжким ГРДС ($P/F < 150$) застосовується положення обличчям вниз. Для пацієнтів із COVID-19 застосовується екстракорпоральна мембранна оксигенація (ЕКМО), вона повинна проводитись лише у експертних центрах за суворими протоколами для пацієнтів, які не відповідають на захисну вентиляцію легень та стратегію розміщення у положенні обличчям вниз [5]. Застосування високопоточної носової канюлі може бути безпечними для пацієнтів із легкою чи помірною гіперкапнією, що не погіршується (легкий ГРДС), нормальним психічним станом, стабільною гемодинамікою та відсутністю потреби в екстреній інтубації. Пацієнти, оксигенотерапія яких проводиться за допомогою високопоточної носової канюлі, повинні знаходитись у контрольованих умовах, за ними має доглядати досвідчений

²⁹ Клінічна допомога при важкій гострій респіраторній інфекції - інструментарій. WHO. 2020. – 198с. WHO/2019-nCoV/SARI_toolkit/2020.1.

персонал, здатний проводити ендотрахеальну інтубацію у випадку, якщо стан пацієнта погіршується до гострого або не покращується після короткого періоду терапії (близько 1 години) [20].

Гостра дихальна недостатність та ГРДС у хворих на COVID-19

У хворого на COVID-19 може продовжуватися порушення дихання або гіпоксемія, навіть коли кисень подається через маску для обличчя з резервуарним мішком (швидкість потоку 10-15 л/хв, що, як правило, є мінімальним потоком, необхідним для підтримки інфляції мішка; FiO_2 0,60-0,95). Гіпоксемічна ДН при ГРДС зазвичай є наслідком невідповідності внутрішньолегової вентиляції та перфузії або шунту і зазвичай потребує механічної вентиляції [4].

Пацієнтам з вираженим ГРДС рекомендується вентиляція легень у положенні на животі протягом >12 годин на день змінюючи положення тіла кожні 3-4 години.

Показання для інтубації та переводу на ШВЛ:

- рефрактерна гіпоксемія SpO_2 менше 85%;
- порушення свідомості,
- психомоторне збудження;
- ЧДР більше 45/хв із залученням допоміжних м'язів вдиху.

Попередню оксигенацію 100% FiO_2 протягом п'яти хвилин проводять за допомогою маски для обличчя з мішком з резервуаром, клапанною маскою, подачі кисню через ніс з високим потоком або неінвазивної вентиляції.

Екстракорпоральна мембранна оксигенація показана пацієнтам на ШВЛ з рефрактерною гіпоксемією ($PaO_2 / FiO_2 < 50$ мм рт. ст. протягом 3 годин, $PaO_2 : FiO_2 < 80$ мм рт.ст. протягом > 6 годин) [4].

Хронічна дихальна недостатність

У патогенезі хронічної дихальної недостатності (ХДН) так само, як при ГДН виділяють два типи - гіпоксемічний та гіперкапнічний, по мірі прогресування спостерігається обидва типи порушень газообміну.

Хронічна гіповентиляція виникає першою та посилюється під час сну. Порушення газообміну проявляється хронічною гіпоксемією і завжди асоційоване

з хронічними легеневиими захворюваннями (ХОЗЛ, легеневий фіброз). В залежності від механізмів порушення легеневої вентиляції виділяють:

- обструктивний тип ДН. Пов'язаний з порушенням проходження повітря до альвеол. Може бути зумовлений як нелегеновими причинами (обструкція або деформація верхніх повітрянесучих шляхів, патологія гортані, сторонні предмети та ін.), так патологічними процесами у бронхах і легенях: спазмом гладкої мускулатури бронхів, запальною інфільтрацією або набряком слизової бронхів, збільшенням кількості або в'язкості секрету в бронхах, їхньою деформацією причин, експіраторним колапсом бронхів.

- рестриктивний тип ДН. Найпоширенішими легеневиими причинами є інфільтративні й запальні зміни легеневої тканини, пневмосклероз, фіброз легенів, зменшення обсягу легенів внаслідок операції, ателектазу або вродженої гіпоплазії й ін. Серед нелегенових факторів домінує патологія плеври, пневмоторакс, патологія кістково-м'язового апарата грудної клітини, зниження рухливості діафрагми внаслідок різних причин, включаючи захворювання черевної порожнини й больовий синдром. Рестриктивні порушення дихання можуть бути пов'язані з серцевою недостатністю, легеневою гіпертензією.

- змішаний тип ДН характеризується одночасною наявністю ознак як обструктивних, так и рестриктивних вентиляційних порушень [7].

Основною скаргою хворих є задишка, яка посилюється при фізичному навантаженні. Кількість дихальних рухів перевищує 24-26 за хв., супроводжується порушенням ритму дихання, участю в диханні допоміжних дихальних м'язів. Ціаноз розвивається, якщо в крові 1/3 гемоглобіну циркулює у вигляді відновленого гемоглобіну. Ціаноз при ХДН центральний, так званий теплий ціаноз, оскільки сповільнення кровотоку на периферії при цьому не спостерігається [7]. З часом у пацієнтів з'являються ознаки поліцитемії, симптоми «легеневого серця».

Ознаки, що вказують на гіповентиляцію під час сну:

- Тривожний сон, ранковий головний біль та сонливість

- Втомлюваність та слабкість вдень
- Погіршення пам'яті та уваги
- Періодичні епізоди ГДН

Важливу роль у діагностуванні ХДН відіграють рентгенологічні та інструментальні методи дослідження, які разом з даним анамнезу дають змогу виявити основне захворювання.

Спірографія є доступним і інформативним методом діагностики ХДН.

При обструктивній ДН реєструється зниження показників ОФВ1 та ОФВ1/ФЖЄЛ (менше 70%). Показники ЖЄЛ та ФЖЄЛ можуть бути в нормі.

При рестриктивних змінах відмічається зниження показників ЖЄЛ, ФЖЄЛ та ОФВ1, які знижуються пропорційно. Показник ОФВ1/ФЖЄЛ залишається в нормі (більше 70%).

Оцінка сатурації кисню (SpO_2) за допомогою пульсоксиметрії та концентрації діоксиду вуглецю черезшкірно ($PtcCO_2$) або наприкінці видиху (end-tidal CO_2 , $PETCO_2$). Ознаки нічного апное: нічна сатурація хоча б 20 % часу < 90 %, і найнижче значення < 85 %; нічне $PtcCO_2$ та/або $PETCO_2$ підвищені (> 52–60 мм рт. ст.).

Аналіз газів артеріальної крові. Кисень (PaO_2) < 60 мм рт. ст. та/або вуглекислий газ ($PaCO_2$) > 40 мм рт. ст.), рН нормальний, ВЕ та HCO_3 підвищені.

Лікування ХДН

Основні лікувальні заходи ХДН спрямовані на відновлення і підтримку дренажної функції бронхів, прохідності бронхів, проведення антибактеріальної і неспецифічної протизапальної терапії. Хронічна гіпоксемія лікується постійною оксигенотерапією (вдома). Використання лише оксигенотерапії може погіршити гіповентиляцію.

Первинна терапія — допоміжна вентиляція за допомогою апарата ШВЛ (вдома). Допоміжна вентиляція необхідна насамперед під час сну/в нічний час, і респіраторна підтримка через маску тільки вночі часто є достатнім лікуванням. Метою вентиляційної терапії є попередження пригнічення дихання під час сну,

полегшення симптомів нічної гіповентиляції, покращення якості сну, зменшення епізодів ДН. Оксигенотерапія вдома може бути скомбінована з вентиляційною терапією.

Тестові завдання для самоконтролю

1. Основними напрямками лікування дихальної недостатності є:

- А. Лікування основного захворювання, що викликало ДН.
- В. Забезпечення адекватного газообміну.
- С. Підтримка функції зовнішнього дихання.
- Д. Вірно все перераховане вище.
- Е. Нічого з перерахованого вище.

2. Обструктивний тип дихальної недостатності формується внаслідок:

- А. Порушення проходження повітря дихальними шляхами.
- В. Зниженню здатності легень до спадіння й розправлення.
- С. Зниження кількості кисню у вдихуваному повітрі.
- Д. Наявності анемії.
- Е. Дисциркуляторних розладів.

3. Рестриктивний тип дихальної недостатності формується внаслідок:

- А. Порушення проходження повітря дихальними шляхами.
- В. Зниженню здатності легень до спадіння й розширення.
- С. Зниження кількості кисню у вдихуваному повітрі.
- Д. Наявності анемії.
- Е. Дисциркуляторних розладів.

4. Для «легеневого» серця характерна:

- А. Правошлуночкова недостатність.
- В. Лівошлуночкова недостатність.
- С. Тотальна серцева недостатність.

Д. порушення ритму й провідності.

Е. Жодне з перерахованих вище.

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

А. Задишка.

В. Тахікардія.

С. Ціаноз.

Д. Відчуття нестачі повітря.

Е. Артеріальна гіпертензія.

6. Хворий 54 років скаржиться на задишку під час незначного фізичного навантаження, кашель з харкотинням, що важко відділяється. Об'єктивно: дифузний ціаноз. Грудна клітка бочкоподібної форми. У легенях ослаблене везикулярне дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи. АТ - 140/80 мм рт.ст., пульс - 92 уд/хв., ритмічний. Спірографія: ЖЄЛ/ДЖЄЛ - 65%, ОФВ1/ФЖЄЛ - 50%. Визначте тип дихальної недостатності (ДН) у хворого:

А. Рестриктивний тип ДН

В. Обструктивний тип ДН

С. Змішаний тип ДН з переважанням рестрикції

Д. Дихальної недостатності немає

Е. Змішаний тип ДН з переважанням обструкції.

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

А. Рентгенографія органів грудної клітки.

- В. Огляд ЛОР-органів.
- С. Визначення PaCO_2 і PaO_2 .
- Д. Дослідження функції зовнішнього дихання.
- Е. Визначення центрального венозного тиску.

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

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

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

- А. Уникати переохолоджень, вакцинація проти грипу, пневмококових інфекцій.
- В. Постійний прийом антибіотиків.
- С. Постійний прийом бронхолітиків.
- Д. Профілактичний прийом глюкокортикоїдів.

Е. Профілактичний прийом нестероїдних протизапальних препаратів.

10. Хворий 67 років, який переніс інфаркт міокарда 2 місяці тому, надійшов до клініки зі скаргами на болі при диханні в грудній клітці, задишку, переважно в горизонтальному положенні, сухий кашель. Об'єктивно: виражений ціаноз і акроціаноз, над легенями по обидва боки вислуховується велика кількість дрібнопухирчастих хрипів. t 37.4 оС. Діяльність серця ритмічна, ЧСС – 100 за 1 хв, АТ – 100/70 мм рт. ст. Межі відносної серцевої тупості розширені вліво до 1 см. Тони на верхівці приглушені. Печінка виступає на 5 см з-під краю реберної дуги. Які заходи повинні бути проведені негайно?

- А. Штучна вентиляція легень.
- В. Нітрогліцерин в/в крапельно.
- С. Фуросемід, преднізолон в/в.
- Д. Спіронолактон per os.
- Е. Цефтріаксон в/в.

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

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антимікробна терапія та профілактика». – Київ. Національна академія медичних наук України. - 2019. – 94 с.
2. Адаптована клінічна настанова: хронічне обструктивне захворювання легень. Ю. І. Фещенко, В. К. Гаврисюк, О. Я. Дзюблик [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. 2020, № 3. – С. 5-36.
3. Бронхіальна астма. Клінічна настанова, заснована на доказах. МОЗ України. Київ. 2021. 146 с.
4. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1-8: підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. — 2-е видання. Київ, 2022. 680 с.
5. Клінічне ведення пацієнтів з COVID-19. «Жива» клінічна настанова. МОЗ України. Київ. 2023. 162 с. https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/05/2023_kn_covid-19.pdf
6. Дужий І. Д. Особливості діагностики хвороб плеври : монографія / І. Д. Дужий. – 2-ге вид., допов. – Суми : Сумський державний університет, 2021. – 716 с.
7. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії. Аналізи: нормативні показники, трактування змін. 29-е видання. За ред. Ю. М. Мостового. Вінниця. - 2023. - 800 с.

Додаткова:

1. 2023 GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 246 p. <https://ginasthma.org/2023-gina-main-report/>

2. BTS Pleural Guideline Development Group. British Thoracic Society Guideline for pleural disease. Roberts ME. [et al.]. Thorax. 2023 Jul;78 (Suppl 3):s1-s42. doi: 10.1136/thorax-2022-219784.
3. British Thoracic Society Quality Standard for Clinically Significant Bronchiectasis in Adults 2022. Hill AT [et al.]. BMJ Open Res Published Online First. doi:10.1136/bmjresp-2022-001369
4. GOLD. Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2023 Report. [https:// goldcopd.org/2023-gold-report-2/](https://goldcopd.org/2023-gold-report-2/)
5. ERS/ESTS statement on the management of pleural infection in adults. Eihab O. [et al.]. European Respiratory Journal Feb 2023, 61 (2) 2201062; DOI: 10.1183/13993003.01062-2022
6. NICE Guideline. Pneumonia in adults: diagnosis and management. 2023. 44 p. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191/resources/pneumonia-in-adults-diagnosis-and-management-pdf-35109868127173>

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Артюх А. Керівництво Глобальної стратегії діагностики, лікування та профілактики ХОЗЛ / А. Артюх // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. № 3 (146) 2023. – С. 30-36.
2. Адаптована клінічна настанова: хронічне обструктивне захворювання легень. Ю. І. Фещенко, В. К. Гаврисюк, О. Я. Дзюблик [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. 2020, № 3. – С. 5-36.
3. Бронхіальна астма. Клінічна настанова, заснована на доказах. МОЗ України. Київ. 2021. 146 с. https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/12/2021_09_14_kn_ba.pdf.
4. Клінічне ведення пацієнтів з COVID-19. «Жива» клінічна настанова. МОЗ України. Київ. 2023. 162 с. https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/05/2023_kn_covid-19.pdf
5. Клінічна допомога при важкій гострій респіраторній інфекції - інструментарій. WHO. 2020. – 198с. WHO/2019-nCoV/SARI_toolkit/2020.1.
6. МОЗ України Настанова 00117. Дихальна недостатність 2017 р. - 11 с. <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3019>
7. Свінціцький А.С., Гаєвські П. Внутрішні хвороби. Підручник, заснований на принципах доказової медицини 2018/19: підручник. Польща, Краків, 2018. 1632 с.
8. Фещенко Ю. І. Сучасні підходи лікування бронхіальної астми згідно GINA 2023. / Ю. І. Фещенко, М. О. Полянська // Український пульмонологічний журнал. 2023, № 4. – С. 5-13.
9. Фещенко Ю. І. Негоспітальна пневмонія / Ю. І. Фещенко, О. Я. Дзюблик, Я. О. Дзюблик. Монографія. К.: Саміт-книга, 2020. – 468 с.
10. An Update on Management of Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. Qadir N, Sahetya S, Munshi L [et al.]. Am J Respir Crit Care Med. 2024 Jan 1; 209 (1):24-36. doi: 10.1164/rccm.

11. Bibby A.C. et al. ERS/EACTS statement on the management of malignant pleural effusions. *Eur Respir J*. 2018; 52: 1800349. <https://doi.org/10.1183/13993003.00349-2018>.
12. BTS Pleural Guideline Development Group. British Thoracic Society Guideline for pleural disease. Roberts ME. [et al.]. *Thorax*. 2023 Jul;78 (Suppl 3):s1-s42. doi: 10.1136/thorax-2022-219784.
13. British Thoracic Society Quality Standard for Clinically Significant Bronchiectasis in Adults 2022. Hill AT [et al.]. *BMJ Open Resp Res* Published Online First. doi:10.1136/bmjresp-2022-001369
14. British Thoracic Society guideline for bronchiectasis in adults. T Hill A, L Sullivan A, D Chalmers J. [et al.]. *Thorax* 2019; 74:1–69.
15. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention (2023 update). GINA, 2023. https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2023/07/GINA-2023-Full-report-23_07_06-WMS.pdf.
16. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. Agustí A. [et al.]. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023 Apr 1;207(7):819-837. doi: 10.1164/rccm.202301-0106PP.
17. ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of severe community-acquired pneumonia. Martin-Loeches I, Torres A, Nagavci B [et al.] *Intensive Care Med*. 2023 Jun;49(6):615-632. doi: 10.1007/s00134-023-07033-8.
18. ERS/ESTS statement on the management of pleural infection in adults. Eihab O. [et al.]. *European Respiratory Journal* Feb 2023, 61 (2) 2201062; DOI: 10.1183/13993003.01062-2022
19. Kelly DN, Martin-Loeches I. Comparing current US and European guidelines for nosocomial pneumonia. *Curr Opin Pulm Med*. 2019 May;25(3):263-270. doi: 10.1097/MCP.0000000000000559.
20. Non-invasive ventilatory support and high-flow nasal oxygen as first-line treatment of acute hypoxemic respiratory failure and ARDS. Grieco DL, Maggiore SM, Roca O.

[et al.]. *Intensive Care Med.* 2021 Aug;47(8):851-866. doi: 10.1007/s00134-021-06459-2.

21. Mohapatra MM, Rajaram M, Mallick A. Clinical, Radiological and Bacteriological Profile of Lung Abscess - An Observational Hospital Based Study. *Open Access Maced J Med Sci.* 2018 Sep 23;6(9):1642-1646. doi: 10.3889/oamjms.2018.374.
22. Wu DW, Wang SW, Chang YF, Tsai JH. Effective pharmacotherapy for lung abscess in a patient with alcoholism. *Respir Med Case Rep.* 2020 Apr 21;30:101061. doi: 10.1016/j.rmcr.2020.101061.