

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ
О.О.БОГОМОЛЬЦЯ

МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ
змістовний модуль №3, пульмонологія

для студентів 4 курсу
вищих медичних закладів

КИЇВ – 2024

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О.О.БОГОМОЛЬЦЯ

МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ до практичних занять для студентів 4 курсу вищих медичних закладів, змістовний модуль №3, «пульмонологія».

Київ - 2024

У60

УДК 61:612.43]-054.62(076+072)=111

Складено кафедрою внутрішньої медицини №4.

Автори:

Лизогуб В.Г., професор, д.мед.н., Крамарьова В.Н., професор, д.мед.н., Ткачишин В.С., професор, д.мед.н., Яременко О.Б., професор, д.мед.н., Добрянський Д.В. к.мед.н., доцент, Шараєва М.Л., к.мед.н., доцент, Долинна О.В., к.мед.н., доцент, Чичула Ю.В., к.мед.н., доцент, Мельничук І.О., к.мед.н., доцент, Моцак Т.М., PhD, доцент, Белікова Ю.О., PhD, доцент, Савченко О.В., к.мед.н., Бондарчук О.М., к.мед.н., Ph.D., Тиравська Ю.В., Ph.D., Галіч В-С.М., Кузьменко Л.А., Новик Д.С.

Рецензенти: Петренко В.І., д.м.н., професор, завідувач кафедри фтизіатрії та пульмонології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця

Мельник В.П. д.м.н, професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб, фтизіатрії та дерматовенерології Київського медичного університету

Сухін Р. Є., к.м.н., старший науковий співробітник Національного наукового центру фтизіатрії, пульмонології та алергології імені Ф.Г. Яновського НАМН України

ISBN

МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ до практичних занять для студентів 4 курсу вищих медичних закладів, змістовний модуль №3, «пульмонологія». – Київ, 2024. – 89 с.

УДК 61:612.43]-054.62(076+072)=111

Затверджено вченою радою НМУ імені О.О. Богомольця

(Протокол № 6 від 30 січня 2025 р.)

©Колектив авторів, 2024.

© Національний медичний університет О. О. Богомольця, 2024

Видавництво

Київ - 2024

Зміст

ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

	ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ	6
1.	Error! Bookmark not defined.2. Error! Bookmark not defined.4. Error! Bookmark not defined. БРОНХІАЛЬНА АСТМА 22	Error! Bookmark not defined.3. Error! Bookmark not defined.5.
1.	Error! Bookmark not defined.2. Error! Bookmark not defined.4. Error! Bookmark not defined. ПНЕВМОНІЯ 36	Error! Bookmark not defined.3. Error! Bookmark not defined.5.
1.	Error! Bookmark not defined.2. Error! Bookmark not defined.4. Error! Bookmark not defined. ПЛІВРИТ І ПЛІВРАЛЬНИЙ ВИПІТ 50	Error! Bookmark not defined.3. Error! Bookmark not defined.5.
1.	Error! Bookmark not defined.2. Error! Bookmark not defined.4. Error! Bookmark not defined. ДЕСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ 63	Error! Bookmark not defined.3. Error! Bookmark not defined.5.
1.	Error! Bookmark not defined.2. Error! Bookmark not defined.4. Error! Bookmark not defined. ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ 76	Error! Bookmark not defined.3. Error! Bookmark not defined.5.
1.	Error! Bookmark not defined.2. Error! Bookmark not defined.4. Error! Bookmark not defined. СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ 89	Error! Bookmark not defined.3. Error! Bookmark not defined.5.

ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ОСНОВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ з теми: ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

1. Мета заняття:

Навчити студентів вмінню збирати скарги, анамнез та проводити фізикальне обстеження у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ).

Ознайомити студентів з показаннями до застосування та методами проведення обстежень, що використовуються для діагностики ХОЗЛ.

Навчити студентів формулювати діагноз, самостійно інтерпретувати результати обстежень, вмінню проводити диференціальну діагностику.

Навчити студентів складати алгоритм лікування конкретного хворого на ХОЗЛ, стадію захворювання з урахуванням клінічних особливостей перебігу та наявності супутньої патології.

2. Компетенції (формування компетенцій):

1. Вміти аналізувати скарги хворих на ХОЗЛ.
2. Вміти розпізнавати основні симптоми та синдроми у хворих на ХОЗЛ.
3. Удосконалити методику фізикального обстеження хворих на ХОЗЛ.
4. Вміти визначити стадію ХОЗЛ у кожного пацієнта та поставити діагноз.
5. Вміти призначити оптимальний алгоритм діагностики хворих на ХОЗЛ.
6. Навчити студентів самостійно інтерпретувати дані інструментальних та лабораторних методів дослідження, які використовуються в діагностиці ХОЗЛ.
7. Інтерпретація даних спірографії у хворих на ХОЗЛ.
8. Призначити лікування в залежності від клінічної стадії ХОЗЛ.

3. План і структура заняття.

Назва сцени	Опис стадії	Рівні асиміляції	час
<u>Підготовчий етап</u>			
Організаційні заходи Перевірка робочих зошитів Постановка цілей навчання та мотивація Контроль початкового рівня знань: 1. Етіологія і патогенез 2. Клініка 3. Діагностика 4. Диференціальний діагноз	<u>Методи контролю теоретичних знань:</u> -індивідуальне теоретичне опитування; -тестовий контроль; -розв'язування типових задач.	Питання Типові завдання Тести Письмові теоретичні завдання Таблиці Картинки Структурно-логічні схеми	45-60 хвилин

5. Лікування		Аудіо та відеоматеріали.	
<u>Основна сцена</u>			
<u>Формування практичних навичок</u> 1. Перкусія та аускультация легень у хворих на ХОЗЛ; 2. Методи виявлення бронхообструкції; 3. Методика спірографії <u>Формування професійних навичок</u> 1. Спостереження за пацієнтом 2. Скласти план обстеження хворого. 3. Скласти план лікування хворого на ХОЗЛ.	<u>Методика формування практичних навичок:</u> Практичний тренінг Методика формування професійних навичок: навчання вирішенню типових і нетипових ситуаційних задач (реальних клінічних, змодельованих, текстових)	<u>Алгоритм формування практичних професійних навичок.</u> Обстеження хворих; Розбір медичних випадків Вирішення ситуаційних задач	100-150 хвилин
<u>Завершальний етап</u>			
Контроль і корекція рівня практичних умінь і професійних навичок	<u>Методи контролю практичних навичок:</u> Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів <u>Методи контролю професійної майстерності:</u> аналіз та оцінка результатів	Результати роботи з пацієнтом, зі звітами про медичний випадок. Нетипові ситуаційні задачі.	45-60 хвилин

	клінічної роботи студентів		
Підбиття підсумків заняття: теоретичне, практичне, організаційне			5-10 хвилин
Домашнє завдання	Орієнтовний підхід для індивідуальної роботи з літературою. Рекомендована література (основна, додаткова)		5 хвилин

4. Зміст теми заняття

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) — це поширене гетерогенне захворювання, що характеризується хронічними респіраторними симптомами (задишка, кашель, харкотиння) внаслідок патологічних змін дихальних шляхів (бронхіт, бронхіоліт) або альвеол (емфізема), які є причиною персистуючої, часто прогресуючої обструкції дихальних шляхів.

Епідеміологія

ХОЗЛ є однією з основних причин захворюваності та смертності в усьому світі та завдає великої соціальної та економічної шкоди. Поширеність ХОЗЛ складає 7,8-19,7%. Поширеність ХОЗЛ серед тих, хто ніколи не палив, становить 3–11%.

Поширеність ХОЗЛ значно вища:

- серед курців, ніж серед некурців;
- у віці більше 40 років, ніж у молодшому віці;
- у чоловіків, ніж у жінок;
- найвищий у пацієнтів старше 60 років.

За статистичними даними, поширеність ХОЗЛ і втрати від цього захворювання протягом найближчих десятиліть зростатимуть через постійний вплив факторів ризику та зміни вікової структури населення.

ХОЗЛ виникає в результаті кумулятивної дії факторів ризику (має значення власний геном людини і вплив факторів зовнішнього середовища) протягом десятиліть.

Етіологія

Фактори ризику ХОЗЛ:

1. Куріння:

- паління (куріння тютюну, сигар, трубок, кальяну, пасивне паління) є найпоширенішим фактором ризику ХОЗЛ (ризик ХОЗЛ - 39%);

- курці мають більш поширені респіраторні симптоми та легеневу дисфункцію, менший об'єм форсованого видиху за першу секунду (FEV1) і вищу смертність, ніж ті, які не палять;

- паління під час вагітності впливає на розвиток плода, порушуючи ріст і розвиток легень і, можливо, впливаючи на імунну систему;

- важлива кількість викурених сигарет і тривалість (стаж) паління;

- ХОЗЛ зазвичай розвивається після куріння понад 10 «пачок-років» (1 «пачка-рік» — це викурювання 20 сигарет на день протягом року).

2. Спадковість:

- спадковий дефіцит α 1-антитрипсину (зумовлений мутацією гена SERPINA1) є генетично детермінованим і найкраще вивченим фактором ризику розвитку ХОЗЛ;

- ген, що кодує матриксну металопротеїназу 12 (ММР12), асоціюється зі зниженням дихальної функції, функціонального маркера ХОЗЛ.

3. Вік:

- невідомо, чи сам вік призводить до розвитку ХОЗЛ, чи вік відображає накопичення інших факторів протягом життя людини.

4. Розвиток легень:

- розвиток легень пов'язаний з процесами, що відбуваються під час вагітності та пологів, а також з впливом факторів у дитинстві та підлітковому віці;

- будь-який фактор, який порушує розвиток легень під час вагітності та дитинства (респіраторні інфекції, низька вага при народженні тощо), потенційно може підвищити ризик розвитку ХОЗЛ.

5. Вплив частинок:

- професійні впливи (неорганічний і органічний пил, дим, хімічні речовини);

- спалювання дров, рослинних залишків, вугілля на відкритому вогні або в несправній печі може значно підвищити рівень забруднення приміщень;

- забруднення внутрішнього середовища продуктами горіння під час приготування їжі в погано вентильованих приміщеннях;

- забруднення повітря міськими газами в містах пов'язане зі зниженням функції дихання.

6. Соціально-економічний статус:

- низький соціально-економічний статус.

7. Гіперреактивність бронхів:

- бронхіальна гіперреактивність є другим за значимістю фактором ризику ХОЗЛ після паління.

8. Хронічний бронхіт:

- гіперсекреція слизу призводить до зниження ОФВ1 і розвитку бронхообструкції;

- у молодих курців наявність хронічного бронхіту підвищує ймовірність розвитку ХОЗЛ.

9. Інфекції:

- тяжкі респіраторні інфекції в анамнезі в дитинстві пов'язані зі зниженням функції легень і більш вираженими респіраторними симптомами в дорослому віці;

- сприйнятливості до інфекцій відіграє значну роль у загостреннях ХОЗЛ.

Патогенез

Запалення дихальних шляхів у пацієнтів із ХОЗЛ є зміненою реакцією дихальних шляхів на тривалий вплив подразників (сигаретний дим тощо).

Надлишок протеїназ і окислювальний стрес в легенях посилюють запалення і призводять до характерних патологічних змін. Патологічний процес (запалення) в легенях триває навіть після відмови від куріння. Важливу роль у цьому відіграють аутоімунні процеси та персистуюча інфекція.

Вдихання тютюнового диму та інших шкідливих частинок (наприклад, диму від спалювання біопалива) призводить до запалення легеневої тканини. Хронічне запалення може спричинити деструкцію паренхіми (що призводить до емфіземи легень) і порушення регенеративних і захисних механізмів (що призводить до фіброзу дрібних дихальних шляхів).

Дисбаланс в системі протеїназа-антипротеїназа

Доведено, що має місце дисбаланс між протеїназами, які розщеплюють компоненти сполучної тканини, і антипротеїназами, які цьому перешкоджають. Індукована протеїназою деградація еластину, ймовірно, є важливою ознакою емфіземи.

Обмеження дихальних шляхів і повітряні пастки.

Запалення, фіброз і ексудат у дрібних бронхах корелюють зі зниженням ОФВ1 і співвідношення ОФВ1/ФЖЕЛ і, ймовірно, зі швидким зниженням ОФВ1, характерним для ХОЗЛ. Внаслідок периферичної обструкції під час видиху повітря затримується в альвеолах, утворюються так звані «повітряні пастки» і розвивається гіперінфляція легень.

При гіперінфляції знижується інспіраторна ємність, підвищується функціональна залишкова ємність легень, особливо при фізичному навантаженні (динамічна гіперінфляція), що призводить до посилення задишки і зниження толерантності до фізичного навантаження. Ці фактори призводять до порушення динамічних властивостей дихальних шляхів, порушення регуляції місцевих прозапальних цитокінів. З цих причин гіперінфляція розвивається на початкових стадіях захворювання і є основним механізмом задишки при фізичному навантаженні.

Гіперсекреція слизу.

Наявність гіперсекреції обумовлена зміною слизової оболонки зі збільшенням кількості келихоподібних клітин і розмірів підслизових залоз у відповідь на хронічне подразнення дихальних шляхів тютюновим димом та іншими шкідливими газами або частинками.

Порушення газообміну.

Внаслідок порушення газообміну виникає гіпоксемія та гіперкапнія.

Легенева гіпертензія.

Легенева гіпертензія може розвинути на пізніх стадіях ХОЗЛ внаслідок гіпоксії, спричиненої спазмом дрібних легневих артерій, що з часом призводить до структурних змін (гіперплазія інтими, а пізніше — гіпертрофія/гіперплазія гладкої мускулатури). Прогресуюча легенева гіпертензія призводить до гіпертрофії правого шлуночка і правошлуночкової серцевої недостатності.

Запальні клітини.

Лімфоцити CD8 + і Tc1, а також нейтрофіли і макрофаги виділяють медіатори запалення, які взаємодіють з клітинами дихальних шляхів, паренхіми і легневих судин.

Медіатори запалення.

При ХОЗЛ підвищується концентрація медіаторів запалення, які залучають клітини запалення з кровотоку (фактори хемотаксису), посилюють запальний процес (прозапальні цитокіни) і викликають структурні зміни (фактори росту).

Запідозрити ХОЗЛ і провести спірометричне дослідження, якщо будь-який симптом присутній у пацієнта старше 40 років.

- ✓ Задишка, яка прогресує (посилюється з часом).
- ✓ Задишка зазвичай посилюється при фізичному навантаженні.
- ✓ Зберігається задишка (триває протягом доби).
- ✓ Хронічний кашель (може бути періодичним, непродуктивним).
- ✓ Тривале виділення мокротиння.
- ✓ Анамнез. Історія впливу факторів ризику: тютюновий дим, промисловий пил і хімічні речовини.

Клінічний діагноз ХОЗЛ слід підозрювати у всіх, хто має скарги на задишку, хронічний кашель або виділення мокротиння та/або вплив факторів ризику в анамнезі.

Діагноз повинен базуватися на клінічній оцінці з урахуванням анамнезу, фізикальних даних і підтверджуватися наявністю бронхіальної обструкції за допомогою спірометрії. Обструкцію дихальних шляхів визначають за оцінкою форсованої життєвої ємності (ФЖЄЛ) та об'єму форсованого видиху за 1 секунду (ОФВ1), а також зниження співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ <0,7 після прийому бронхолітика – 400 мкг сальбутамолу.

Класифікація ХОЗЛ за ступенем бронхіальної обструкції

GOLD 1	Легкий *	ОФВ1 > 80% від належного
GOLD 2	Помірний	50% < ОФВ1 < 80% від належного
GOLD 3	Сильний	30% < ОФВ1 < 50% від належного
GOLD 4	Дуже тяжкий**	ОФВ1 < 30% від належного
Примітки: * повинні супроводжуватися респіраторними симптомами; ** або ОФВ1 < 50% з дихальною недостатністю		

Для оцінки вираженості симптомів у хворих на ХОЗЛ рекомендується використовувати валідовані опитувальники, а саме:

Опитувальник задишки	Багатовимірна анкета
Шкала задишки mMRC (модифікована шкала задишки Medical Research Council)	Тест оцінки ХОЗЛ – САТ-тест (COPD Assessment Test; www.catestonline.org)
На підставі 5 тверджень оцінюють тяжкість задишки	САТ тест — призначений для того, щоб оцінити вплив ХОЗЛ на життя людини, а також те, як цей вплив змінюється з часом. Пацієнту надано 8 питань на котрі від повинен погодитися за шкалою від 0 до 5 балів.
<p>0 - Задишка виникає тільки при дуже інтенсивних фізичних навантаженнях.</p> <p>1 - Задишка виникає при швидкому підйомі з горизонтальної поверхні або при ходьбі в гору.</p> <p>2 - Задишка змушує мене ходити повільніше, ніж люди мого віку, або є потреба зупинитися, коли я ходжу у своєму власному темпі на рівній поверхні.</p> <p>3 - Задишка змушує зупинитися під час ходьби на відстань близько 100 м або після кількох хвилин ходьби по рівній поверхні.</p> <p>4 - Задишка не дозволяє вийти з дому або з'являється під час одягання та роздягання.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - вираженість кашлю і кількість мокроти; - відчуття тиснення в грудях; - задишку під час навантаження; - заняття домашніми справами з обмеженнями; - впевненість при виході з дому; - якість сну - наявність енергії.

Високий рівень симптомів у пацієнта з ХОЗЛ, якщо:

- рівень задишки mMRC ≥ 2

Або

- CAT \geq 10 балів

Тест оцінки ХОЗЛ (CAT) є кращим, оскільки він більш повно відображає вплив симптомів захворювання. Шкала задишки оцінює тільки один симптом – задишку. Лікар може використовувати будь-який тест, не обов'язково обидва.

Клінічний діагноз ХОЗЛ можна встановити в осіб з помірним порушенням функції зовнішнього дихання (ОФВ1 $>$ 80% від норми) за наявності відповідних респіраторних симптомів.

Комбінована оцінка ХОЗЛ

Оцінка впливу ХОЗЛ на окремого пацієнта базується на клінічній оцінці та визначенні спірометричної категорії пацієнта та/або ризику загострень. Переглянута схема оцінки стану пацієнтів передбачає проведення спірометрії для визначення ступеня обмеження повітряного потоку (тобто спірометричного класу). Потім оцінюють ступінь задишки за допомогою mMRC або тяжкість симптомів за допомогою CAT. Остаточо з'ясовують анамнез середньої тяжкості та важких загострень (включаючи попередні госпіталізації).

Ступінь	ОФВ1 (%)	Історія загострень (за рік)	Клінічна група	
GOLD 1	≥ 80	≥ 2 середньої сили загострень або ≥ 1 , що став причиною госпіталізації	E	
GOLD 2	50-79			
GOLD 3	30-49	0 чи 1 середньої сили загострень, без госпіталізації	A	B
GOLD 4	<30			
			mMRC 0-1 CAT $<$ 10	mMRC ≥ 2 CAT ≥ 10
Симптоми				

Доступно за адресою: www.goldcopd.org

Приклади діагнозів

- ✓ Хронічне обструктивне захворювання GOLD I (легка ступінь обструкції), клінічна група A. ДН 0.
- ✓ Хронічне обструктивне захворювання легень GOLD II (середня ступінь обструкції), клінічна група B, неінфекційне загострення. ДН I.

- ✓ Хронічне обструктивне захворювання легень, GOLD III (тяжка ступінь обструкції), клінічна група E, інфекційне загострення. ДН II.
- ✓ Хронічне обструктивне захворювання легень, GOLD III (дуже тяжкий ступінь обструкції), клінічна група E, важке інфекційне загострення. ДН III.

Клінічні симптоми.

Основними типовими симптомами ХОЗЛ є хронічна прогресуюча задишка, кашель і виділення мокротиння.

Задишка – основний симптом ХОЗЛ, який найчастіше турбує пацієнтів і є основною причиною інвалідності.

Хронічний кашель і виділення мокротиння можуть багато років передувати розвитку бронхіальної обструкції. З іншого боку, значне обмеження прохідності дихальних шляхів може розвинути за відсутності кашлю та виділення мокротиння.

Кашель. Хронічний кашель часто є першим симптомом ХОЗЛ, який пацієнти часто ігнорують.

На початку захворювання кашель може бути періодичним, пізніше щоденним, часто протягом дня. Хронічний кашель може бути непродуктивним.

Одним із основних симптомів ХОЗЛ є хронічний кашель з виділенням мокротиння, яке зазвичай невелике за обсягом і важко відкашлюється.

Додаткові ознаки важкого перебігу ХОЗЛ – втрата маси тіла, виснаження, анорексія. Вони важливі в діагностиці але можуть бути ознаками іншого захворювання (туберкульозу, раку легенів).

Об'єктивне обстеження.

Фізичні ознаки неспецифічні, мало пов'язані з функцією легень і рідко з'являються на ранніх стадіях захворювання. Характерні сухі «свистячі» хрипи. Вологі хрипи можуть бути ознакою загострення, але їх постійний характер підвищує ймовірність розвитку бронхоектазів.

Найбільш характерними ознаками об'єктивного обстеження хворого з тяжким перебігом ХОЗЛ є ціаноз слизових оболонок, центральний ціаноз, бочкоподібна форма грудної клітки, сплюснення куполів діафрагми, участь допоміжної мускулатури в акт дихання, відведення нижніх ребер при вдиху, зменшення серцевої тупості при перкусії, розширення підшкірно-грудного кута; збільшення частоти дихальних рухів, подовження видиху.

Діагностика.

Спірометрія є найбільш інформативним методом визначення обмеження прохідності дихальних шляхів.

Визначаються:

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

- розраховується співвідношення ОФВ1/ФЖЕЛ.

Для діагностики ХОЗЛ та визначення тяжкості бронхіальної обструкції значення ОФВ1 і ФЖЕЛ записують до та після прийому бронхолітичних засобів (через 10-15 хвилин після прийому 400 мкг сальбутамолу або іншого бета2-агоніста короткої дії). Спірометрія виражається у відсотках від норми (розраховується на основі статі, віку та зросту).

Рентгенологічні дослідження.

Рентгенографія органів грудної клітини: не має специфічних ознак ХОЗЛ, проводиться переважно для виключення супутніх захворювань дихальної системи (бронхоектатична хвороба, захворювання плеври), патології скелета (кіфосколиоз) та серцево-судинної системи (кардіомегалія). Рентгенологічними ознаками, характерними для ХОЗЛ, крім можливих ознак бронхіту є ознаки гіперінфляції легень (сплощення діафрагми і збільшення об'єму за грудинного простору на бічній рентгенограмі).

КТ

Зазвичай рекомендується для диференціальної діагностики, при наявності супутньої патології, для визначення поширеності емфіземи легень і для планування операції по зменшенню об'єму легень.

Визначення дифузійної здатності легень і об'єму легень.

На початку захворювання у хворих на ХОЗЛ виникають повітряні пастки (збільшення залишкового об'єму), а при прогресуванні бронхіальної обструкції — гіперінфляція (збільшення загальної ємності легень). Ці зміни можна виміряти за допомогою плетизмографії тіла або, менш точно, об'єму легень за допомогою розведеного гелію. Ці дослідження дозволяють визначити ступінь тяжкості ХОЗЛ, але не є суттєвими для ведення хворого. Визначення дифузійної здатності легень (ДЗЛ) дає інформацію про функціональні порушення при емфіземі легень у пацієнтів із ХОЗЛ і може бути корисним як додатковий метод діагностики у пацієнтів із задишкою, яка не відповідає ступеню бронхіальної обструкції.

Оксиметрія та вимірювання газів артеріальної крові:

Пульсоксиметрія використовується для оцінки насичення крові киснем і визначення необхідності додаткової кисневої терапії. Пульсоксиметрію слід застосовувати у пацієнтів з ОФВ1 <35% від норми або при підозрі на наявність легеневої або правошлуночкової недостатності.

Скринінг на дефіцит α 1-антитрипсину: проводиться при розвитку ХОЗЛ у пацієнтів із сімейним анамнезом ХОЗЛ та в молодому віці.

Лікування.

Основні моменти лікування ХОЗЛ:

- відмова від куріння – ключовий момент;

- фармакологічне лікування може зменшити симптоми ХОЗЛ, тяжкість і частоту загострень, привести до збільшення здатності переносити фізичні навантаження і покращити стан здоров'я в цілому;
- фармакологічне лікування має бути індивідуальним, яке призначається відповідно до симптомів, ризиків загострень, супутніх захворювань, наявності та вартості лікарських засобів, а також уподобань пацієнта щодо застосування різних лікарських та додаткових засобів.
- техніка інгаляції потребує регулярної перевірки;
- вакцинація проти грипу та пневмококової інфекції знижує ризик інфекцій нижніх дихальних шляхів;
- легенева реабілітація зменшує симптоми, покращує повсякденну активність, якість життя, фізичний та емоційний статус;
- у пацієнтів із важкою хронічною гіпоксемією у спокої тривала киснева терапія збільшує тривалість життя;
- у пацієнтів з тяжкою хронічною гіперкапнією та госпіталізацією в анамнезі з приводу гострої дихальної недостатності неінвазивна вентиляція може знизити смертність і запобігти повторній госпіталізації.

Фармакотерапія ХОЗЛ.

Медикаментозне лікування спрямоване на зменшення частоти і вираженості загострень, симптомів, поліпшення самопочуття і збільшення здатності переносити фізичні навантаження.

Підхід до фармакологічного лікування має бути індивідуальним для кожного пацієнта та базуватися на тяжкості симптомів, з урахуванням ризику загострень, доступності ліків та відповіді пацієнта на лікування.

Бронхолітики.

Бронходилататори підвищують ОФВ1 та інші спірометричні показники, в основному за рахунок зміни тону м'язів гладкої мускулатури. Препарати покращують функцію легень, підвищують здатність переносити фізичні навантаження, зменшують гіперінфляцію легень у спокої та при фізичних навантаженнях. Бронходилататори використовуються для запобігання або зменшення симптомів як у разі необхідності, так і регулярно.

Препарати цієї групи необхідні для контролю симптомів ХОЗЛ. Перевага віддається інгаляційній терапії. Вибір між β 2-агоністами, холінолітиками, теофіліном або комбінованою терапією залежить від індивідуальної реакції пацієнта як на полегшення симптомів, так і на побічні ефекти.

Розроблено застосування:

- «за потребою» для зменшення періодичних симптомів або погіршення симптомів;
- також регулярно, щоб запобігти або зменшити стійкі симптоми.

Інгаляційні бронходилататори тривалої дії більш зручні та ефективні для контролю симптомів, ніж бронходилататори короткої дії. Комбінації бронходилататорів різних фармакологічних класів покращують ефективність і знижують ризик побічних ефектів порівняно зі збільшенням дози окремого бронхолітика.

β2-агоністи.

Короткодійний бронхолітичний ефект (САБА) β2-агоністів (сальбутамолу) триває 4-6 годин.

β2-агоністи тривалої дії (ЛАВА) мають тривалість дії > 12 годин. Сальметерол і формотерол значно зменшують задишку, покращують ОФВ1 і об'єм легень, покращують якість життя, пов'язану із захворюванням, і зменшують частоту і ступінь важкості загострень.

Індакатерол, оладатерол і вілантерол – рекомендується приймати 1 раз на добу, що довготривало покращує функцію легень і полегшує симптоми захворювання.

Холінолітики.

Блокують дію ацетилхоліну на мускаринові рецептори.

Холінолітики короткої дії (САМА) – іпратропіум, окситропіум, блокують рецептори M2 і M3 і змінюють передачу в прегангліонарних синапсах. Тривалість дії – 12 годин.

Холінолітики тривалої дії (ЛАМА). Тіотропій має фармакологічну селективність щодо рецепторів M3 і M1. Тривалість дії тіотропію та глікопіронію становить більше 24 годин. Тіотропій покращує стан здоров'я пацієнта, та зменшує прояви загострення та пов'язану з ними госпіталізацію, а також покращує легеневу реабілітацію.

Метилксантини.

Теофілін найбільш широко використовується із метилксантинів, який метаболізується цитохромом P450. Теофілін менш ефективний і менш безпечний, ніж інгаляційні бронходилататори тривалої дії.

Кортикостероїди

Інгаляційні кортикостероїди (ІКС) зменшують ступінь прояву і частоту загострень. В даний час вони рекомендовані пацієнтам з групи «Е» у комбінації з β2-агоністами тривалої дії та мускариновими антагоністами тривалої дії.

Комбінація β2-агоністів та інгаляційних кортикостероїдів призводить до додаткового зменшення частоти та тяжкості загострень та зменшення задишки.

- Тривала монотерапія ІКС не рекомендована (рівень доказовості А).
- Комбінація ІКС із ЛАВА є більш ефективною, ніж монотерапія, щодо покращення функції легень, загального стану пацієнта та зменшення симптомів у

пацієнтів із загостреннями та ХОЗЛ середнього та важкого ступеня (рівень доказовості А).

- Постійне застосування ІКС при важкому перебігу ХОЗЛ підвищує ризик розвитку пневмонії.

Інгібітори фосфодіестерази-4.

Основним ефектом інгібіторів фосфодіестерази-4 є зменшення запалення шляхом інгібіції внутрішньоклітинного САМР. Ці препарати застосовують один раз на добу і не мають прямого бронходилататорного ефекту, хоча було показано покращення ОФВ1 у пацієнтів при комбінації з β 2-агоністами та холінолітиками.

Рофлуміласт зменшує прояви загострення при лікуванні кортикостероїдами середнього та важкого ступеня у пацієнтів.

Муколітики та антиоксиданти.

Регулярне застосування муколітиків (мукокінетики, мукорегулятори) при ХОЗЛ було оцінено в довгострокових дослідженнях з суперечливими даними. Вони можуть бути корисними для деяких пацієнтів із в'язким мокротинням, але їх загальна ефективність незначна.

Легенева реабілітація

Пацієнтів на всіх стадіях захворювання слід заохочувати до фізичної активності. Мультидисциплінарні програми, включаючи фізичну підготовку, освіту пацієнтів з ХОЗЛ та консультування з питань харчування, допомагають зменшити симптоми, покращити загальний стан здоров'я та підвищити впевненість пацієнтів. Більшість програм включають 2-3 заняття на тиждень і тривають від 6 до 12 тижнів.

Киснева терапія

Пролонгована домашня оксигенотерапія запобігає прогресуванню легеневої гіпертензії та сприятливо впливає на нервово-психічний статус пацієнтів із важким та надзвичайно важким перебігом захворювання. Метою лікування є підвищення P_{aO_2} щонайменше до 8 кПа (60 мм рт.ст.) або SaO_2 до 90%. Амбулаторна оксигенотерапія рекомендована пацієнтам, які відчувають десатурацію під час фізичного навантаження; при призначенні кисню відзначається об'єктивне поліпшення, краще переносять фізичне навантаження та/або зменшення задишки. Швидкість подачі кисню повинна бути обрана так, щоб підтримувати SaO_2 вище 90%.

Хірургія

У певної групи пацієнтів оперативне втручання може бути ефективним. Пацієнтам може бути показана булектомія.

ПОЧАТКОВА ФАРМАКОЛОГІЧНА ТЕРАПІЯ

Медикаментозне лікування хворих на ХОЗЛ призначають для зменшення симптомів, частоти та тяжкості загострень, покращення самопочуття та

підвищують стійкість до фізичних навантажень. Початкова фармакотерапія залежить від клінічної групи хворих на ХОЗЛ

Для зняття гострих симптомів хворим призначають бронхолітики короткої дії.

Група А.

Усім хворим групи А призначають бронхолітичну терапію (препарати короткої або тривалої дії). Лікування слід продовжити, якщо зафіксовано позитивний ефект.

Група В.

Терапію потрібно проводити із застосуванням комбінації бронхолітичних засобів пролонгованої дії (LABA+LAMA).

Слід враховувати наявність супутніх захворювань, які можуть давати додаткові симптоми і ускладнення.

Група Е

Початкову терапію слід проводити із застосуванням комбінації бронходилататорів пролонгованої дії, як і в групі В.

У пацієнтів з рівнем еозинофілів в крові ≥ 300 /мкл спочатку застосовується комбінація LABA+LAMA+ІКС, також, така схема може бути першим вибором у пацієнтів з астмою в анамнезі.

ІКС можуть викликати такі побічні ефекти, як пневмонія, тому їх слід призначати лише на основі співвідношення користь/ризик.

Лікування важких, але не загрозливих для життя загострень.

Оцінити ступінь проявів симптомів, газів крові, рентгенограму грудної клітки.

Призначити оксигенотерапію та періодично вимірювати газів артеріальної крові.

Призначити бронходилататори:

- якщо пацієнт застосовував монотерапію, то слід застосувати комбіновану терапію LABA+LAMA. Якщо під час загострення рівень еозинофілів 300/мкл та більше, додають ІКС.

- якщо пацієнт отримував комбінацію LABA+LAMA, то під час загострення можна додати ІКС, якщо рівень еозинофілів 100/мкл і більше.

- якщо пацієнт отримував потрібну терапію до загострення, то під час загострення може бути додатково призначений рофлуміласт (особливо у пацієнтів з хронічним бронхітом та ОФВ1 менше 50%) або макролід (особливо у пацієнтів, які не палять).

– використовуються спейсери або компресорні небулайзери.

Якщо є ознаки бактеріальної інфекції, розгляньте пероральний або внутрішньовенний прийом антибіотиків.

Розгляньте неінвазивну вентиляцію легенів.

Протягом всього періоду терапії:

- Стежити за балансом рідини та поживних речовин.
- Розгляньте можливість підшкірного введення гепарину або низькомолекулярного гепарину.
- Виявлення та лікування комбінованих станів (наприклад, серцева недостатність, аритмії).
- Уважно стежити за станом хворого.

Компоненти терапії в стаціонарі

- Оксигенотерапія.
- Фармакотерапія.
- Додаткові лікувальні заходи.

У пацієнтів із загостренням важкої ХОЗЛ високі концентрації кисню можуть викликати пригнічення дихання та посилення ацидозу.

Бронхолітики

Агоністи β_2 -адренорецепторів короткої дії слід вводити разом з антихолінергічними препаратами через небулайзер. Використовувати кисневий небулайзер безпечно у пацієнтів, які перебувають під належним спостереженням.

Кортикостероїди (КС)

Пероральний преднізолон зменшує симптоми та покращує функцію легень. В даний час рекомендується починати з дози 30 мг/добу протягом 7-10 днів, але допустимі і більш короткі курси.

Антибіотикотерапія

Антибактеріальну терапію рекомендують хворим, які мають підвищену кількість мокротиння і при цьому воно стає явно гнійним, або з задишкою, що посилюється. У більшості випадків рекомендуються прості антибіотики амінопеніцилін і макроліди.

Неінвазивна вентиляція

Якщо тахіпноє та ацидоз зберігаються ($H^+ \geq 45$, $pH < 7,35$), незважаючи на попередні заходи, слід розпочати неінвазивну вентиляцію (НВ). Деякі дослідження показали, що використання неінвазивної вентиляції зменшує потребу в інвазивній вентиляції та знижує смертність.

5. Питання для самостійної підготовки студента до практичних занять:

1. Анатомо-гістологічна будова бронхіального дерева.
2. Поширеність ХОЗЛ.
3. Етіологічні фактори ХОЗЛ.
4. Патогенез і типи алергічних реакцій, які можуть лежати в основі розвитку ХОЗЛ.

5. Класифікація ХОЗЛ.
6. Клінічні прояви та зміни об'єктивного статусу ХОЗЛ.
7. Методи діагностики ХОЗЛ.
8. Ускладнення ХОЗЛ: емфізема легень, дихальна недостатність, легеневе серце.
9. Підходи до лікування ХОЗЛ: медикаментозний контроль ХОЗЛ.
10. Первинна та вторинна профілактика ХОЗЛ.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ з теми: БРОНХІАЛЬНА АСТМА

1. Мета заняття:

Навчити студентів правильному збору скарг, анамнезу та фізикального обстеження хворих на бронхіальну астму (БА).

Ознайомити студентів з методами діагностики БА, показаннями до них та діагностичним значенням кожного з них.

Навчити студентів самостійної інтерпретації результатів обстеження, а також познайомити з постановкою діагнозу та диференційною діагностикою БА.

Показати студентам, як скласти алгоритм лікування особливого хворого на БА з різною клінічною картиною та супутньою патологією.

2. Компетенції (формування компетенцій):

1. Збирати та аналізувати скарги хворих на БА.
2. Розпізнавати основні симптоми та синдроми хворих на БА.
3. Знати методи фізикального обстеження хворих на БА.
4. Обрати оптимальний інструментальний метод діагностики БА з визначенням ступеня тяжкості та диференціальною діагностикою.
5. Призначити оптимальний алгоритм лікування кожного пацієнта відповідно до діагнозу та супутньої патології.
6. Керувати стратегією лікування відповідно до об'єктивних змін і результатів інструментальних досліджень.
7. Надавати першу допомогу хворим з нападом БА.
8. Для лікування загострень БА та повернення до стандартної схеми лікування БА в період ремісії.

3. План і структура заняття.

Назва сцени	Опис стадії	Рівні асиміляції	час
<u>Підготовчий етап</u>			
Організаційні заходи Перевірка робочих зошитів Постановка цілей навчання та мотивація Контроль вихідного рівня знань	<u>Методи контролю теоретичних знань:</u> - індивідуальне теоретичне опитування; - тестовий контроль; - розв'язування типових задач.	Питання Типові завдання Тести Письмові теоретичні завдання Таблиці Картинки Структурно-логічні схеми Аудіо та відеоматеріали.	45-60 хвилин

<u>Основний етап</u>			
<p><u>Формування практичних навичок:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Пальпація, перкусія та аускультация хворих на БА; 2. Спірометрія та пікфлоуметрія; 3. Додаткові методи дослідження хворих на БА. <p><u>Формування професійних навичок:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. обстеження та ведення лікування хворих на БА; 2. Перша допомога при нападі БА; 3. Лікування загострень БА. 	<p><u>Методика формування практичних навичок:</u></p> <p>Робота з реальними пацієнтами; Вирішення ситуаційних задач.</p>	<p><u>Алгоритм формування практичних навичок:</u></p> <p>Робота з пацієнтами в клініці, розбір медичних випадків, ситуаційні завдання</p>	100-150 хвилин
<u>Завершальний етап</u>			
Контроль і корекція рівня практичних умінь і професійних навичок	<p>Методи контролю практичних навичок: Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів.</p> <p>Методи контролю професійної майстерності: аналіз та оцінка результатів клінічної роботи студентів</p>	<p>Результати роботи пацієнтом. Результати аналізу випадків хвороби. Нетипові ситуаційні задачі.</p>	45-60 хвилин.
Підбиття підсумків заняття: теоретичне, практичне, організаційне			5-10 хвилин.
Домашнє завдання	Орієнтовна карта для індивідуальної роботи літературою. Рекомендована		5 хвилин.

4. Зміст теми заняття

Бронхіальна астма (БА) – це гетерогенне захворювання, яке зазвичай характеризується хронічним запаленням дихальних шляхів і проявляється рецидивуючими респіраторними симптомами та варіабельною бронхіальною обструкцією. Це визначається анамнезом респіраторних симптомів, таких як хрипи, задишка, стиснення в грудній клітці та кашель, які змінюються з часом та за інтенсивністю разом зі змінним обмеженням потоку повітря на видиху. Однак обмеження повітряного потоку може стати постійним пізніше при прогресуванні захворювання.

Епідеміологія

БА є серйозною глобальною проблемою охорони здоров'я, яка вражає всі вікові групи. Її поширеність зросла в багатьох країнах, особливо серед дітей. БА є одним із найпоширеніших захворювань людини (5-8% у загальній популяції). Сьогодні близько 300 мільйонів людей у світі страждають на це захворювання, і у значної частини хворих на астму вона не достатньо контролюється.

Етіологія

Етіологія бронхіальної астми складна, включає багато генетичних факторів і вплив навколишнього середовища.

Відповідно до гігієнічної теорії, зменшення кількості інфекційних захворювань, що передаються на ранніх етапах життя, сприяє розвитку імунної системи в напрямку алергічного фенотипу. Після дозрівання в тимусі Т-лімфоцити представлені двома основними субпопуляціями - CD4 + (60-70%) і CD8 + (30-40%). Більшість CD4 + Т-лімфоцитів функціонують як хелпери (Th) у спокої та виробляють невелику кількість цитокінів. Th можна диференціювати на 2 підгрупи: Th1 і Th2. У дітей відбувається зміна процесу диференціювання з Th2-фенотипу (що відбувається внутрішньоутробно) на Th1-фенотип, необхідний для боротьби з вірусними та бактеріальними інфекціями. Зменшення кількості інфекційних захворювань у дитячому віці сприяє збереженню Th2 шляху диференціювання, який характеризується переважанням інтерлейкінів - 4, 5 і 13, і тоді імунна система стає більш схильною до алергічного типу імунної відповіді. На підтвердження цієї теорії дослідники наводять меншу захворюваність на atopію та астму у дітей старшого віку, які відвідували дошкільні заклади, де вони були більш схильні до інфекційних захворювань. Однак ряд вірусних інфекцій (наприклад, респіраторно-синцитіальний вірус) пов'язані з підвищеним ризиком розвитку астми, тому правдивість цієї гіпотези залишається суперечливою.

Зв'язок між atopією, схильністю до синтезу IgE та бронхіальною астмою свідчить про те, що сенсibiliзація та вплив алергенів є важливими факторами

ризик заворювання. Теплі, вологі будинки з центральним опаленням сприяють розмноженню кліщів домашнього пилу, які можуть сприяти розвитку бронхіальної астми в дитячому віці у генетично схильних осіб. У багатьох пацієнтів виявляється сенсibiliзація до антигенів кішок і собак. Однак зв'язок між наявністю домашніх тварин і розвитком заворювання є складним, оскільки деякі дослідження показали, що контакт з ними в ранньому дитинстві знижує ймовірність розвитку БА. Люди, які вирости на фермі, рідше хворіють на атопію та БА, але механізм цього процесу залишається неясним.

Патогенез

Вдихання алергену сенсibiliзованими хворими на БА призводить до двофазної бронхоконстрикторної реакції.

Алерген, що потрапив в організм, швидко взаємодіє з тучними клітинами слизової оболонки за допомогою IgE-залежного механізму, в результаті чого відбувається вивільнення цитокінів (гістаміну, лейкотрієнів) і розвивається бронхоконстрикція.

Гіперреактивність дихальних шляхів є важливою умовою для діагностики БА, яка в основному зумовлена запаленням дихальних шляхів. Певне значення надається реакціям гладкої мускулатури, ступеню звуження дихальних шляхів і впливу нейрогенних механізмів.

При збільшенні тривалості та тяжкості заворювання відбувається ремоделювання дихальних шляхів з фіброзом стінок дихальних шляхів, їх звуженням і зниженням реакції на лікування бронхолітиками.

Фактори, які можуть спровокувати або посилити симптоми астми: вірусні інфекції, побутові або професійні алергени (наприклад, кліщі домашнього пилу, пилок), куріння, фізичні навантаження та стрес. Деякі ліки можуть спричинити або спровокувати напад астми, наприклад бета-блокатори та (у деяких пацієнтів) аспірин або інші нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ).

Клінічна картина

БА – це патологічний процес, який характеризується різноманітними й непостійними клінічними проявами.

Для астми характерні такі ознаки:

- ✓ Більш ніж один симптом (хрипи, задишка, кашель, стиснення в грудях), особливо у дорослих;
- ✓ Симптоми часто посилюються вночі або рано вранці;
- ✓ Симптоми змінюються за часом та за інтенсивністю;
- ✓ Симптоми викликаються вірусними інфекціями (застудою), фізичними вправами, впливом алергенів, зміною погоди, сміхом або такими подразниками, як вихлопні гази автомобіля, дим або різкі запахи.

Ці симптоми пов'язані зі зміною характеру потоку повітря при видиху, а саме з утрудненням видиху внаслідок порушення прохідності дихальних шляхів (звуження дихальних шляхів, потовщення стінки дихальних шляхів і збільшення виділення слизу).

Клінічні ознаки БА:

- наявність повторних загострень захворювання, спровокованих алергенами, фізичним навантаженням, вірусною інфекцією;
- зникнення симптомів спонтанно або, що більш типово, при застосуванні бронхолітичних або протизапальних засобів;
- сезонна мінливість симптомів;
- наявність в сімейному анамнезі БА та / або алергічних захворювань.

Частим симптомом, що виникає при астмі на фоні експіраторної задишки, є сухі хрипи в грудній клітці, часто чутні на відстані, нападopodobні, посилюються на видиху, зменшуються або проходять після інгаляції бронхолітичних засобів. У хворих у момент нападу може бути збудження, уривчаста мова, він може перебувати в вимушеному положенні, частіше відзначається почастищення дихальних рухів і участь допоміжної мускулатури в акті дихання.

Провокуючими факторами є фізичні навантаження, особливо в холодну погоду, вдихання повітря, що містить алергени або забруднюючі речовини, вірусні респіраторні інфекції. Пацієнти зазвичай не мають симптомів між загостреннями, які виникають переважно під час вірусних респіраторних захворювань або впливу алергенів. При персистуючій астмі хворих турбують постійні хрипи та задишка різної вираженості.

Фізикальне обстеження при БА часто не виявляє патологічних змін, але під час аускультатії може вислуховуватися подовжений видих зі свистом, особливо при форсованому видиху.

Класифікація бронхіальної астми (коди МКБ-11: Астма J45).

Фенотипи БА

- Алергічна астма
 - Найбільш поширений
 - Алергічний анамнез
 - Еозинофільне запалення дихальних шляхів при дослідженні мокротиння
 - Хороша відповідь на інгаляційні кортикостероїди
- Неалергічна астма
 - Нейтрофільний, еозинофільний або загальний аналіз мокротиння
 - Інгаляційні кортикостероїди мають незначний вплив на зменшення симптомів.
- Астма у дорослих (з пізнім початком).
 - Відносно резистентна до інгаляційних кортикостероїдів

- Астма зі стійким обмеженням повітряного потоку
 - Тривала астма розвиває обмеження повітряного потоку, яке є стійким і не повністю оборотним через ремоделювання стінки дихальних шляхів
- Астма з ожирінням
 - Виражені респіраторні симптоми
 - Незначне еозинофільне запалення дихальних шляхів
- Професійна астма
 - **Фази:** загострення; нестійка ремісія; ремісія; стійка ремісія.

Загострення астми (напади астми) можуть бути смертельними. Вони більш поширені та більш важкі, коли астма неконтрольована або пацієнти знаходяться у групі високого ризику. Однак вони розвиваються навіть у тих, хто лікується, тому у всіх пацієнтів повинен бути план дій на випадок загострення.

Діагностика

1. Анамнез та сімейний анамнез:

Респіраторні симптоми в дитинстві, алергічний анамнез, сімейний анамнез підвищують ймовірність БА.

2. Медичний огляд:

Об'єктивне дослідження часто є нормальним. Експіраторні хрипи при аускультатії (краще чути при форсованому видиху) можна перевірити під час загострення. Огляд носа важливий для діагностики алергічного риніту та полінозу носа.

3. Тестування функції легень:

а. Пікфлоуметр:

Пікфлоуметр – це недорогий прилад, який дозволяє підтвердити діагноз БА. Використовується піковий об'єм видиху (ПОВ). Результати вимірювань протягом дня можуть відрізнятися. Дані пікфлоуметра слід визначати та записувати вранці після пробудження та ввечері перед сном. Варіації потоку повітря на видиху можна перевірити за добовими змінами респіраторних симптомів, змінами ПОВ принаймні на 20%, добовою варіабельністю ПОВ > 10%.

б. Спірометрія:

Визначення об'єму форсованого видиху за 1 секунду (ОФВ1), форсованої життєвої ємності легень (ФЖЄЛ) та їх співвідношення (модифікований індекс Тіффно) за допомогою спірометрії дозволяє виявити обструкцію дихальних шляхів. Дихальна обструкція характеризується зниженням ОФВ1 та співвідношенням ОФВ1 / ФЖЄЛ < 70%.

Спірометрія також корисна для моніторингу тяжкості обструкції дихальних шляхів у пацієнтів з порушенням функції легень. Також доцільно оцінити прохідність бронхів на рівні великих, середніх і дрібних бронхів (про це вказують ОФВ25, ОФВ50 і ОФВ75 відповідно).

c. Спірометрія з інгаляцією SABA (сальбутамол 200-400 мкг) або пробна контролююча терапія:

Патогномічною ознакою наявності БА є підвищення ОФВ1 більше ніж на 12 % (200 мл) після застосування бронходилататорів короткої дії (позитивний тест з визначення оборотної обструкції).

d. Спірометрія з навантаженням під час бронхопровокаційного тесту:

Проби з посиленням бронхоконстрикції під впливом ряду прямих і непрямих подразників (фізичне навантаження, холодне повітря, пил, тютюновий дим, такі препарати, як гістамін і метахолін) – важлива частина діагностичного процесу при БА. Ці дослідження можуть бути корисними у пацієнтів з нормальною функцією легень. Зниження ОФВ1 більше ніж на 12% (200 мл) після бронхопровокаційного тесту також є важливою ознакою наявності БА.

4. Додаткове тестування:

a. Тест на алергію:

Алергологічні тести включають специфічні шкірні прик-проби для перевірки особливого алергену, що провокує напад БА, і специфічних IgE в сироватці крові, які показують тяжкість запалення 2 типу.

b. Кількість еозинофілів у мокроті:

Збільшення кількості еозинофілів у мокроті є важливим раннім маркером прогресування та загострень БА.

c. Фракційна концентрація або видихуваний NO (FeNO)

Підвищення FeNO тісно пов'язане із запаленням 2 типу (атопія, алергія тощо). Він низький для курців і літніх пацієнтів. Його підвищення є важливим маркером алергічної реакції.

Оцінка тяжкості БА

Тяжкість БА оцінюється ретроспективно на основі рівня лікування, необхідного для контролю симптомів і загострень.

Класифікація БА за тяжкістю перебігу:

Ступінь	Характеристика перебігу БА	Характеристика клінічних даних	Показники функції зовнішнього дихання
I	Інтермітуюча	Короткотривалі загострення. Напади ядухи або їх еквіваленти рідше 1 разу на тиждень (короткочасні, легкі, не розгорнуті). Нічні напади не частіше 2 разів на місяць. У період між нападами симптоми захворювання відсутні	<ul style="list-style-type: none">• ПШВ або ОФВ1 >80%;• добовий розмах ПШВ <20%
II	Легка персистуюча	Симптоми постійні, але короткочасні: від 1 разу на тиждень до 1 разу на день; нічні симптоми частіше 2 разів на місяць. Загострення порушують фізичну активність і сон	<ul style="list-style-type: none">• ПШВ або ОФВ1 > 80% від належних;• добовий розмах ПШВ та ОФВ1

			збільшують до 20–30%
III	Середньо персистуюча	Щоденні симптоми астми, нічні напади частіше 1 разу на тиждень. Фізична активність обмежена; нічний сон суттєво порушений. Необхідне щоденне застосування β 2-агоністів	<ul style="list-style-type: none"> • ПШВ або ОФВ1 > 60–80%; • добовий розмах > 30%
IV	Тяжка персистуюча	Постійні тривалі денні та нічні напади астми. Виражена обмеженість фізичної активності. Часті загострення, що загрожують життю хворого. Збереження симптомів між нападами	<ul style="list-style-type: none"> • ПШВ або ОФВ1 < 60% від належних; • добовий розмах ПШВ > 30%

Диференціальна діагностика БА у дорослих і підлітків:

- ✓ ХОЗЛ;
- ✓ Бронхоектатична хвороба;
- ✓ Серцева недостатність;
- ✓ Кашель, пов'язаний з прийомом ліків;
- ✓ Паренхіматозне захворювання легень;
- ✓ Легенева емболія;
- ✓ Центральна обструкція дихальних шляхів;
- ✓ Туберкульоз;
- ✓ Індукована ларингеальна обструкція;
- ✓ Гіпервентиляція;
- ✓ Дефіцит альфа1-антитрипсину;
- ✓ Вроджена вада серця;
- ✓ Вдихання стороннього тіла;
- ✓ Кістозний фіброз;
- ✓ Синдром хронічного кашлю у верхніх дихальних шляхах.

Диференціальний діагноз між БА та ХОЗЛ:

Більшість респіраторних настанов сходяться на тому, що спірометрія повинна бути основою для діагностики ХОЗЛ, а диференційна діагностика БА та ХОЗЛ базується на поєднанні анамнезу, фізикального огляду та підтвердження наявності обструкції повітряного потоку за допомогою спірометрії (визначається ОФВ1 після прийому бронхорозширювальних засобів, $\text{ОФВ1/ФЖЕЛ} < 0,7$). Диференціальна діагностика між БА та ХОЗЛ є важливою для визначення відповідної медикаментозної терапії. Для лікування БА інгаляційні кортикостероїди є найефективнішими препаратами контролю, доступними на даний момент.

Лікування

Лікування БА включає фармакологічне та немедикаментозне лікування

Не-фармакологічне лікування включає:

1. Навчання пацієнтів

Враховуючи мінливий характер захворювання, важливо навчати та заохочувати пацієнта брати на себе відповідальність за контроль БА, що сприяє кращому клінічному результату. Навчання пацієнта повинно починатися з моменту встановлення діагнозу і продовжуватися під час наступних консультацій.

2. Профілактика впливу провокуючих факторів

Профілактика провокуючих факторів особливо важлива при лікуванні професійної БА. Усунення провокуючих факторів в цих випадках викликає значне поліпшення перебігу захворювання і виникнення тривалої ремісії. Так само, при наявності сенсibiliзації до алергенів домашніх тварин, можна зменшити симптоми захворювання шляхом обмеження контакту пацієнта з тваринами. Вплив кліщових алергенів, домашнього пилу можна звести до мінімуму заміною килимів на паркет, частим «вологим» прибиранням і використанням спеціальної постільної білизни, непроникної для кліщів.

Якщо відомо, перебіг БА погіршується при призначенні деяких препаратів (β -адреноблокаторів, НПЗП), рекомендується уникати їх застосування. Пацієнтам рекомендується відмовитися від куріння.

Ліки та стратегії для контролю симптомів і зниження ризику

Препарати для лікування БА класифікуються як засоби контролю, полегшення та додаткова терапія:

- **Контролери (ІКС)**

Лікування ІКС може зменшити пов'язане із загостренням зниження функції легень. «Підтримуюча» терапія — це контролери, призначені для щоденного використання.

- **Розвантажувачі** (низькі дози ІКС–формотеролу або SABA) містять швидкодіючі бронходилататори. Вони використовуються «за потребою». SABA або ІКС-формотерол також рекомендуються перед фізичним навантаженням, якщо це необхідно для запобігання бронхokonстрикції, спричиненої фізичним навантаженням.

- **Додаткова терапія** показана в основному для пацієнтів із тяжкою або важкою формою астми.

Треки лікування GINA для дорослих і підлітків

Поетапний підхід до лікування БА

Індивідуальний підхід до терапії астми:
Оцініть, скоригуйте, перегляньте лікування із врахуванням індивідуальних потреб пацієнта

Варіанти лікування астми:

коригуйте лікування на **крок вгору** та донизу відповідно до індивідуальних потреб дитини



Шлях 1: ПЕРЕВАЖНА КОНТРОЛЮЮЧА та ТЕРАПІЯ ДЛЯ ПОЛЕГШЕННЯ СИМПТОМІВ
Застосування ІКС-формотерол для полегшення симптомів* зменшує ризик загострень в порівнянні з БАКД для полегшення симптомів, і є простішим режимом

Шлях 2: Альтернативна КОНТРОЛЮЮЧА та ТЕРАПІЯ ДЛЯ ПОЛЕГШЕННЯ СИМПТОМІВ
Перш ніж розглядати схему лікування з БАКД для полегшення симптомів, перевірте, чи пацієнт дотримується щоденної контролюючої терапії

Інші варіанти контролюючої терапії (обмежені показання або менше доказів ефективності або безпеки)
* AIR – протизапальний бронхолітик



Кроки 1-2. За потреби низькі дози ІКС-формотеролу. (GINA: Глобальна стратегія лікування та попередження бронхіальної астми 2020).

Пацієнтам з легкою переміжною БА зазвичай достатньо призначення ІКС-формотеролу на вимогу. Звичайна необхідна доза будесоніду-формотеролу становить одноразову інгаляцію 200/6 мкг (доза, що доставляється, 160/4,5 мкг)/також можна використовувати беклометазон-формотерол. Максимальна рекомендована добова доза становить 72 мкг формотеролу, що допомагає уникнути виникнення астматичного статусу. Незважаючи на використання ІКС, полоскання рота не потрібно. ІКС-формотерол можна застосовувати перед фізичними навантаженнями для профілактики нападу БА.

Крок 3. Низька підтримуюча доза ІКС-формотеролу. За потреби продовжуйте низькі дози ІКС-формотеролу.

Це лікування дозволяє контролювати БА за допомогою інгаляційних кортикостероїдів і зменшує частоту і тяжкість загострень.

Інші варіанти: Антагоніст лейкотрієнових рецепторів (монтелукаст у дозі 10 мг/добу) – відносно новий клас препаратів, що застосовуються перорально, дозволяє зменшити кількість загострень захворювання.

Крок 4. Підтримуюча середня доза ІКС-формотеролу. За потреби продовжуйте низькі дози ІКС-формотеролу.

У дорослих середні дози беклометазону або будесоніду 500-1000 мкг/добу та 400-800 мкг/добу відповідно.

Інші варіанти: LAMA, антагоніст лейкотрієнових рецепторів (монтелукаст), сублінгвальна алергенна імунотерапія (Показання: алергічний риніт, сенсibiliзований до кліщів домашнього пилу) або теофілін.

Крок 5. Висока підтримуюча доза ІКС-формотеролу. Доповнення LAMA. Направити на фенотипову оцінку. За потреби продовжуйте низькі дози ІКС-формотеролу.

У дорослих середні дози беклометазону або будесоніду 500-1000 мкг/добу та 400-800 мкг/добу відповідно.

Інші варіанти: Комбінація високих доз ІКС-LABA, LAMA, анти-IgE (омалізумаб), анти-IL-5/5R (меполізумаб, реслізумаб, бенралізумаб) анти IL-4Ra (дупілумаб) – лікування моноклональними антитілами є новим і перспективним методом, лікування, але може використовуватися лише при тяжкій БА.

Лікування бронхотермопластиком (3 процедури з інтервалом не менше 3 тижнів). Бронхіальна термопластика – інноваційна, нова немедикаментозна процедура, розроблена для лікування важкої персистуючої астми. Бронхіальна термопластика, яка здійснюється за допомогою теплової енергії для зменшення напруження м'язів, пов'язаних зі звуженням дихальних шляхів у пацієнтів з БА. Клінічні дослідження цього щодо ефективності цього методу лікування продемонстрували стійке поліпшення контролю БА протягом року після лікування.

Загострення БА

Стабільний перебіг захворювання може перериватися загостреннями, при яких спостерігається посилення симптомів, зниження ПОШ і посилення запалення в дихальних шляхах. Загострення можуть бути викликані інфекцією (зазвичай вірусною), пліснявою (роди *Alternaria* і *Cladosporium*), а іноді і пилом (особливо після грози). З підвищенням забруднення повітря частота госпіталізації хворих зростає. Для більшості загострень характерний поступовий початок протягом кількох годин або днів, але іноді вони розвиваються майже раптово.

Посилення лікування БА

Щоденне коригування

- Коригуйте кількість необхідних доз ІКС-формотеролу щодня відповідно до симптомів

Короткостроковий крок вгору

- Збільшення дози ІКС протягом 1-2 тижнів при вірусних інфекціях або сезонному впливі алергенів

Постійний крок угору

- Збільшення дози ІКС протягом щонайменше 2-3 місяців

Інша терапія

Алергенна імунотерапія

- Підшкірна імунотерапія
- Сублінгвальна імунотерапія

Щеплення

- Вакцинація проти грипу

- Пневмококова вакцинація
- Вакцинація від COVID 19

Термопластика бронхів

Добавки вітаміну D

Показання до консультації пульмонолога:

- ✓ Труднощі з підтвердженням діагнозу БА
- ✓ Підозра на професійну БА
- ✓ Стійка або тяжко неконтрольована БА або часті загострення
- ✓ Будь-які фактори ризику смерті, пов'язаної з БА
- ✓ Значні побічні ефекти лікування (застосування пероральних кортикостероїдів)
- ✓ Симптоми, що вказують на ускладнення

Загострення БА

Загострення БА – це епізоди, що характеризуються прогресуючим посиленням симптомів задишки, кашлю, хрипів або стиснення в грудній клітці та прогресуючим зниженням функції легень, тобто вони уявляють собою зміну звичайного стану пацієнта, достатню для того, щоб вимагати зміни лікування.

Лікування загострень середнього ступеня тяжкості

Раніше вважалося, що для зняття наближення загострення БА необхідно подвоїти дозу ІКС, але останні дослідження не підтвердили це твердження. Для відновлення контролю над перебігом захворювання «порятунком» є призначення короткими курсами кортикоїдів для прийому всередину (преднізолон у дозі 30-60 мг/добу). Якщо пацієнт приймав препарат понад 3 тижнів, у разі поліпшення дозу препарату необхідно поступово (поетапно) зменшувати.

Лікування тяжкого загострення БА

Первинна оцінка стану хворого

Слід негайно оцінити здатність пацієнта говорити, частоту серцевих скорочень, частоту дихання, артеріальний тиск і SaO₂. Додати іпратропію бромід, розглянути можливість використання агоністів β₂-адренорецепторів короткої дії через небулайзер. У закладах невідкладної допомоги можна розглядати внутрішньовенне введення сульфату магнію, якщо пацієнт не реагує на інтенсивну початкову терапію.

Екстрена оцінка важкого нападу астми

Гострий важкий напад БА

- ПОШ 33-50% від належного (менше 200 л / хв);
- Частота дихання ≥ 25 раз/хв;
- ЧСС ≥ 110 уд/хв;
- Пацієнт не може говорити повними реченнями.

Життєво важливі ознаки

- ПОШ 33-50% від належного (менше 100 л / хв);
- SpO₂ менше 92% або PaO₂ менше ніж 8 кПа (60 мм рт. ст.), особливо на тлі кисневої терапії;
- Нормальний PaCO₂;
- «Німі» легені (при аускультації);
- Ціаноз;
- Слабкі дихальні рухи;
- Брадикардія або аритмії;
- Гіпотонія;
- Втома;
- Порушення свідомості;
- Кома.

5. Питання для самостійної підготовки студента до практичних занять:

1. Визначення БА.
2. Епідеміологія БА.
3. Етіологія БА.
4. Патогенез БА.
5. Тригери та фактори ризику БА.
6. Клінічна картина БА.
7. Діагноз БА.
8. БА немедикаментозне лікування.
9. Лікування БА.
10. Стратегії лікування БА.
11. Загострення БА та їх лікування.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ з теми: ПНЕВМОНІЯ

1. Мета заняття:

Навчити студентів вмінню збирати скарги, анамнез та фізикальне обстеження у хворих на різні види пневмоній.

Ознайомити студентів з методами обстеження, показаннями до їх застосування, способами проведення діагностики у хворих на пневмонію різної етіології та різного клінічного перебігу.

Навчити студентів формулювати діагноз, самостійно інтерпретувати дані лабораторних та інструментальних методів обстежень, вміти застосовувати диференціальну діагностику.

Формувати здатність складати та застосовувати тактику лікування пацієнта з пневмонією, аналізуючи клінічні дані перебігу, наявності супутньої патології та факторів ризику розвитку ускладнень.

2. Компетенції (формування компетенцій):

1. Вміти збирати та оцінювати скарги пацієнтів на різні клінічні форми пневмонії.
2. Вміти визначати провідні симптоми та виділяти основні синдроми у пацієнтів з пневмонією.
3. Вміти застосовувати методи об'єктивного обстеження органів грудної порожнини та серцево-судинної системи при пневмонії.
4. Вміти визначати клінічний перебіг і тяжкість стану хворого на пневмонію та встановлювати клінічний діагноз.
5. Вміти формулювати необхідний план обстеження хворих на пневмонію.
6. Вміти самостійно аналізувати дані інструментальних та лабораторних методів дослідження, які використовуються в діагностиці пневмонії.
7. Інтерпретація рентгенологічних даних органів грудної порожнини у хворих на пневмонію.
8. Вміти призначити оптимальний алгоритм лікування залежно від клінічної форми пневмонії.

3. План і структура заняття:

Назва сцени	Опис стадії	Рівні асиміляції	Час
<u>Підготовчий етап</u>			

<p>Організаційні заходи</p> <p>Перевірка робочих зошитів</p> <p>Постановка цілей навчання та мотивація</p> <p>Контроль початкового рівню знань:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Етіологія, патогенез 2. Клініка 3. Діагностика 4. Диференціальний діагноз 5. Лікування 	<p><u>Методи контролю теоретичних знань:</u></p> <p>- індивідуальне теоретичне опитування;</p> <p>- тестовий контроль;</p> <p>- розв'язування клінічних завдань.</p>	<p>Запитання</p> <p>Типові клінічні задачі</p> <p>Тестові завдання</p> <p>Письмові та теоретичні ситуаційні завдання</p> <p>Таблиці</p> <p>Картинки</p> <p>Структурно-логічні схеми</p> <p>Аудіо та відеоматеріали.</p>	<p>45-60 хвилин</p>
<p><u>Основна сцена</u></p>			
<p><u>Формування знання практичних навичок</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Проведення перкусії та аускультації легень у хворих на пневмонію; 2. Методи виявлення рестрикції; 3. Методи спірографії <p><u>Формування професійних навичок</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Спостерігати за пацієнтом 	<p><u>Методика формування практичних навичок:</u></p> <p>Практичний тренінг</p> <p>Методика формування професійних навичок:</p> <p>навчання вирішенню типових і нетипових</p>	<p>Алгоритм формування практичних навичок.</p> <p>Професійні алгоритми формування професійних навичок;</p> <p>обстеження хворих, розгляд медичних випадків, вирішення ситуаційних задач</p>	<p>100-150 хвилин</p>

<p>2. Сформулювати план додаткового обстеження хворого.</p> <p>3. Визначити тактику та принципи лікування хворого на пневмонію.</p>	<p>клінічних задач (справжніх клінічних, змодельованих, теоретичних)</p>		
<p><u>Завершальний етап</u></p>			
<p>Контроль і корекція рівня практичних умінь і професійних навичок</p>	<p><u>Методи контролю практичних навичок:</u></p> <p>Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів</p> <p><u>Засоби контролю професійної майстерності:</u></p> <p>розбір та обговорення з оцінкою результатів клінічної роботи студентів</p>	<p>Обговорення (аналіз) роботи з пацієнтом, зі звітами про медичний випадок.</p> <p>Нетипові ситуаційні задачі.</p>	<p>45-60 хвилин.</p>

Підбиття підсумків заняття: теоретичне, практичне, організаційне			5-10 хвилин.
Домашнє завдання	Орієнтовний підхід для індивідуальної роботи з літературою. Рекомендована література (основна, додаткова)		5 хвилин.

4. Зміст теми заняття:

Пневмонія - гостре ураження легеневої паренхіми, викликане інфекційним агентом переважно бактеріальної етіології, що характеризується вогнищевим ураженням легень і наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.

Епідеміологія:

Розрахункова захворюваність на негоспітальну пневмонію у всьому світі коливається від 1,5 до 14 випадків на 1000 людино-років, і це залежить від географії, сезону та характеристик населення. Пневмонія є восьмою причиною смерті та першою серед інфекційних причин смерті. Рівень смертності досягає 23% пацієнтів, які потрапляють у відділення інтенсивної терапії. Усі пацієнти з супутніми захворюваннями вважаються групою ризику захворіти на пневмонію.

Класифікація пневмонії:

Незважаючи на наявність кількох схем класифікації, найбільш клінічно значуща класифікація стосується середовища, в якому була отримана пневмонія.

Види пневмонії	Етіологічні особливості
----------------	-------------------------

Основні:	
✓ Амбулаторна (негоспітальна) пневмонія	Зустрічається у пацієнтів поза лікарнею: вдома, на роботі, у відпустці. Зараження обмеженим переліком збудників.
✓ Внутрішньолікарняна (госпітальна) пневмонія	Виникає у пацієнтів, госпіталізованих з приводу іншого захворювання, через 48 годин після госпіталізації. Зараження внутрішньолікарняною мікрофлорою, нечутливою до звичайних антибіотиків
✓ Аспіраційна пневмонія	Аспірація орофарингеальної та шлунково-кишкової мікрофлори внаслідок регургітації та дисфункції гортані з різних причин, заселення нижніх дихальних шляхів анаеробною мікрофлорою.
✓ Пневмонія людей з важким імунodefіцитом	Вроджені імунodefіцити, ВІЛ-інфекція, особливо СНІД, ятрогенна імуносупресія. Асоціації мікроорганізмів і різноманітність мікрофлори, в тому числі умовно-патогенної.

Етіологічна класифікація пневмонії:

1. Типова пневмонія:

Інфекція, спричинена гнійними бактеріями, які мешкають у носоглотці та аспіруються в легені. Класична типова пневмонія, викликана *S. pneumoniae* (що складає приблизно дві третини), *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, полімікробні агенти (включаючи анаероби) і грамнегативні палички, такі як *Klebsiella pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* і *S. aureus*, також можуть викликати типову пневмонію.

2. Атипова пневмонія:

Атипову пневмонію викликають мікроорганізми, які вдихають із навколишнього середовища та не виявляються при фарбуванні за Грамом і не чутливі до антибіотиків, що діють на клітинну стінку, таких як бета-лактами. Прикладом є інфекція *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Legionella* та віруси, включаючи грип, парагрип та аденовірус, інші причини, такі як ендемічні гриби (гістоплазмоз, кокцидіодомікоз), *Coxiella burnetii* (лихоманка Ку) та *Chlamydia psittaci* можуть призвести до атипової пневмонії.

Анатомічна класифікація пневмонії:

- ✓ Бронхопневмонія (часткова)
- ✓ Лобарна пневмонія (крупозна, дольова)
- ✓ Інтерстиціальна пневмонія

Код за МКХ-11: Пневмонія SA40

Фактори ризику пневмонії:

1. Характеристики пацієнта:
 - вік (діти, особливо немовлята);
 - похилий вік, особи з обмеженою рухливістю.
2. Наявність супутніх захворювань:
 - хронічні захворювання;
 - наявні серцево-легеневі захворювання (ХОЗЛ, серцева недостатність);
 - набуті або вроджені аномалії дихальних шляхів (бронхоектатична хвороба, муковісцидоз);
 - імуносупресія (ВІЛ-інфекція, цукровий діабет, цитостатична та імуносупресивна терапія, алкоголізм, нераціональне харчування);
 - порушений захист дихальних шляхів при зміні свідомості (наприклад, через інсульт, судоми, дисфагію, паління);
3. Фактори навколишнього середовища:
 - незадовільні умови проживання;
 - контакти з токсинами (розчинники, бензин).

Патогенез пневмонії:

1. Аспірація, в більшості випадків мікроаспірація, вмісту ротоглотки, а в окремих випадках - вмісту стравоходу і шлунка (*S.pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *S.aureus*, анаероби) є основним шляхом зараження респіраторного відділу дихальних шляхів.
2. Вдихання аерозолі, що містить мікроорганізми (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*).
3. Гематогенне поширення з позалегеневого вогнища інфекції (*S. aureus* при септичному ендокардиті з ураженням трикуспідального клапана).
4. Пряме поширення інфекції з уражених тканин сусідніх органів при інфікуванні проникаючих ран грудей або абсцесу печінки.

Клінічна картина:

1. Раптове підвищення температури, що супроводжується симптомами інтоксикації (озноб, слабкість, пітливість, головний біль).
2. Кашель спочатку переважно сухий, потім з харкотинням, часто гнійним.
3. Можливе кровохаркання (мокрота іржавого кольору або у вигляді малинового желе).
4. Біль у грудній клітці з ураженої сторони, пов'язаний з диханням або кашлем (переважно при крупозній пневмонії).
5. Задишка при пошкодженні значної частини легень.

Хворі на пневмонію часто скаржаться на: втомлюваність, сильне потовиділення вночі. Іноді пневмонія може починатися з симптомів ураження верхніх дихальних шляхів (риніт, біль у горлі). У осіб похилого та старечого віку в клінічній картині, коли лихоманка відсутня, основними скаргами найчастіше є: сплутаність свідомості, слабкість, анорексія, нудота, біль у животі, а також симптоми декомпенсації/загострення серцево-судинних захворювань. Клінічна картина пневмонії може залежати від її етіології. Легіонельозна пневмонія характеризується неврологічними симптомами, порушенням функції печінки, діареєю, часто важкою; для мікоплазми - головний і м'язовий біль, симптоми інфекції верхніх дихальних шляхів; для пневмококової - гострий початок, біль у грудях, висока температура.

Типовим об'єктивним проявом пневмонії на боці ураження вважається синдром ущільнення легеневої тканини:

- ✓ посилення голосового тремтіння;
- ✓ притуплення легеневого перкуторного звуку;
- ✓ патологічне бронхіальне або ослаблене везикулярне дихання;
- ✓ крепітація або дзвінки вологі хрипи;
- ✓ посилення бронхофонії.

Пневмонія може ускладнюватися бронхообструктивним синдромом (експіраторна задишка і сухі свистячі хрипи) та / або метапневмонічним плевритом (біль у грудях, прогресуюча задишка, шум тертя плеври, зтяжний характер).

Критерії важкої пневмонії (Рекомендації Британського торакологічного товариства):

Будь-який критерій з:

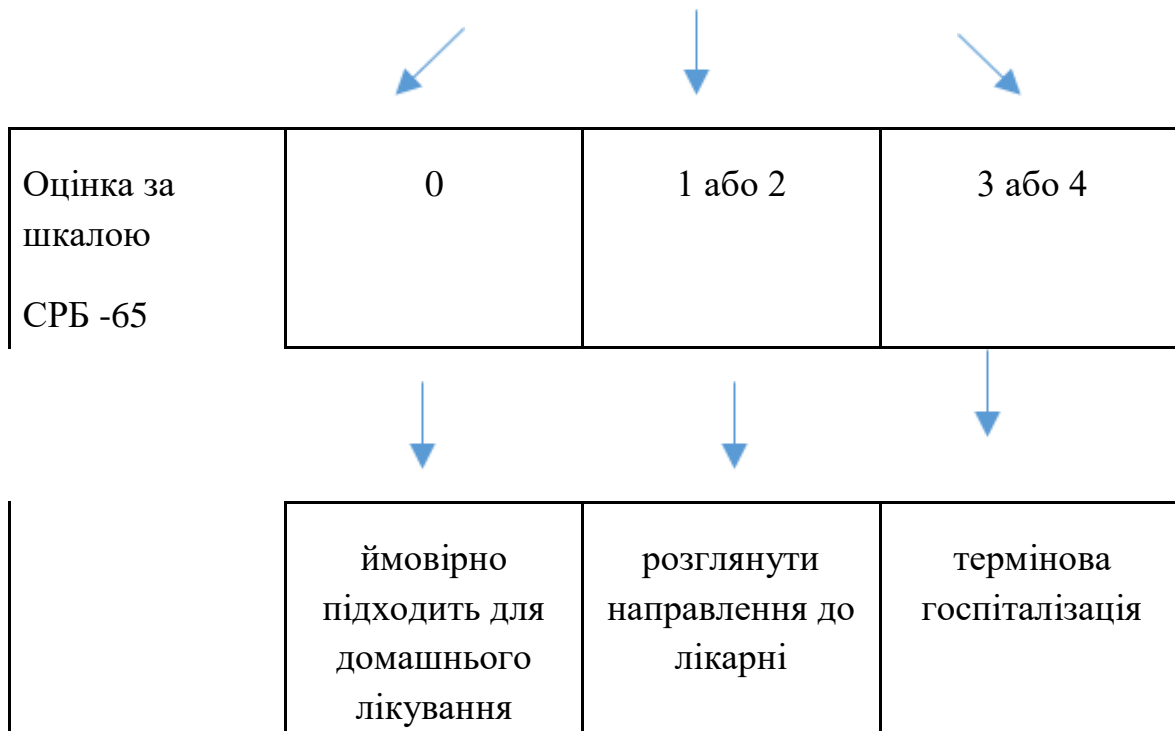
*спантеличеність

*частота дихання ≥ 30 хв

*артеріальний тиск (САТ < 90 мм рт. ст. або ДАТ ≤ 60 мм рт. ст.).

*вік ≥ 65 років

Оцінити 1 бал за кожен наявну функцію



Примітка: ДАТ- діастолічний тиск; САТ- систолічний тиск; визначається як оцінка психічного тесту ≤ 8 або нова дезорієнтація в особистості, місці чи часі. Прогнозована 30-денна смертність: бал СРБ-65 0=1,2%. СРБ-65 бал 1 або 2 = 8,2%. СРБ-65 бал 3 або 4 = 31,3%.

Діагностика пневмонії:

1. Інструментальна діагностика

а) Рентген грудної клітки в прямій і бічній проекціях.

- ✓ Лобарна або сегментарна інфільтрація легеневої тканини (дольова пневмонія);
- ✓ Часткове альвеолярне ущільнення (бронхопневмонія);
- ✓ Інтерстиціальне затінення (вузликочий і сітчастий малюнок);

б) Показання до застосування КТ:

- ✓ Відсутність змін легневих полів на рентгенівських знімках у хворого з чіткими клінічними ознаками пневмонії;
- ✓ Наявність не характерних пневмонії рентгенологічних змін у хворого при підозрі на пневмонію згідно клінічних даних;
- ✓ Затяжний перебіг пневмонії, коли інфільтрат у легенях зберігається більше 1 місяця.

в) УЗД легень

- ✓ Першою характерною ультразвуковою ознакою є ущільнення пневмонічного походження;

✓ Другою характерною ультразвуковою ознакою ущільнення пневмонічного походження є ознака нерівного «рваного» краю.

г) **Фібробронхоскопія із біопсією.** Можлива також під час проведення фібробронхоскопії аспірація вмісту бронхів для забору матеріалу для дослідження і проведення диференціальної діагностики з іншими захворюваннями легень.

2. Лабораторна діагностика

Загальний аналіз крові – дає можливість оцінити ознаки запалення та відповідь на лікування (нейтрофільний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ).

Біохімія крові (АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, сечовина, глюкоза, СРБ, прокальцитонін)

Пульсоксиметрія та оцінка газів артеріальної крові із визначенням P_{aO_2} , P_{aCO_2} , рН, гідрокарбонату, лактату.

Коагуляційні дослідження (протромбіновий час, АЧТЧ)

Дослідження харкотиння (цитологічні та мікробіологічні).

Мікробіологічне дослідження крові для виключення сепсису.

Швидкі імунохроматографічні тести або полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) для визначення етіології пневмонії.

Критерії пневмонії:

1. Рентгенологічно підтверджена вогнищева інфільтрація легеневої тканини і має 2 або більше з наступних клінічних симптомів:
 - а. гострий початок захворювання з t° тіла $> 38^{\circ} C$;
 - б. кашель з мокротинням;
 - в. об'єктивні клінічні ознаки (притуплення перкуторного звуку, бронхіальне або ослаблене везикулярне дихання, крепітація або хрипи);
 - д. лейкоцитоз $> 10 \times 10^9/l$ та/або зсув нейтрофілів $> 10\%$
2. Діагноз пневмонії є неточним / невизначеним, якщо немає рентгенологічного підтвердження вогнищевої інфільтрації в легенях. У цьому випадку діагноз ставлять на підставі клінічних даних та епідеміологічного анамнезу.
3. Діагноз пневмонії вважається малоймовірним, якщо він ґрунтується лише на скаргах (кашель з мокротою, задишка, лихоманка, біль у грудях) за відсутності фізикальних та рентгенологічних даних.

Неінфекційні стани, рентгенологічно схожі на пневмонію

Хвороба	Відмінні ознаки від пневмонії
Інфаркт легені	Раптова задишка Фактори ризику емболії легеневої артерії

Набряк легень	Інші ознаки серцевої недостатності
Криптогенна організуюча пневмонія	Підгострий клінічний перебіг
Аденокарцинома легень	Не гостра хвороба з відносною відсутністю системної запальної відповіді
Еозинофільна пневмонія	Еозинофілія крові
Алергічний бронхолегеневий аспергільоз	Рецидивуючі легеневі інфільтрати Астматичні прояви
Легенева кровотеча	Кровохаркання свіжою кров'ю

Лікування пневмонії

1. Встановити тип пневмонії, найбільш ймовірний механізм інфікування та коло можливих бактеріальних збудників.
2. Визначення ризику смерті за шкалою СРБ 65 та відповідне місце лікування (амбулаторне, стаціонарне в соматичному відділенні, у відділенні інтенсивної терапії).
3. Необхідне обстеження та вибір стартового антибіотика або їх комбінації для емпіричного антибактеріального лікування.
4. Оцінка ефективності лікування та корекція терапії за результатами мікробіологічного дослідження.

Групи хворих на негоспітальну пневмонію

З практичних міркувань хворих на НП з урахуванням наявності супутніх захворювань, тяжкості захворювання та попередньої антибактеріальної терапії поділяють на 4 групи:

I група – хворі з дихальною недостатністю легкого ступеня, без супутньої патології, які не приймали антибіотики протягом останніх 3 місяців з можливістю лікування в амбулаторних умовах.

II група - хворі з дихальною недостатністю легкого ступеня, з наявністю супутньої патології, які протягом останніх 3 місяців приймали антибактеріальні препарати з можливістю лікування в амбулаторних умовах.

III група - хворі з помірною дихальною недостатністю, які потребують лікування в терапевтичному або пульмонологічному стаціонарі.

IV група - хворі з тяжким перебігом НП, які потребують госпіталізації у відділення інтенсивної терапії.

Принципи антибактеріальної терапії III:

Вибір початкового антибіотика / комбінації антибіотиків є емпіричним. Терапевтична дія обраних препаратів повинна «блокувати» весь можливий спектр мікроорганізмів, здатних викликати НП.

Першу дозу обраного антибіотика необхідно ввести відразу після взяття матеріалу на бактеріологічне дослідження, але не пізніше 4 годин після госпіталізації. У пацієнтів з важким перебігом пневмонії зволікання з призначенням антибактеріального засобу неприпустимо, навіть при відсутності бактеріоскопії та бактеріологічного дослідження харкотиння.

Клініко-рентгенологічну (останню у разі погіршення стану хворого) оцінку ефективності призначеного лікування проводити протягом 48-72 годин від початку лікування.

При необхідності проводиться корекція терапії (заміна або додаткове призначення) з урахуванням результатів бактеріологічного дослідження.

Для лікування хворих на НП використовують антибактеріальні препарати на основі емпіричного підходу. Їх використання базується на застосуванні антибактеріальних засобів першого ряду та другого ряду. До препаратів першого ряду відносяться препарати вибору та альтернативні препарати. Порядок застосування при встановленні діагнозу полягає у першочерговому призначенні препаратів вибору. У разі неможливості їх призначення рекомендовано застосування альтернативних антибактеріальних препаратів. Оцінку ефективності лікування антибіотиками першого ряду проводять через 48-72 години, при відсутності їх ефекту призначають антибіотики другого ряду.

Переважа надається лікам, що вводяться 1-2 рази на добу.

Етапи антибіотикотерапії:

У лікуванні застосовується сходинковий підхід.

1. Лікування починають шляхом парентерального введення препаратів з наступним переходом на пероральний прийом, як правило, через 2-4 дні.
2. Пероральний прийом можливий у разі ранньої адекватної клінічної відповіді на лікування та після стабілізації клінічного стану хворого:
 - a. температура тіла $<37,5$ °C при двократному вимірюванні з інтервалом через 8 годин;
 - b. відсутність ознак дихальної недостатності;
 - c. пацієнт у свідомості;
 - d. негативна рентгенологічна динаміка не визначається;
 - e. адекватна біодоступність препаратів у хворих без порушення функції шлунково-кишкового тракту.

Схеми емпіричної терапії

Амбулаторна пневмонія

1. За відсутності супутніх захворювань в анамнезі; вік < 65 років; недавнє використання антибіотиків; відсутність факторів ризику для MRSA або *Pseudomonas aeruginosa* (макроліди слід застосовувати, лише якщо пневмококова резистентність у регіоні проживання менше 25%):
рекомендовано амоксицилін, азитроміцин, кларитроміцин, доксициклін.
2. За наявності супутніх захворювань (наприклад, алкоголізм, хронічні захворювання серця/печінки/нирок, злякисні пухлини, аспленія, цукровий діабет) і тим, хто застосовували антибіотики протягом останніх 3 місяців:
 - a. Бажано: бета-лактамний антибіотик (комбінація амоксициліну з клавулоновою кислотою) плюс макролід (азитроміцин або кларитроміцин) або доксициклін.
 - b. Альтернативи: цефподоксим плюс макролід (азитроміцин або кларитроміцин) або доксициклін; левофлоксацин або моксифлоксацин.

Тривалість терапії складає 5 днів, безфебрильний період повинен становити щонайменше 48 годин, а також наявне клінічне покращення (на основі симптомів і життєвих ознак).

Стаціонарне лікування пневмонія поза відділенням інтенсивної терапії (неважка пневмонія)

1. Без підозри на MRSA або *Pseudomonas* – комбінація бета-лактаму (ампіцилін-сульбактам або цефтріаксон або цефотаксим або цефтаролін) плюс азитроміцин або доксициклін; левофлоксацин або моксифлоксацин.
2. З відомою колонізацією або попередньою інфекцією *Pseudomonas*, нещодавньою госпіталізацією з внутрішньовенним застосуванням антибіотиків або іншою сильною підозрою на синьогнійну інфекцію – комбінована терапія бета-лактамами протисиньогнійними препаратами (піперацилін-тазобактам, або цефепім, або цефтазидим, або меропенем, або імipенем) і фторхінолонами проти синьогнійної інфекції (ципрофлоксацин або левофлоксацин).
3. При відомій колонізації або попередній інфекції MRSA або іншій серйозній підозрі на інфекцію MRSA – додайте ванкоміцин і лінезолід.

Стаціонарне лікування пневмонії у відділенні інтенсивної терапії (важка пневмонія)

1. За наявності супутніх захворювань, тим, хто застосовували антибіотики протягом останніх 3 місяців:
 - a. Бажано: бета-лактамний антибіотик (комбінація амоксициліну з клавулоновою кислотою) плюс макролід (азитроміцин або кларитроміцин) або доксициклін.
 - b. Альтернативи: цефподоксим або цефуроксим або цефдіторен плюс макролід (азитроміцин або кларитроміцин) або доксициклін; левофлоксацин або моксифлоксацин.

Критерії ефективності призначеної антибактеріальної терапії

Оцінити ефективність призначеної антибактеріальної терапії необхідно через 48-72 години від початку лікування.

Основні критерії ефективності антибактеріальної терапії:

1. Ослаблення ознак інтоксикації;
2. Зження температури тіла хворого;

3. Клінічні прояви дихальної недостатності відсутні.

При наявності позитивної динаміки згідно даних критеріїв - лікування призначеними антибактеріальними препаратами продовжують. В разі, якщо ознаки інтоксикації у хворого зберігаються, а висока температура або клінічні симптоми прогресують, лікування вважається неефективним, а терапію слід відкоригувати.

При неефективності антибактеріальної терапії необхідно провести додаткове обстеження хворого з метою встановлення більш точного діагнозу та з'ясування наявності ускладнень пневмонії.

Тривалість терапії

Пацієнтів в умовах стаціонару слід лікувати щонайменше 5 днів, антибіотикотерапію продовжувати до досягнення клінічної стабільності. Перевірені показники клінічної стабільності включають усунення змін життєво важливих показників (частота серцевих скорочень, частота дихання, артеріальний тиск, насичення киснем і температура); здатність вживати їжу; нормальний психологічний стан. Враховуючи, що більшість пацієнтів досягають клінічної стабільності протягом 48-72 годин від початку терапії, зазвичай достатньо 5-денного курсу. Через тривалий період напіввиведення та високу концентрацію в легеневій тканині деякі клініцисти призначають азитроміцин протягом 3 днів (загалом 1,5 г) пацієнтам без пневмонії, спричиненої *Legionella*. Пневмонію з підозрою або підтвердженням MRSA або *P. aeruginosa* слід лікувати протягом 7 днів.

Патогенетична та симптоматична терапія:

- ✓ Киснева терапія.
- ✓ Регідrataція (як всередину, так і парентерально за показаннями).
- ✓ Муколітики (при наявності в'язкого мокротиння, що погано виводиться).
- ✓ Бронхолітики у формі небулайзера при наявності бронхообструкції.

Госпітальна (нозокоміальна) пневмонія

Госпітальна (нозокоміальна) пневмонія (ГП) — інфекційне захворювання легень, що виникає під час госпіталізації хворого з приводу іншого захворювання через 48 годин і пізніше після госпіталізації, за винятком інфекційних станів, які на момент госпіталізації знаходяться в інкубаційному періоді.

Групи хворих на ГП:

Перша група (А) - хворі без факторів ризику, легкого та середнього ступеня тяжкості з пневмонією, що розвинулася на будь-якому терміні госпіталізації, або з важкою ранньою пневмонією (до 5 днів від початку госпіталізації).

Друга група (Б) - хворі зі специфічними факторами ризику легкого та середнього ступеня тяжкості з пневмонією, яка розвинулася на будь-якому терміні госпіталізації, або з тяжкою ранньою пневмонією.

Третя група (С) — хворі з тяжкою формою пневмонії та факторами ризику або з пізньою ГП, що виникла через 5 днів від початку госпіталізації.

Аспіраційна пневмонія (АП)

Аспіраційна пневмонія (АП) - гостре ураження легень, яке виникає внаслідок аспірації забрудненого вмісту носоглотки, ротової порожнини або шлунка з подальшим розвитком інфекційного процесу.

Фактори ризику АП: похилий та старечий вік, порушення свідомості, наявність збудників у носоглотці, пародонтит та гінгівіт, травми обличчя та шиї, пухлини трахеї та стравоходу, дисфагія, гастроєзофагеальний рефлюкс, інсульт, ендотрахеальна трубка та назогастральний зонд травного тракту, блювання, бронхіальна обструкція пухлиною або стороннім тілом, зневоднення.

Умови виникнення АП

- ✓ Значна концентрація мікроорганізмів в аспіраті або наявність високо вірулентних збудників;
- ✓ Знижена кислотність (рН = 3,5-4,0) вмісту шлунка;
- ✓ Великий об'єм аспірату або наявність у ньому великих часток, що викликає механічну обструкцію дихальних шляхів.

Пневмонія людей з вираженням імунodefіцитом

У ВІЛ-інфікованих, особливо тих, хто вживають ін'єкційні наркотики, у пацієнтів, які тривалий час отримують цитостатики та глюкокортикоїди, відбувається швидке інфікування внутрішньолікарняною мікрофлорою, резистентною до більшості поширених антибіотиків. Через значне пригнічення імунітету збудником пневмонії може бути умовно-патогенна мікрофлора.

Основні ускладнення пневмонії

- ✓ Плеврит
- ✓ Абсцес або гангрена легень
- ✓ Гостра легенева недостатність
- ✓ Гострий токсичний набряк легень
- ✓ Септичний шок
- ✓ Гостре легеневе серце
- ✓ Перикардит
- ✓ Міокардит
- ✓ Ендокардит
- ✓ Менінгіт
- ✓ Медіастиніт

5. Питання для самостійної підготовки студента до практичних занять:

1. Анатомо-гістологічна будова легень.
2. Визначення та класифікація пневмоній.
3. Епідеміологія та етіологічні фактори пневмонії.
4. Патогенез пневмоній різних типів.
5. Клінічні прояви пневмонії.
6. Методи діагностики пневмонії.

7. Диференційна діагностика пневмонії.
8. Оцінка тяжкості пневмонії та вибір тактики лікування хворого.
9. Оцінка факторів ризику пневмонії з несприятливим перебігом на етапі первинної медичної допомоги та в стаціонарі.
10. Ускладнення пневмонії.
11. Емпірична антибактеріальна терапія хворих на пневмонію.
12. Визначення тактики ведення пацієнтів з негоспітальною пневмонією, що лікуються амбулаторно.
13. Лікування хворих на пневмонію в стаціонарі.
14. Профілактика пневмонії.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ з теми ПЛЕВРИТ І ПЛЕВРАЛЬНИЙ ВИПІТ

1. Мета заняття:

Навчити студентів вмінню збирати скарги, анамнез та проводити фізикальне обстеження у хворих на плеврит (плевральний випіт) різної етіології.

Ознайомити студентів з методами обстеження, що застосовуються для діагностики плевриту, показаннями до їх застосування, методикою проведення, діагностичною цінністю кожного з них.

Навчити студентів самостійно оцінювати результати обстежень, формулювати діагноз та вміти проводити та аналізувати диференційну діагностику.

Навчити студентів складати алгоритм лікування конкретного хворого на плеврит певної етіології з урахуванням клінічних особливостей перебігу та наявності супутньої патології.

2. Компетенції (формування компетенцій):

1. Виявляти та аналізувати скарги хворих на випіт у плевральну порожнину.
2. Розпізнавати основні симптоми та синдроми у хворих з залученням плеври у патологічний процес.
3. Скласти план додаткових методів обстеження хворих на плеврит і оцінити їх значення.
4. Оцінювати результати методів обстеження, узагальнення результатів лабораторних та інструментальних методів діагностики.
5. Обрати та пояснити принципи терапії плевриту.
6. Використовувати стандарти лікування плевриту
7. Для призначення диференційованого лікування відтворити рецепти основних препаратів для лікування плевриту.
8. Спрогнозувати прогноз плевриту.

3. План і структура заняття:

Назва сцени	Опис стадії	Рівні асиміляції	час
<u>Підготовчий етап</u>			
Організаційні заходи Перевірка робочих зошитів Постановка цілей навчання та мотивація Контроль початкового рівня знань: 1. Етіологія і патогенез	Методи контролю теоретичних знань: - індивідуальне теоретичне опитування; - тестовий контроль; - розв'язування типових задач	Питання Типові завдання Тести Письмові теоретичні завдання Таблиці Картинки Структурно-логічні схеми	45-60 хв.

<p>2. Клініка 3. Діагностика 4. Диференціальний діагноз 5. Лікування</p>		<p>Аудіо та відеоматеріали.</p>	
<p><u>Основна сцена</u></p>			
<p>Формування практичних навичок 1. Перкусія нижнього краю легень. 2. Оцінити дані рентгенологічного дослідження у хворого на плеврит. 3. Методи оцінки плевральної рідини. 4. Методи ультразвукового дослідження, КТ легень.</p> <p>Формування професійних навичок 1. Спостерігайте за пацієнтом 2. Скласти план обстеження хворого. 3. Скласти план лікування хворого на плеврит певної етіології.</p>	<p>Методика формування практичних навичок: Практичний тренінг</p> <p>Методика формування професійних навичок: навчання вирішенню типових і нетипових ситуаційних задач (реальних клінічних, змодельованих, текстових)</p>	<p>Алгоритм формування практичних навичок.</p> <p>Професійні алгоритми формування професійних навичок; огляд пацієнтів, розгляд історії хвороби, вирішення ситуаційних задач</p>	<p>100-150 хв.</p>
<p><u>Завершальний етап</u></p>			
<p>Контроль і корекція рівня практичних умінь і професійних навичок</p>	<p>Методи контролю практичних навичок: Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів Методи контролю професійної</p>	<p>Результати роботи з хворим, з історією захворювання. Нетипові ситуаційні задачі.</p>	<p>45-60 хв.</p>

	майстерності: аналіз та оцінка результатів клінічної роботи студентів		
Підбиття підсумків заняття: теоретичне, практичне, організаційне			5-10 хв.
Домашнє завдання	Орієнтовний підхід для самостійної роботи з літературою. Рекомендована література (основна, додаткова)		5 хв.

4. Зміст теми заняття:

Плеврит (плеврит) — запалення плеври з утворенням на її поверхні фібринозних нашарувань або скупчення рідини в плевральній порожнині.

Плевральний випіт - це скупчення рідини в плевральній порожнині, яке спостерігається при ураженнях плеври і легень, таких як пневмонія, туберкульоз легень, ревматичні захворювання, онкологічні захворювання, захворювання серцево-судинної системи, нирок і прийом деяких ліків. У всіх випадках причиною плевального випоту може бути збільшення рідини в плевральній порожнині або зниження її резорбції. Диференціальна діагностика плевриту (особливо одностороннього плевального випоту) досить складна. З цієї причини для визначення характеру плевального випоту необхідно дотримуватися певного діагностичного алгоритму.

Епідеміологія

Крім неспецифічних мікроорганізмів, найбільш частою причиною ексудативного плевриту є туберкульоз, який зазвичай виникає на тлі туберкульозу легень, злякисні новоутворення. Також плевральний випіт здебільшого спричинений серцевою недостатністю лівого шлуночка, інфекціями, тромбоемболією легеневої артерії.

Етіологія

Етіологічними факторами можуть бути як інфекційні, так і неінфекційні причини. Інфекційні агенти, такі як *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Neophilic influenza*, *Mycobacterium tuberculosis*, віруси, найпростіші.

Асептичний плеврит зазвичай викликаний злякисними новоутвореннями, тромбозом легень, гострим панкреатитом, хронічною нирковою недостатністю, системними захворюваннями сполучної тканини, системними васкулітами, геморагічним діатезом, травмами грудної клітки.

Плевральний випіт без запалення може бути викликаний застійною серцевою недостатністю, хронічною нирковою недостатністю, цирозом печінки.

Патогенез

Патологічні агенти викликають дисбаланс між секрецією і реабсорбцією плевральної рідини, тому в плевральній порожнині накопичується додаткова кількість рідини. При злоякісному метастазуванні плеври порушується функція лімфовідтоку.

Класифікація:

За характером:

1. Сухий плеврит: плеврит із фібринозним нашаруванням на плеврі, що призводить до виникнення спайок між листками плеври (адгезивний плеврит, фібринозний плеврит, пластичний плеврит).
2. Ексудативний плеврит: плеврит з випотом, це патологічний стан, що характеризується запаленням плевральних листків і накопиченням рідини в плевральній порожнині.

У плевральній порожнині можуть накопичуватися чотири типи рідин:

- Серозна рідина (гідроторакс)
- Кров (гемоторакс)
- Лімфа (хілоторакс)
- Гній (піоторакс або емпієма)

За локалізацією розрізняють:

- Реберно-діафрагмальний
- Діафрагмальний
- Реберний
- Міждольовий
- Парамедистинальний
- Верхівковий

Клінічна картина

Хворі на сухий плеврит найчастіше скаржаться на інтенсивні колючі болі в грудній клітці, пов'язані з диханням, що посилюються під час кашлю. Кашель сухий і має рефлекторний характер, має місце загальна інтоксикація (лихоманка, слабкість). Іноді це тупий ниючий або пекучий біль, біль, що поширюється на плече або спину. Виявляється біль при пальпації, що спостерігається в кількох міжреберних проміжках. При аускультатії над ділянкою ураження спостерігається шум тертя плеври. Основні причини сухого плевриту (туберкульоз у 80 %, пневмонія).

Клінічні ознаки ексудативного плевриту: клініка залежить від етіології, кількості та характеру ексудату. У хворих на ексудативний плеврит симптоми залежать від об'єму та локалізації накопичення рідини: задишка, відчуття тяжкості в ураженій стороні грудної клітки (при великій кількості рідини в плевральній порожнині), частим симптомом є непродуктивний кашель та підвищення ЧСС. Загальний стан хворого може бути від середнього до важкого. Поза хворих вимушена - лежачи на хворому боці. Колір шкіри та видимих слизових без змін.

Огляд грудної клітки - випячування міжреберних проміжків на боці ураження, обмеження під час дихання рухів грудної клітки на боці ураження.

Перкусія: над рідиною тупий звук. Аускультативно – дихання різко ослаблене або відсутнє, шуми не прослуховуються. Інші симптоми залежать від захворювання, яке викликає плеврит.

Діагностичне значення збору анамнезу.

Анамнез хвороби та фізикальне обстеження пацієнта з плевральним випотом можуть допомогти встановити, чи є випіт трансудатом чи ексудатом.

Алгоритм обстеження хворого з плевральним випотом.

1. *Рентгенограма грудної клітки.* Об'єм випоту, який можна виявити на прямій рентгенограмі, становить більше 200 мл, на бічній – більше 50 мл. При важкому стані рентгенологічне дослідження проводять у горизонтальному положенні. Рентгенологічні ознаки плевального випоту: наявність рівня рідини, зникнення чіткої межі діафрагми на стороні ураження, потовщення міждольової щілини; виявлення додаткових тіней, вогнищ в легенях і середостінні.

2. Ультразвукове дослідження (УЗД).

Метод підвищує можливість успішної аспірації плевральної рідини і знижує ризик пункції органу. Ультразвукове дослідження має перевагу перед рентгенографією в діагностиці та кількісній візуальній оцінці плевального випоту. Це важливо при діагностиці випотів малого об'єму або у лежачих пацієнтів через низьку чутливість звичайної рентгенографії в таких випадках. УЗД добре визначає ексудативний випіт, коли плевральна рідина сегментована (розділена перегородками).

3. Аспірація плевральної рідини.

Є суперечливі дані щодо оптимального об'єму плевральної рідини для діагностики злоякісних новоутворень. Доцільно направити на дослідження 50-60 мл плевральної рідини, отриманої після діагностичної аспірації. Для цитологічного дослідження при кімнатній температурі плевральну рідину слід якнайшвидше відправити в лабораторію, або зразок слід охолодити до -48°C і зберігати до 14 днів. Зразок плевральної рідини для діагностики аспірують тонкою голкою (21 G) і шприцом на 50 мл.

Оцінка плевального випоту.

Плевральна рідина може бути серозною, кров'янистою, хільозною або гнійною. Якщо рідина каламутна або молочна, її центрифугують, щоб відрізнити емпієму від ліпідного випоту. Якщо надосадова рідина прозора, помутніння рідини пояснюється наявністю клітинного детриту, з високою ймовірністю – емпіємою плеври. Каламутна рідина спостерігається при підвищеному вмісті ліпідів (наприклад, при хілотораксі або псевдохілотораксі). Наявність неприємного запаху вказує на анаеробну інфекцію, наявність домішок крові в плевральній рідині — на травму, тромбоемболію легеневої артерії, злоякісні новоутворення.

Важливим раннім етапом диференціальної діагностики та направленням подальшого обстеження та лікування є поділ плевального випоту на трансудат і ексудат.

Плевральну рідину завжди слід відправляти в лабораторію для визначення білка, лактатдегідрогенази (ЛДГ), фарбування за Грамом, цитологічного та мікробіологічного дослідження.

Оцінка гематокриту плевральної рідини є важливим маркером гемотораксу.

Для диференціальної діагностики ексудату та трансудату плевральної рідини слід використовувати критерії Light.

Щоб застосувати критерій Light, слід виміряти рівні загального білка та LDH як у крові, так і в плевральній рідині.

Критерії Light:

Співвідношення білка плевральної рідини і білка сироватки крові становить 0,5 і більше.

Співвідношення активності ЛДГ плевральної рідини та ЛДГ сироватки крові перевищує 0,6.

Активність ЛДГ плевральної рідини перевищує 2/3 значення, є верхнім діапазоном нормальної активності ЛДГ сироватки крові.

Плевральна рідина вважається ексудатом при позитивному результаті хоча б за одним із критеріїв Light. Чутливість критеріїв Light становить 98%, а специфічність – 77%. Трансудат не характеризується жодною з цих ознак. Слід зазначити, що діуретична терапія у пацієнтів із застійною серцевою недостатністю підвищує концентрацію білка та ЛДГ у плевральній рідині, і в цьому контексті критерії Light можуть помилково класифікувати значну частину випоту як ексудат.

Тривалий плевральний випіт має тенденцію до збільшення в ньому кількості лімфоцитів. У той же час поширеними специфічними причинами ексудативного плевриту є злякисні ураження плеври, серцева недостатність і туберкульоз.

Наявність інфекційного агента в плевральній рідині змінює рН плевральної рідини, також треба оцінювати газовий склад крові.

Вимірювання амілази або ферментів плевральної рідини не є виправданим. Однак він може бути корисний при підозрі на розрив стравоходу або захворювання підшлункової залози.

Злякисні захворювання діагностуються при цитологічному дослідженні плевральної рідини приблизно в 60% випадків.

Діагностична характеристика плевральної рідини

Рідина	Підозра на захворювання
Гнильний запах	Емпієма анаеробної етіології
Частинки їжі	Розрив стравоходу
Фарбування у колір жовчі	Холоторакс (жовчний свищ)
Молочний колір	Хілоторакс / псевдохілоторакс

Інструкції щодо дослідження та забору проб плевральної рідини

Розслідування	Інтерпретувати
---------------	----------------

Рекомендовані тести для всіх селективних плевральних випотів	
Біохімія: ЛДГ і білок	2-5 мл в простому універсальному контейнері або в забраній сироватці крові. Кров слід надіслати на біохімію одночасно на загальний білок і ЛДГ, щоб застосувати критерії Light.
Мікроскопія та посів (МС та S)	5 мл у контейнері для зразка. Якщо є підозра на інфекцію плеври, слід відправити пробірки на 5 мл для аеробного та анаеробного посіву крові.
Цитологічне дослідження та диференціальний аналіз клітин	Максимальний об'єм залишкових зразків доступний у простому універсальному контейнері. Заморозити необхідно, якщо передбачена відстрочка обробки матеріалу.
Інші тести надсилаються, як описано в тексті	
pH	При підозрі на інфекційний процес і відсутності гнійного кольору
Глюкоза	це є корисно для визначення ревматоїдного випоту. На біохімічне дослідження направляють пробірку з оксалатом фтору 1-2 мл
Кислотостійкі бактерії та культура туберкульозу	Є клінічні ознаки туберкульозного плевриту.
Тригліцериди і холестерин	Диференціювати хілоторакс і псевдохілоторакс у випоті молочного кольору.
Амілаза	Рекомендовано при панкреатичному плевральному випоті. Зазвичай його беруть під час звичайного біохімічного дослідження крові.
Гематокрит	Діагноз гемоторакс, 1-2 мл зразка відправляють у контейнер з розчином етилендіамінтетраоцтової кислоти (ЕДТА).

Вміст білка в плевральній рідині дозволяє відрізнити трансудат від ексудату. Ексудат містить > 30 г/л білка, а в трансудаті рівень білка не перевищує 30 г/л. Інтерпретувати результати необхідно з обережністю, особливо при зміні концентрації білка в сироватці крові пацієнта. На жаль, плевральна рідина часто має концентрацію білка, що наближається до 30 г/л, що, відповідно, ускладнює діагностику. У таких випадках завжди рекомендується застосовувати критерії Light.

Лімфоцитоз в плевральній рідині (> 50% клітин - лімфоцити) свідчать про злоякісні пухлини, туберкульоз, серцеву недостатність. Дуже висока кількість лімфоцитів (> 80%) найчастіше спостерігається при туберкульозі, лімфомі, ревматоїдних захворюваннях, саркоїдозі та пізньому аортокоронарному шунтуванні (АКШ). Переважання нейтрофілів у плевральній рідині буває при гострих захворюваннях плеври (парапневмонічний випіт, тромбоемболія легеневої артерії, туберкульоз, азбестоз). Випіт, в якому 10% всіх клітин складають еозинофіли, називається еозинофільним. Найбільш частою причиною еозинофільного випоту є наявність повітря або крові в плевральній порожнині, а також реакція на ліки або синдром Чарджа-Стросса.

рН плевальної рідини <7,3 спостерігається при злоякісних новоутвореннях, ускладнених інфекційним процесом у плеврі, захворюваннях сполучної тканини (ревматоїдний артрит), туберкульозних плевральних випотах, розривах стравоходу. Ацидоз пов'язаний із підвищенням рівня молочної кислоти та продукцією вуглекислого газу внаслідок підвищення метаболічної активності. Основне значення визначення рН плевальної рідини полягає у визначенні методу лікування плевриту. Глюкоза вільно дифундує через плевральну мембрану, а концентрація глюкози в плевральній рідині еквівалентна рівню глюкози в крові. Низький вміст глюкози в плевральній рідині (<3,4 ммоль / л) може бути виявлений при ускладненому парапневмоническом випоті, емпіємі, ревматоїдному плевриті і туберкульозному плевальному випоті, злоякісних новоутвореннях і розривах стравоходу.

Причинами дуже низького рівня глюкози в плеврі (<1,6 ммоль/л) є ревматоїдний артрит і емпієма. Хоча рівень глюкози зазвичай низький при плевральній інфекції та корелює з рН плевальної рідини, це набагато менш точний показник для дренажу плевальної порожнини, ніж рН.

Рівень амілази плевальної рідини в сироватці вище норми пов'язаний із гострим панкреатитом, розривом стравоходу, деякими злоякісними новоутвореннями плеври (особливо аденокарциномою). Приблизно 10% злоякісних випотів показують підвищений рівень плевальної амілазії.

Підозра на злоякісні новоутворення вимагає цитологічне дослідження плевальної рідини. При негативному початковому результаті при підозрі на малігнізацію рекомендується повторна аспірація плевальної рідини з наступним повторним цитологічним дослідженням.

Плевральну рідину збирають у спеціальний контейнер, який містить цитрат натрію, щоб клітини залишалися у вільній суспензії. Інші антикоагулянти чи консерванти не повинні міститися в контейнерах, оскільки вони можуть вплинути на стабільність клітин і спотворити імуногістохімічні результати.

Морфологічне підтвердження злоякісного новоутворення потребує провести імуногістохімічне дослідження для диференціації типів злоякісних клітин.

Мезотелін є пухлинним маркером, який підвищується в крові та плевральній рідині у пацієнтів зі злоякісною мезотеліомою, на відміну від пацієнтів з іншими причинами плевального випоту. Дослідження щодо визначення рівня мезотеліну

в сироватці крові та/або плевральній рідині показали, що чутливість цього методу для пацієнтів з мезотеліомою становить 48-84% і специфічність 70-100%.

Мезотелін має більшу діагностичну точність, ніж інші онкомаркери, його справжня клінічна цінність у вивченні недіагностованого плеврального випоту, особливо в поєднанні з клінічними та радіологічними даними.

4.Комп'ютерна томографія (КТ).

КТ грудної клітки проводиться з контрастуванням перед дренажуванням плевральної порожнини.

КТ слід виконувати для всіх недіагностованих причин ексудативних плевральних випотів, це може бути корисним для диференціації злоякісних пухлин.

КТ слід проводити при ускладненій плевриті, коли первинне дренажування було невдалим і розглядається проведення операції.

КТ дозволяє визначити плевральний випіт будь-якої локалізації, диференціювати емпієму плеври з бронхоплевральною норницею від абсцесу легені. Для визначення оптимального місця для дренажу використовується УЗД і КТ.

5.Магнітно-резонансна томографія (МРТ).

МРТ дозволяє точно відрізнити доброякісний плевральний випіт від злоякісного завдяки відмінності в інтенсивності сигналу на T2-зважених зображеннях. Диференціація морфологічних ознак злоякісних утворень плеври на МРТ в деяких дослідженнях була еквівалентною КТ, але оцінка ураження діафрагми та грудної стінки є вищою. Доступ до МРТ обмежений, і цей метод не використовується при рутинному обстеженні пацієнтів із плевральним випотом, але може використовуватися для подальшого спостереження пацієнтів, яким протипоказано контрастування. Динамічну МРТ із контрастуванням можна використовувати для моніторингу відповіді на хіміотерапію у пацієнтів з мезотеліомою.

6.Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ-КТ).

Цей метод використовується для діагностики злоякісних пухлин. Значення в диференціальній діагностиці злоякісних і доброякісних пухлин незначне. Цей метод не використовується в рутинній практиці для діагностики плеврального випоту, але разом з МРТ може використовуватися для моніторингу відповіді на хіміотерапію у пацієнтів з мезотеліомою.

7.Пункційна біопсія плеври

Пункційна біопсія плеври дозволяє встановити діагноз у сумнівних випадках. Найчастіше використовується для виключення або підтвердження туберкульозного або злоякісного походження плеврального випоту. При наявності у хворого трансудату або випоту внаслідок гострого процесу, тромбоемболії легеневої артерії, панкреатиту, колагенозу з ураженням судин показань до біопсії немає. Біопсія може бути показана при відсутності плеврального випоту, коли є потовщення плеври і необхідно виключити туберкульоз або злоякісне новоутворення. Важливо підкреслити, що біопсія повинна проводитися під контролем УЗД. Цей метод особливо підходить для тих пацієнтів, яким не можна проводити торакоскопію. Після взяття біопсії матеріал необхідно направити на гістологічне і культуральне дослідження, а також для визначення наявності туберкульозу.

8.Торакоскопія

Торакоскопія є методом вибору у хворих на ексудативний плеврит, коли аспірація плевральної рідини не допомогла встановити остаточний діагноз або при підозрі на злоякісне новоутворення.

9.Внутрішньогрудна хірургія з відео.

Ця процедура проводиться хірургами і вимагає загального наркозу. Цей метод має високу діагностичну чутливість, приблизно 95% при підозрі на злоякісну пухлину, і характеризується низьким ризиком побічних ефектів.

10.Бронхоскопія

Звичайну діагностичну бронхоскопію не слід проводити при недіагностованому плевральному випоті.

Бронхоскопія рекомендована при кровохарканні.

Бронхоскопія має обмежену роль при обстеженні хворих з недіагностованим плевральним випотом, оскільки діагностична цінність цього методу невелика. Цей метод застосовують у хворих для видалення сторонніх тіл, видалення крові та гною, введення лікарських засобів у вогнище запалення у бронхах.

Захворювання, що супроводжуються плевральним випотом

Туберкульозний плеврит

Палички Коха в мазках діагностуються лише у 10-20% хворих на туберкульозний плеврит, а в плевральній рідині мікобактерії туберкульозу вдається визначити лише в 25-50% випадків. Проведення гістологічного дослідження матеріалу біопсії плеври покращує діагностику туберкульозу до 90%. При туберкульозі, на відміну від ексудату іншої етіології, в плевральній рідині спостерігається підвищення рівня аденозиндезамінази. Проте підвищення цього показника реєструється також при емпіємі, ревматоїдному плевриті та злоякісних пухлинах, що призводить до зниження діагностичної цінності аналізу на аденозиндезаміназу в країнах з низькою захворюваністю на туберкульоз. Підвищення активності аденозиндезамінази у ВІЛ-хворих на туберкульоз не спостерігається.

Ревматичні захворювання

Ревматоїдний артрит і системний червоний вовчак є системними захворюваннями сполучної тканини, що вражають плевру. Плеврит може виникати при системних захворюваннях сполучної тканини внаслідок первинного аутоімунного плевриту або вторинного у разі тромбоемболії легеневої артерії, прийому медикаментів, серцевої недостатності, ниркової недостатності.

Плевральний випіт у пацієнтів з ревматоїдним артритом (РА)

Більшість хронічних плевральних випотів при РА характеризуються надзвичайно низькими рівнями глюкози <1,6 ммоль/л (29 мг/дл). Плеврит спостерігається у 5% хворих на РА. Цікаво, що поява плеврального випоту у хворих на РА частіше спостерігається у чоловіків, хоча саме захворювання частіше зустрічається у жінок. РА є основною причиною псевдохілотораксу («холестеринового плевриту»), особливо в країнах з низьким рівнем захворюваності на туберкульоз. Діагноз псевдохілотораксу встановлюють на підставі аналізу ліпідів у плевральній рідині, а за наявності позитивної РФ стає

зрозумілою причиною розвитку псевдохілотораксу. РА навряд чи спричинить хронічний випіт при рівнях глюкози в плевральному випоті $> 1,6$ ммоль/л, що є корисним діагностичним тестом.

При гострому ревматоїдному плевриті рівень глюкози та рН можуть бути нормальними. Додатковим маркером у діагностиці може бути визначення С4-комplementу в плевральній рідині (клінічні дослідження показали, що рівень С4-комplementу в плевральній рідині у всіх хворих на РА становив $< 0,04$ г/л). У плевральній рідині можна визначити підвищений титр ревматоїдного фактора. Частіше титр РФ складає $> 1:320$.

Плевральний випіт при системному червоному вовчаку (СЧВ)

Визначення антинуклеарних антитіл (АНА) в плевральній рідині не входить в планові діагностичні дослідження плевральної рідини, на відміну від визначення АНА в сироватці крові. Плеврит є першою клінічною ознакою СЧВ у 5-10% хворих, а у 25-30% хворих поєднується з мультисистемним ураженням. Плевральний випіт при СЧВ часто незначний і двосторонній приблизно у 50% пацієнтів. Підвищений рівень АНА в плевральній рідині та підвищене співвідношення АНА в плевральній рідині до АНА в сироватці є важливими діагностичними маркерами плевриту, спричиненого ВКВ, але підвищення АНА іноді може спостерігатися при злоякісних пухлинах.

Плевральний випіт при тромбоемболії легеневої артерії.

Плевральний випіт малого об'єму спостерігається у 40% хворих, які поступили в стаціонар з приводу тромбоемболії легеневої артерії. Серед них 80% випоту - ексудати, 20% - трансудати, зазвичай в плевральній рідині є домішки крові.

При виявленні великої кількості еритроцитів у плевральній рідині необхідно виключити злоякісні новоутворення, інфаркт легені, травми. Невелика кількість еритроцитів не має діагностичного значення. Випоти, викликані тромбоемболією легеневої артерії, не мають специфічних характеристик. Тому діагноз встановлюється на підставі клінічних даних, які дозволяють з високою ймовірністю запідозрити ПЕ.

Ускладнення

Ускладнення емпієми – флегмона грудної клітини, гнійний перикардит, сепсис, плевально-шкірна норія.

Плеврит – це завжди ускладнення, вторинне захворювання, діагностика починається з основної причини.

- Негоспітальна вірусна пневмонія з локалізацією в нижній частці правої легені, ІІІ група клінічної картини, ускладнена парапневмонічним правобічним ексудативним плевритом. Дихальна недостатність другого ступеня.
- Мезотеліома плеври, важкий перебіг. Лівобічний геморагічний плеврит. Дихальна недостатність першого ступеня.

Лікування

Основні принципи

Методи лікування плевриту залежать від його етіології. Необхідно проводити пункцію абодренувати великий плевральний випіт.

Медикаментозне лікування може включати антибіотики, протизапальні препарати, симптоматичну терапію.

Немедикаментозне лікування включає торакоцентез, який є водночас і діагностичним заходом.

Диференційоване лікування ексудативного плевриту в залежності від етіологічного фактора після видалення рідини з введенням в плевральну порожнину препаратів:

- при пневмококових і стрептококових плевритах препаратами вибору є бензилпеніцилін, при пеніцилінрезистентній формі — цефалоспорини або карбапенеми або ванкоміцин;
- при стафілококових плевритах — пеніциліни широкого спектру дії (ампіцилін, амоксицилін), цефалоспорини III-IV покоління;
- при легіонельозному, мікоплазменному та хламідійному плевриті препаратами вибору є макроліди;
- при фібринозному плевриті - НПЗП (диклофенак, німесулід, целекоксиб) і десенсибілізуючі засоби (лоратадин, клоропірамін);
- при пухлинному плевриті (внутрішньогрудному генезі пухлини) призначають внутрішньоплевральну цитостатику (циклофосфамід по 400-600 мг протягом 2-3 днів під контролем загального аналізу крові); при позагрудному походженні пухлини призначають санацію лімфатичного апарату середостіння цитостатиками ендолімфатично або лімфотропно;
- при алергічних плевритах застосовують преднізон (30-60 мг) або дексаметазон (4-8 мг), лоратадин (10-20 мг); при рецидивах випоту у хворих з дифузними захворюваннями сполучної тканини для облітерації плевральної порожнини застосовують по 0,5 г тетрацикліну, сухого тальку, глюкози з йодом (20 мл 40 % глюкози + 2-3 мл 5 % розчину йоду);
- при панкреатогенних випотах застосовують апротинін, амінокапронову кислоту.
- при тромбоемболії легеневої артерії застосовують гідрокортизон (25-50 мг) або преднізон (30-60 мг) і антибіотики;
- при випоті на фоні синдрому Дреслера серозного характеру застосовують преднізолон або гідрокортизон, при фібринозному характері — додатково призначають антибіотик.

Детоксикацію проводять внутрішньовенно введенням електролітів в комплексі з іншими препаратами, розчином Рінгера, 5% розчином глюкози.

Для корекції білкового обміну вводять по 150 мл 10% розчину альбуміну 1 раз на 2-3 дні (3-4 рази); 200-400 мл нативної свіжозамороженої плазми 1 раз на 2-3 дні (3-4 рази) або 1 мл 5% розчину нандролону в/м 1 раз на 2 тижні, 2-3 ін'єкції.

Для зменшення випоту в плевральну порожнину застосовують діуретики (фуросемід, торасемід, гідрохлортіазид).

Хірургічне лікування призначають при утворенні масивного ексудату, осумкованих серозних або гнійних ексудатів, туберкульозі легень. Оптимальною

тривалістю передопераційного лікування слід вважати 5-6 місяців від початку етіотропної терапії.

Прогноз

Прогноз залежить від етіології процесу.

Плевральний випіт, пов'язаний з пухлинами, має несприятливий прогноз. Неадекватне лікування або нелікований плеврит може призвести до констриктивного фіброзу плевральної порожнини.

Прогноз при сухому плевриті в більшості випадків сприятливий. Зазвичай для розсмоктування фібринозних плевральних нашарувань потрібно приблизно 10-20 днів, якщо лікування було проведено своєчасно і адекватно.

Профілактика

Профілактика плевриту спрямована на загартовування організму, поліпшення якості життя, харчування і попередження виникнення переохолоджень та бронхолегеневих захворювань.

5. Питання для самостійної підготовки студента до практичних занять:

1. Фізіологічна роль плевральних шарів.
2. Етіологічні фактори плевриту.
3. Захворювання, що супроводжуються плевральним випотом.
4. Алгоритм ведення хворого з плевральним випотом.
5. Методи діагностики плевральної пункції.
6. Критерії Лайта в діагностиці плевриту.
7. Сучасні інструментальні методи діагностики плевриту.
8. Принципи лікування плевриту.

1. Мета заняття:

Розвивати вміння студентів збирати скарги, історії хвороби та проводити фізикальне обстеження хворих на інфекційно-деструктивне захворювання легень (ІДЗЛ).

Ознайомити студентів з додатковими тестами для діагностики ІДЗЛ та їх значенням.

Навчити студентів самостійно інтерпретувати результати, проводити диференціальну діагностику, формулювати діагноз.

Навчити студентів скласти алгоритм лікування конкретного хворого на ІДЗЛ з урахуванням особливостей перебігу захворювання, епідемічної ситуації, наявності супутніх захворювань та віку пацієнтів.

2. Компетенції (формування компетенцій):

1. Мати уявлення про частоту виникнення ІДЗЛ та їх етіологічні чинники та патогенез. Знати визначення легеневого ІДЗЛ.
2. Вміти виявляти та аналізувати скарги у пацієнтів з легеневим ІДЗЛ.
3. Навчіться розпізнавати основні симптоми легеневого ІДЗЛ.
4. Знати клінічні прояви абсцесу легені, гангрені легені та бронхоектазів.
5. Вміти призначити оптимальний алгоритм діагностики легеневого ІДЗЛ.
6. Вміти інтерпретувати дані лабораторних методів дослідження легеневого ІДЗЛ.
7. Вміти інтерпретувати дані рентгенографії органів грудної порожнини при легеневому ІДЗЛ.
8. Вміти призначати антибактеріальну та симптоматичну терапію хворим на легеневу ІДЗЛ.
9. Знати показання до хірургічного лікування.

3. План і структура заняття:

Назва сцени	Опис стадії	Рівні навчання	час
<u>Підготовчий етап</u>			
Організаційні заходи Перевірка робочих зошитів Постановка цілей навчання та мотивація Контроль початкового рівня знань: 1. Етіологія і патогенез 2. Клініка 3. Діагностика 4. Диференційна діагностика 5. Лікування	<u>Методика контролю теоретичних навичок</u> - індивідуальне теоретичне опитування; - тестовий контроль; - розв'язування типових задач.	Питання Типові завдання Тести Письмові теоретичні завдання Таблиці Картинки Структурно-логічні схеми Аудіо та відеоматеріали.	45-60 хв.

<u>Основна сцена</u>			
<u>Формування практичних навичок</u> Перкусія та аускультация легень у хворого з легеневою ІДЗЛ <u>Формування професійних навичок</u> 1. Спостерігайте за пацієнтом 2. Скласти план обстеження хворого. 3. Скласти план лікування хворого на легеневий ІДЗЛ	<u>Методика формування практичних навичок:</u> Практичний тренінг <u>Методика формування професійних навичок:</u> Навчання вирішенню типових і нетипових ситуаційних задач (реальних клінічних, змодельованих, текстових)	Алгоритм формування практичних навичок. Професійні алгоритми формування професійних навичок; огляд пацієнтів, розгляд історії хвороби, вирішення ситуаційних задач	100-150 хв.
<u>Завершальний етап</u>			
Контроль і корекція рівня практичних умінь і професійних навичок	<u>Методи контролю практичних навичок</u> Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів <u>Методи контролю професійної майстерності:</u> аналіз та оцінка результатів клінічної роботи студентів	Результати роботи з пацієнтами, історією хвороби. Нетипові ситуаційні задачі.	45-60 хв.
Підбиття підсумків заняття: теоретичне, практичне, організаційне			5-10 хв.
Домашнє завдання	Орієнтовна карта для самостійної		5 хв.

	роботи літературою. Рекомендована література (основна, додаткова)	3		
--	---	---	--	--

4. Зміст теми заняття:

Інфекційно-деструктивні захворювання легень – є важким патологічним станом, що характеризується деструкцією легеневої тканини. Ця деструкція буває трьох форм: абсцес, гангрена легені та бронхоектатична хвороба.

Абсцес легені

Визначення

Абсцес легені визначається як локалізоване скупчення гною в легеневій паренхімі, здебільшого внаслідок бактеріальної інфекції, і характеризується наявністю порожнини, оточеної некротичною запальною легеневою тканиною. Абсцеси найчастіше виникають, коли мікробна інфекція призводить до некрозу легеневої паренхіми з утворенням однієї або кількох порожнин.

Епідеміологія

Захворюваність і смертність від абсцесу легень різко знизилися за останні десятиліття завдяки широкому застосуванню антибіотиків і наявності інших методів лікування. Повідомляється, що перебіг захворювань у розвинутих країнах змінюються, зростає частота вторинних абсцесів легень через основні захворювання, такі як злоякісні пухлини або імуносупресія.

Етіологія

Етіологія абсцесів легень включає інфекції та неінфекційні стани. Абсцеси легень зазвичай спричинені мультимікробними інфекціями. Також його можуть викликати різні бактерії, мікобактерії туберкульозу, гриби або паразити. До неінфекційної етіології відносяться інфаркт легень (внаслідок септичної емболії або васкуліту), онкологічні процеси (може бути первинна бронхогенна карцинома або метастази), інфіковані кісти, некротичні конгломерати (пневмоконіоз, силікоз) тощо.

Класифікація

Абсцеси легень класифікуються як первинні та вторинні, а за тривалістю симптомів до встановлення діагнозу – гострі, підгострі та хронічні.

- ✓ Гострий абсцес легень – симптоми спостерігаються протягом <2 тижнів і зазвичай лише протягом кількох днів.
- ✓ Підгострий абсцес легені – симптоми зберігаються щонайменше 2 тижні.
- ✓ Хронічний абсцес легені – симптоми спостерігаються більше 1 місяця.

Первинний абсцес легені

- ✓ Виникає за відсутності основних захворювань
- ✓ Зазвичай розвивається у людей, схильних до аспірації шлункового вмісту, або відносно здорових

✓ Припадає майже на 80% абсцесів легень.

Вторинний абсцес легені

✓ Пов'язаний із супутніми захворюваннями, такими як обструктивна хвороба дихальних шляхів, новоутворення, імуносупресія, цукровий діабет та позалегенева інфекція або сепсис.

Абсцес легені найчастіше має підгострий або хронічний перебіг з прихованим початком неспецифічних симптомів і загального нездужання, але він може проявитися гостро з агресивними інфекційними симптомами. Тривалість симптомів до встановлення діагнозу дуже різноманітна, коливається від кількох днів до 6 тижнів.

Стадії абсцесу легені:

I стадія – запальна інфільтрація легеневої тканини.

Це період перед дрениванням абсцесу. Перша стадія характеризується інтоксикаційним синдромом (фебрильна лихоманка понад 38,5°C, ломота в голові, запаморочення, болі в м'язах і суглобах, загальна слабкість та ін.), синдром ураження легеневої тканини (торакальний біль — залежно від локалізації абсцесу, задишка — залежно від розміру абсцесу).

Об'єктивно при перкусії тупий звук; при аускультатії дихання везикулярне, можлива болючість при пальпації.

II стадія – період дренивання абсцесу (утворення порожнини, заповненої гноем).

Друга стадія характеризується інтоксикаційним синдромом (нічна пітливість, тупий біль у грудній клітці, втомлюваність, анорексія, схуднення, іноді субфебрильна температура), синдром ураження легеневої тканини (задишка, продуктивний кашель іноді з виділенням однієї склянки мокротиння).

Об'єктивно при аускультатії амфоричне або бронхіальне дихання, вологі хрипи, можлива болючість при пальпації.

III стадія – період розкритого абсцесу (можлива облітерація порожнини з утворенням ділянки пневмосклерозу).

Клінічні симптоми:

Абсцес легені може бути гострим, підгострим або хронічним із симптомами, які спостерігаються протягом < 2 тижнів (зазвичай лише протягом кількох днів), принаймні 2 тижнів та >1 місяця відповідно.

У пацієнтів можуть спостерігатися гострі симптоми високої температури (>38,5 °C), продуктивний кашель з гнійним харкотинням і плевритний біль у грудях. На другому-третьому тижні захворювання відхаркується велика кількість гнійних виділень. Мокрота з неприємним запахом вказує на анаеробну інфекцію.

При підгострих інфекціях симптоми присутні протягом кількох тижнів або довше до появи. Зазвичай спостерігаються сильна втрата ваги, нездужання, субфебрильна температура, нічна пітливість і продуктивний кашель. Кровохаркання може спостерігатися при хронічному абсцесі легені і зазвичай незначне, хоча воно може бути масивним.

Вторинний абсцес легені внаслідок септичної емболії внаслідок бактеріального ендокардиту правого боку (наприклад, трикуспідального клапана) або септичного тромбофлебіту пов'язаний з бактеріємією, що призводить до високої температури,

ознобу та ознобу. Пацієнти з абсцесом легені внаслідок інфекції легеневого інфаркту мають в анамнезі біль у грудях, задишку та кровохаркання, характерні для емболії легеневої артерії. Це супроводжується стійкою лихоманкою, вторинною по відношенню до розвитку абсцесу легені.

Початкові розслідування

Загальний аналіз крові (ЗАК) і рентген грудної клітки (РОГП) повинні бути частиною первинної оцінки всіх пацієнтів з підозрою на абсцес легені.

ЗАК: часто виражений лейкоцитоз. Анемія хронічного захворювання спостерігається при хронічних абсцесах.

РОГП : консолідація виглядає як сегментований або пелюстковий розподіл із центральною кавітацією та площинами газ-рідина. Стінки порожнини зазвичай товсті та неправильні. Оскільки аспірація шлункового вмісту зазвичай відбувається в положенні лежачи, при аспірованих абсцесах легені були виявлені ураження правої легені та додаткових частин легені (тобто задньої правої верхньої частки, двох верхніх нижніх часток). Багаточасткове ураження з кількома периферичними абсцесами свідчить про гематогенне поширення позалегеневого сепсису (септичної емболії). У пацієнтів на штучній вентиляції легень рентгенографія в положенні лежачи зазвичай нечутлива для діагностики абсцесів легень.

Бактеріологічне дослідження

- ✓ мокрота
- ✓ кров

Черезшкірна аспірація під контролем УЗД або КТ є значно продуктивнішою, ніж культура мокротиння, крові або бронхоальвеолярного лаважу, і може забезпечити бактеріологічну діагностику, коли культура з інших зразків не є остаточною.

- ✓ Емпіємна рідина (Пацієнтам з емпіємою слід провести торакоцентез і посів на емпієму.)

Інші дослідження

1. КТ грудної клітини
2. Бронхоскопія
3. Цитологія мокротиння
4. УЗД легень
5. Ехокардіограма
6. Швидкий імуноферментний аналіз (ELISA) для D-димеру (проводиться пацієнтам з абсцесом легені, з підозрою на вторинну інфекцію інфаркту, пов'язаного з емболією легеневої артерії)

Лікування

1. Антибіотики (Ампіцилін/сульбактам, амоксицилін/клавуланат, цефалоспорини другого або третього покоління, карбапенеми тощо)
2. Фізіотерапія грудної клітки та постуральний дренаж
3. Бронхоскопія
4. Хірургічне втручання

Гангрена легень

Гангрена легень – важкий патологічний стан, що характеризується розлитим гнійним некрозом великих ділянок паренхіми легень, ділянками некрозу, що швидко поширюються, розплавленням тканин.

Етіологія гангрен легень

Первинна		
	пневмонія	важка і неконтрольована інфекція в легеневих тканинах
	легенева емболія	стан гіперкоагуляції, тромбоз глибоких вен
	новоутворення	рак легені з некрозом та інфекцією, облітерація бронхів пухлиною тимуса або грудна лімфаденопатія
Вторинна		
	травма	контузійна легенева кровотеча
	хірургія	неправильна перев'язка легеневої артерії та вени
	сепсис	септична емболія, системна інфекція
	викликаний наркотиками	легенева токсичність хіміотерапевтичних засобів
	радіаційний ефект	радіаційний пневмоніт
	стороннє тіло	аспіраційна пневмонія

Клінічні особливості

Запальні зміни можуть бути локалізовані в легеневій тканині, з лобарною пневмонією, некротичною пневмонією, кістозними змінами та абсцесами, які виникають у місцях руйнування тканини. Симптоми локалізованого запального захворювання включають біль у грудях, плеврит, кашель, задишку, гнійне мокротиння та зниження толерантності до фізичного навантаження. Синдром системної запальної відповіді (ССЗВ) викликає нестабільну гемодинаміку (артеріальну гіпотензію, тахікардію, тахіпноє/задишку та високу лихоманку/озноб), сильний біль у грудях, нездужання, втрату апетиту та зменшення мокротиння. У літніх пацієнтів першим проявом може бути погіршення свідомості. Однак ці симптоми можуть бути ледь помітними або неспецифічними і можуть нагадувати симптоми інших поширених захворювань. Особливими ознаками є масивне гнійне харкотиння в дихальних шляхах і кровохаркання внаслідок розриву тканин.

Діагностика

1. Лабораторне діагностичне дослідження крові
2. Аналіз мокротиння
3. Бронхоскопія
4. Рентгенографія грудної клітки
5. Ангіографія
6. Комп'ютерна томографія

7. Тест функції легень

Лікування

1. Лікування

Метою медикаментозної терапії є контроль місцевих і системних інфекцій, запобігання розвитку ССЗВ і септичного шоку. Корисними стратегіями є призначення антибіотиків широкого спектру дії, стероїдна терапія та санація дихальних шляхів. Емпіричні антибіотики слід замінювати на основі результатів посіву. Якщо відповідь пацієнта погана, незважаючи на агресивну медикаментозну терапію, слід розглянути хірургічне лікування.

Бронхоектатична хвороба

Бронхоектатична хвороба - це постійне розширення бронхів внаслідок руйнування еластичних і м'язових компонентів стінок бронхів. Зазвичай це спричинено повторюваними та/або важкими інфекціями внаслідок основного захворювання. Більшість пацієнтів мають хронічний кашель і виділення мокротиння.

Епідеміологія

Поширеність у всьому світі невідома через відсутність стандартизованої медичної допомоги та поганий доступ до медичної допомоги в слаборозвинених країнах. Бронхоектатична хвороба частіше зустрічається з віком, коливаючись від 4,2 на 100 000 осіб у віці від 18 до 34 років до 272 на 100 000 осіб старше 75 років.

За допомогою багатofакторного аналізу показано, що наступні фактори викликають високу смертність у пацієнтів із бронхоектазами середнього та тяжкого ступеня:

- ✓ інфікування синьогнійною паличкою
- ✓ Чоловіча стать
- ✓ Похилий вік
- ✓ Вище співвідношення залишкового об'єму (RV)/загальної ємності легень (TLC).
- ✓ Збільшення товщини стінки бронхів на комп'ютерній томографії

Етіологія

Бронхоектатична хвороба має багато різних причин. Повторна легенева інфекція призводить до прогресуючого ураження бронхів. Етіологія поділяється на наступні категорії:

1. Постінфекційні (близько 30% пацієнтів):

- ✓ Респіраторні інфекції дитинства, спричинені вірусами (наприклад, кір, грип, кашлюк)
- ✓ Попередні інфекції або важка бактеріальна пневмонія
- ✓ Гіперреактивна відповідь на вдихання *Aspergillus fumigatus*
- ✓ Синдром Свайера-Джеймса або Маклеода (хронічний прояв бронхіоліту або пневмоніту в дитинстві, що характеризується односторонньою гіпоплазією легень і гіперпрозорістю на рентгенограмі).

2. Імунодефіцит (близько 5% пацієнтів):

- ✓ Дефіцит імуноглобулінів

- ✓ ВІЛ-інфекція.
- 3. Генетичні (близько 3% пацієнтів):
 - ✓ Кістозний фіброз
 - ✓ Циліарна дискінезія або синдром нерухомих війок із або без синдрому Картагенера (аутосомно-рецесивний стан, що характеризується тріадою циліарної дискінезії, situs inversus та хронічного синуситу)
 - ✓ Дефіцит альфа-1-антитрипсину
- 4. Аспіраційна або інгаляційна травма (близько 1% пацієнтів).
- 5. Захворювання сполучної тканини (близько 4% пацієнтів):
 - ✓ Ревматоїдний артрит
 - ✓ Синдром Шегрена.
- 6. Запальні захворювання кишечника (близько 1% пацієнтів):
 - ✓ Виразковий коліт
 - ✓ Хвороба Крона.
- 7. ХОЗЛ та астма (близько 5% пацієнтів).
- 8. Вогнищева бронхіальна обструкція (близько 1% пацієнтів):
 - ✓ Чужорідне тіло
 - ✓ Бронхіоліт
 - ✓ Стеноз
 - ✓ пухлина
 - ✓ Аденопатія із зовнішнім стисненням
- 9. Інші :
 - ✓ Синдром Мунье-Куна (також відомий як трахеобронхомегалія, що характеризується аномальним розширенням трахеї та головних бронхів)
 - ✓ Синдром Вільямса-Кемпбелла (також відомий як трахеомалія, що характеризується відсутністю або слабкістю бронхіального хряща, що призводить до бронхіального колапсу)
 - ✓ Легеневий секвестр
 - ✓ Синдром Марфана
 - ✓ Синдром Юнга (стан, який вважається генетичним, характеризується обструктивною азооспермією з нормальним виробленням сперми, а також хронічними або рецидивуючими інфекціями пазух і легень).
- 10. Ідіопатична (від 7% до 50% пацієнтів)

Патофізіологія

Бронхоектатична хвороба зумовлена хронічним запаленням через реакцію хпацієнта на мікроорганізми, які колонізують дихальні шляхи. Це стійке запалення дихальних шляхів призводить до подальшого розвитку набряку бронхіальної стінки та збільшення продукції слизу. Прозапальні клітини, включаючи нейтрофіли, Т-лімфоцити та інші імунні ефektorні клітини, мігрують в дихальні шляхи і згодом вивільняють запальні цитокіни, протеази та реактивні кисневі медіатори, що беруть участь у прогресуючому руйнуванні дихальних шляхів.

Це початкове пошкодження дихальних шляхів від первинної інфекції призводить до посилення запалення, що призводить до пошкодження бронхів і формуванні осередку для подальшої колонізації дихальних шляхів. У результаті

створюється порочне коло, яке призводить до стійкої бактеріальної колонізації та подальшої хронічної запальної реакції, кульмінацією якої є прогресуюче пошкодження дихальних шляхів і рецидивуючі інфекції. Фактори, що сприяють більш пізньому розвитку бронхоектазів у осіб з первинною інфекцією, залишаються неясними.

Класифікація

Морфологічна класифікація:

1. Циліндричні бронхоектази

- ✓ Бронхи збільшені, циліндричної форми
- ✓ Нормального звуження дихальних шляхів, коли вони проходять до периферії, немає
- ✓ Дистальні дихальні шляхи різко обриваються внаслідок закупорки слизом
- ✓ Менше генерацій бронхів, ніж зазвичай
- ✓ Паралельні лінії можна побачити на рентгені грудної клітки або комп'ютерній томографії (КТ).
- ✓ КТ поперечного перерізу показує вигляд «кільця-печатки» розширеного бронха та супроводжуючої його судини.

2. Варикозні бронхоектази

- ✓ Бронхи неправильної форми з чергуванням розширення та звуження
- ✓ Бронхографічна картина нагадує варикозне розширення вен.

3. Мішковидні або кістозні бронхоектази

- ✓ Найбільш важка форма
- ✓ Зазвичай зустрічається у хворих на муковісцидоз
- ✓ Бронхи розширені, утворюють скупчення круглих кіст, заповнених повітрям або рідиною
- ✓ Лише 25% від нормальної кількості бронхів
- ✓ Ступінь розширення бронхів збільшується від проксимального до дистального
- ✓ Бронхіальне дерево закінчується сліпими мішками.

Клінічні форми	Фаза хвороби	Поширеність процесу
Помірна Виражена Важка	Загострення Ремісія	Односторонній Двосторонній (з визначенням локалізації на сегментах)

Клінічна картина:

У пацієнтів зазвичай спостерігається:

- ✓ Постійний продуктивний кашель
- ✓ Щоденне виділення слизисто-гнійного мокротиння
- ✓ Задишка
- ✓ Втома
- ✓ Риносинусит
- ✓ Мокрота з домішкою крові (рідше)
- ✓ Кровохаркання (рідше).

Гостре загострення часто проявляється у вигляді посилення кашлю, зміни кольору мокротиння, збільшення об'єму мокротиння, лихоманки та/або втоми. Більш ніж у половини пацієнтів з бронхоектазами будуть повторюватися епізоди лихоманки, а в анамнезі також часто спостерігається втрата ваги.

Медичний огляд

Можлива лихоманка і втрата ваги. Рідше зустрічаються барабанні палички на пальцях.

Аускультация виявляє:

- ✓ Сухі тріскучі хрипи
- ✓ Вологі хрипи

Лабораторні дослідження

Метод	Абсцес легені	Гангрена легень	Бронхоектатична хвороба (загострення)
Загальний аналіз крові	Лейкоцитоз, нейтрофільний зсув до незрілих форм, токсична зернистість лейкоцитів, лімфоцитопенія, анеозинофілія, значне підвищення ШОЕ.	Ознаки анемії, лейкоцитоз з вираженим нейтрофільним зсувом до незрілих форм, токсична зернистість лейкоцитів, лімфоцитопенія, анеозинофілія, значне підвищення ШОЕ.	Лейкоцитоз зі зсувом вліво, підвищення ШОЕ. При тривалому перебігу - прогресує до нормо-/гіпохромної анемії
Загальний аналіз сечі	Помірна альбумінурія, циліндрурія, мікрогематурія	Помірна альбумінурія, циліндрурія	Без змін. При розвитку амлоїдозу нирок - протеїнурія, циліндрурія
Біохімічний аналіз крові	Підвищення вмісту сіалових кислот, серомукоїду, фібриногену, гаптоглобіну, α_2 - і γ -глобулінів, при хронічному - зниження рівня альбуміну.	Підвищення вмісту сіалових кислот, серомукоїду, фібриногену, гаптоглобіну, α_2 - і γ -глобулінів, трансаміназ, виражене підвищення активності лізосомальних ферментів нейтрофілів (кислої та лужної фосфатаз)	Підвищений вміст сіалових кислот, серомукоїду, фібриногену, гаптоглобін-глобулінів. При амлоїдозі нирок - підвищення рівня сечовини, креатиніну

Загальний аналіз мокротиння	Мокрота гнійна з неприємним запахом, при стоянні розділяється на два шари, мікроскопічно - лейкоцити у великій кількості, еластичні волокна, кристали гематоїдину, жирні кислоти.	Колір - брудно-сірий, при стоянні утворюються три шари: верхній - рідкий, пінистий, білуватий, середній - серозний, нижній - складається з гнійного детриту і залишків легеневої тканини, що розкладається; також присутні еластинові волокна і велика кількість нейтрофілів	Велика кількість нейтрофілів, еритроцитів, рідше – еластичних волокон; велика кількість мікробних тіл, пробок Дітріха, детриту. При відстоюванні ділиться на два шари: верхній - в'язка блискуча рідина зі слизом, нижній - гнійний осад.
-----------------------------	---	--	---

Інструментальні дослідження

1. Рентгенологічні дослідження (Рентген грудної клітки не рекомендується для діагностики, оскільки рентген грудної клітки є неспецифічним для бронхоектазів і навіть може бути нормальним. Незважаючи на це, можуть бути присутніми явища емфіземи легень, ділянки затемнення (через потрапляння слизу), лінійні, трубчасті або овоїдні помутніння.)

Абсцес легені	Гангрена легень	Бронхоектатична хвороба (загострення)
<p><u>Гострий абсцес:</u> відносно тонкостінні деструктивні утворення з перифокальною інфільтрацією</p> <p><u>Етап 1:</u> рівномірне затемнення, розташоване переважно в задніх сегментах (II, VI, рідко X)</p> <p><u>Етап 2:</u> поява просвітлення на тлі інфільтрату, з якого в міру прориву абсцесу в бронх і його часткової деструкції утворюється округла порожнина з горизонтальним рівнем рідини.</p> <p><u>Етап 3:</u> - а) на місці деструктивного осередку формується тонкий лінійний рубець, який зникає на фоні</p>	<p>Інтенсивне затемнення, яке займає частину або навіть більшу площу легені аж до повного ураження, зливається з діафрагмою, тінню середостіння. На її тлі – порожнини (одна або кілька) з нерівними контурами, некротичними секвестрами всередині та рівнями рідини. Межі інфільтрату нечіткі, чітке контурування можливе лише по міжчасточковій межі. При звільненні деструктивних</p>	<p>Характеризується наявністю ателектазів, кільцеподібних, стільникових тіней. При циліндричних бронхоектазах без ателектазу можна виявити незначну деформацію легеневого малюнка, тяжистість коренів легень.</p>

<p>посиленого легеневого малюнка; - б) фіброз може охоплювати сегмент; - в) на місці дренованого абсцесу виявляється так звана «суха» порожнина - кільцеподібний тонкостінне утворення без навколишнього інфільтрату. <u>хронічний абсцес:</u> товстостінна порожнина із залишками рідини на дні, ущільнення капсули, яке можна порівняти з кістковим</p>	<p>порожнин від гнійно-некротичних мас відбувається зменшення об'єму уражених легені з появою необоротних змін (карніфікація, цироз) у вигляді інтенсивного ущільнення уражених ділянок.</p>	
---	--	--

2. Додаткові дослідження

- ✓ пульсоксиметрія
- ✓ спірометрія
- ✓ волоконно-оптична бронхоскопія
- ✓ КТ грудної клітки
- ✓ спіральна КТ з або без контрасту
- ✓ комп'ютерна томографія високої роздільної здатності (HRCT)

Основні діагностичні фактори

1. Кашель

- ✓ Зустрічається у 98% пацієнтів і є найбільш частим симптомом бронхоектазів. Гостре загострення часто проявляється у вигляді посилення кашлю.
- ✓ може супроводжуватися виділенням великої кількості гнійного мокротиння і, рідше, кровохарканням.
- ✓ Кашель може посилюватися, якщо пацієнт лежить рівно або на боці.

2. Виділення мокротиння

- ✓ Щоденне виділення мокротиння спостерігається у двох третин пацієнтів. Приблизно у 50% пацієнтів з'являється кров'янисте мокротиння, яке зазвичай незначне (тобто мокрота з вкрапленнями крові).
- ✓ Утворення мокротиння часто збільшується під час гострих респіраторних інфекцій.

3. Тріскучі сухі і вологі хрипи

4. Задишка

5. Лихоманка

Інші діагностичні фактори

1. Втома
2. Кровохаркання
3. Риносинусит
4. Втрата маси тіла
5. Хрипи

6. Біль у грудях

Лікування

1. Терапія направлена на очищення дихальних шляхів:

- ✓ Підтримка гідратації порожнини рота.
 - ✓ Фізіотерапія грудної клітки (виконується одночасно з небулайзерами), включаючи постуральний дренаж, перкусію та вібрацію з використанням коливальних пристроїв, таких як флаттерний клапан і вібраційний жилет.
 - ✓ Використання розпилених гіперосмолярних агентів, таких як гіпертонічний розчин (агенти, призначені для сприяння виведенню слизу шляхом індукції кашлю).
 - ✓ Рекомендації Британського торакального товариства рекомендують розглянути можливість використання зволоження стерильною водою або фізіологічним розчином для полегшення очищення дихальних шляхів.
2. Дієта і фізичні вправи
 3. Протизапальні засоби (два найбільш часто використовувані класи протизапальної терапії - це НПЗП та кортикостероїди)
 4. Антибіотики
 5. Бронхолітики
 6. Хірургічні методи лікування

Основна роль хірургічного втручання в лікуванні бронхоектазів полягає в локалізованому об'ємі захворювання, щоб видалити сегменти легені або контролювати масивне кровохаркання. Крім того, хірургічне втручання використовується для видалення обструкції дихальних шляхів, яка сприяє розвитку бронхоектазів. Ці методи лікування консервативні, спрямовані на контроль конкретних проявів захворювання, а не на лікування або усунення всіх ділянок бронхоектазів.

5. Питання для самостійної підготовки студента до практичних занять:

1. Анатомо-гістологічна будова бронхолегеневої системи.
2. Поширеність ІДЗ бронхолегеневої системи та форми деструкції.
3. Причини ІДЗ бронхолегеневої системи.
4. Патогенез ІДЗ бронхолегеневої системи.
5. Класифікація ІДЗ бронхолегеневої системи.
6. Класифікація та клінічні прояви абсцесу легені.
7. Клінічні прояви гангрен легені.
8. Класифікація та клінічні прояви бронхоектазів.
9. Методи діагностики ІДЗ бронхолегеневої системи.
10. Лікування ІДЗ.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ з теми ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

1. Мета заняття:

Навчити студентів умінню збирати скарги, анамнез та проводити фізикальне обстеження у хворих з дихальною недостатністю (ДН).

Ознайомити студентів з методами обстеження, що застосовуються для діагностики ДН, показаннями до їх застосування, способами проведення.

Навчити студентів інтерпретувати результати обстежень, вміти проводити диференціальний діагноз, формулювати попередній та остаточний діагнози.

Навчити студентів призначати лікування конкретному хворому з ДН з урахуванням причини, клініки патології, яка привела до ДН, важкості ДН.

2. Компетенції (формування компетенцій):

1. Вміти з'ясувати та аналізувати скарги пацієнтів з ДН.
2. Навчити діагностувати основні симптоми та виділяти провідні синдроми у хворих з ДН.
3. Поліпшити методику виконання фізикального обстеження хворих з ДН.
4. Вміти визначати доцільність тих чи інших методів діагностики у хворих з ДН.
5. Навчити студентів інтерпретувати дані інструментальних лабораторних (аналізи харкотиння, антибіотикограма, плевральний вміст) та інструментальних (спірографія, рентгенографія, КТ) методів дослідження, які використовуються в діагностиці ДН.
6. Вміти визначати стадію ДН, формулювати попередній та остаточний діагнози.
7. Вміти призначити лікування в залежності від важкості та стадії ДН.

3. План і структура заняття:

Назва сцени	Опис стадії	Рівні асиміляції	час
<u>Підготовчий етап</u>			
Організаційні заходи Перевірка робочих зошитів Постановка цілей навчання та мотивація Контроль початкового рівня знань: 1. Етіологія і патогенез ДН 2. Провідні симптоми ДН 3. Діагностика ДН 4. Диференційна діагностика 5. Лікування	<u>Методи контролю теоретичних знань:</u> - індивідуальне теоретичне опитування; - тестовий контроль; - розв'язування задач.	Усні питання Типові завдання Тести Письмові завдання з теорії Таблиці Картинки Структурно-логічні схеми Аудіо та відеоматеріали.	45-60 хвилин
<u>Основна сцена</u>			

<p><u>Формування практичних навичок</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Перкусія та аускультация легень у хворих з різною дихальною патологією; 2. Методи виявлення ДН; 3. Лабораторні та інструментальні методи. 	<p><u>Методика формування практичних навичок:</u></p> <p>Практичний тренінг</p>	<p>Алгоритм формування практичних навичок.</p>	<p>100-150 хвилин</p>
<p><u>Формування професійних навичок</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Спостереження за пацієнтом 2. Складання плану обстеження хворого. 3. Складання плану лікування хворого з ДН. 	<p>Методика формування професійних навичок:</p> <p>навчання вирішенню типових і нетипових ситуаційних задач (реальних клінічних, змодельованих, текстових)</p>	<p>Професійні алгоритми формування професійних навичок;</p> <p>Обстеження хворих, розбір медичних випадків, вирішення ситуаційних задач</p>	
<p><u>Завершальний етап</u></p>			
<p>Контроль і корекція рівня практичних умінь і професійних навичок</p>	<p><u>Методи контролю практичних навичок:</u></p> <p>Індивідуальний контроль практичних навичок та їх результатів</p> <p><u>Методи контролю професійної компетентності:</u> аналіз та оцінка результатів</p>	<p>Результати роботи з пацієнтом, звітами про медичний випадок.</p> <p>Нетипові ситуаційні задачі.</p>	<p>45-60 хвилин.</p>

	роботи студентів з пацієнтами		
Підбиття підсумків заняття: теоретичне, практичне, організаційне			5-10 хвилин.
Домашнє завдання	Орієнтовна карта для індивідуальної роботи з літературою. Рекомендована література (основна, додаткова)		5 хвилин.

4. Зміст теми заняття:

Дихальна недостатність визначається при наявності гіпоксемії і умовно вважається присутньою, коли артеріальний PO_2 становить менше 8,0 кПа (60 мм рт. ст.). Це не обов'язково супроводжується гіперкапнією (підвищення CO_2), але коли вона розвивається, це призводить до ацидозу.

Етіологія

Респіраторні причини:

- ✓ Загострення бронхіальної астми
- ✓ Легенева емболія (тромбоз легеневої артерії може бути спричинений гіперкоагуляцією (вагітність, використання оральних контрацептивів, успадкований дефіцит білка та аутоімунні захворювання)
- ✓ набряк легенів
- ✓ Гостра задишка, в тому числі внаслідок інфекції COVID-19
- ✓ Пневмонія
- ✓ Гострий епіглотит
- ✓ Кардіогенний набряк легень
- ✓ Травма легень
- ✓ Інгаляційне ураження (токсичні пари або гази: хлор, дим, окис вуглецю, сірководень)
- ✓ Обструкція верхніх/нижніх дихальних шляхів (стороннє тіло, ретрофарингеальний абсцес, епіглотит та набряк внаслідок гострої алергії або анафілаксії)
- ✓ Пневмоторакс
- ✓ Хронічні захворювання легень
- ✓ Бронхоектатична хвороба
- ✓ Альвеолярні аномалії

- ✓ Аномалії грудної стінки
- ✓ Злоякісні новоутворення

Нереспіраторні причини включають:

- ✓ Гіповолемія
- ✓ Шок (септичний і кардіогенний)
- ✓ Важка анемія
- ✓ Передозування наркотиків (опіоїди та седативні засоби)
- ✓ Нервово-м'язове захворювання
- ✓ Розлади центральної нервової системи
- ✓ Захворювання хребта
- ✓ Деформації хребта
- ✓ Серцевий шунт справа наліво
- ✓ Токсини (наприклад, ботулізм)
- ✓ Отрути (наприклад, хлор, чадний газ).

Травматичні причини включають:

- ✓ Крововтрата
- ✓ Пряма травма грудної клітки
- ✓ Травма спинного мозку
- ✓ Травма голови з масивними геморагічними наслідками та прямою травмою головного мозку
- ✓ Забій легені з внутрішньопаренхіматозним крововиливом
- ✓ Травматична легенева емболія жирових і клітинних компонентів кісткового мозку після важкого перелому.

Класифікація

Дихальна недостатність класифікується на 1 і 2 тип за наявністю гіперкапнії та на гостру і хронічну за тривалістю.

Гостре порушення газообміну між легенями і кров'ю призводить до гіпоксії з гіперкапнією або без неї (наприклад, внаслідок гострої декомпенсації хронічного захворювання легень). Падіння рівня кисню, що переноситься кров'ю, відоме як гіпоксемія (тип 1); підвищення артеріального рівня вуглекислого газу називається гіперкапнією (тип 2).

Гіпоксична дихальна недостатність (дихальна недостатність I типу) — це гіпоксія без гіперкапнії, але зі зниженням парціального тиску кисню (P_{aO_2}) < 8 кПа (< 60 мм рт. ст.) в артеріальній крові при кімнатній температурі, на рівні моря.

Гіперкапнічна дихальна недостатність (дихальна недостатність II типу) — це гіпоксія з підвищенням парціального тиску вуглекислого газу (P_{aCO_2}) $> 6,5$ кПа (> 50 мм рт. ст.) при кімнатній температурі, на рівні моря.

Гостра дихальна недостатність

Гостра дихальна недостатність - це небезпечно для життя гостре зниження оксигенації або виведення вуглекислого газу (CO_2). Дихальна недостатність може бути наслідком порушення газообміну, зниження вентиляції, або обох причин. Рівень кисню в крові стає небезпечно низьким або рівень вуглекислого газу небезпечно високим. Гіпоксемія розвивається протягом декількох годин або днів

(менше 7 днів). Гостра дихальна недостатність розвивається швидко і може вимагати невідкладної допомоги.

Хронічна дихальна недостатність

Хронічна дихальна недостатність - це хронічне порушення оксигенації або виведення вуглекислого газу, що загрожує життю. Гіпоксемія розвивається протягом декількох тижнів або місяців (більше 7 днів). Хронічна дихальна недостатність розвивається повільніше і триває довше, ніж гостра дихальна недостатність.

Відмінні характеристики основних розладів при гострому та хронічному перебігу ДН

Гостра дихальна недостатність	Хронічна дихальна недостатність
Є результатом раптових функціональних змін серця і легень	Є наслідком довгострокових патологічних процесів в легенях (обструктивних і рестриктивних) з подальшим порушенням кровообігу в малому колі кровообігу.
Переважно порушується вентиляція і перфузія легень. Можливо їх поєднання.	Поступовий розвиток альвеолярної гіповентиляції, порушення дифузії, шунтування крові в легенях.
Може бути гіперкапнічна і гіпоксемічна форми.	Переважає гіпоксемічна форма.
Ранньою ознакою є гіпоксемія.	Гіпоксемія є пізньою ознакою внаслідок розвитку механізмів компенсації.
Швидкість виникнення дихальних розладів становить від кількох хвилин до кількох годин.	Швидкість появи респіраторних розладів - місяці.
Основними симптомами є задишка, ціаноз.	Задишка, ціаноз, гіперглобулінемія.

Характеристика ступеня тяжкості ГДН

Ступені	<i>PaCO₂ мм рт.ст</i>	<i>PaO₂ мм рт.ст.</i>
Норма	36-45	80-96
ДН легкого ступеня	46-55	79-65
Помірна ДН	56-65	64-55
Важка ДН	70-85	54-45
Гіперкапнічна кома	86-130	44-35

Патофізіологія

Дихальна система відповідає за обмін кисню і вуглекислого газу між кров'ю і повітрям, що вдихається. Дихальна недостатність виникає, коли цей обмін

порушується, а метаболічні потреби систем організму в кисні та кислотно-лужна стабільність не підтримуються, що призводить до невідповідності між вентиляцією та перфузією.

Порушення кисневого обміну призводить до важкої гіпоксемії (дихальна недостатність I і II типу) з клітинною гіпоксією та асфіксією тканин. Це може статися з усіма формами захворювань легень, включаючи:

- ✓ Наповнення альвеолярних просторів рідиною
- ✓ Колапс альвеолярних просторів;
- ✓ Перерозподіл кровотоку від функціонуючих альвеолярних одиниць
- ✓ Втрата кровопостачання альвеолярної тканини;
- ✓ Основна втрата легеневої тканини;
- ✓ Потовщення або скупчення рідини на альвеолярних мембранах, що перешкоджає газообміну.

Хронічна гіпоксія у пацієнтів з хронічною дихальною недостатністю стимулює компенсаторне збільшення кількості циркулюючих еритроцитів у крові (компенсаторний еритроцитоз).

Порушення обміну вуглекислого газу призводить до гіперкапнічної дихальної недостатності (дихальна недостатність II типу), що призводить до збільшення вмісту вуглекислого газу в артеріальній крові. Накопичення вуглекислого газу призводить до накопичення вугільної кислоти в тканинах, що призводить до респіраторного ацидозу. Це веде до затримки іонів бікарбонату в нирках для компенсації цього стану.

Гіперкапнічна дихальна недостатність виникає при захворюваннях легень, які обмежують обмін вуглекислого газу з крові в зовнішнє середовище. Ці захворювання легень включають:

- Погана вентиляційна функція м'язів (нервово-м'язові розлади)
- Обструкція дихальних шляхів і альвеол
- Обтурація мокротою дрібних дихальних шляхів та альвеол
- Аномалії грудної стінки

Декілька факторів можуть викликати дихальну недостатність, включаючи респіраторні, нереспіраторні та травматичні фактори.

Респіраторний фактор:

- Гостра оклюзія легневих судин може призвести до невідповідності вентиляції/перфузії та дихальної недостатності внаслідок недостатнього кровотоку у функціонуючих альвеолах. Масивна емболія легеневої артерії може призвести до підвищення тиску після фізичного навантаження, що призводить до серцевої дисфункції та нездатності серця забезпечувати достатній об'єм циркулюючої крові.
- Пневмоторакс може призвести до дихальної недостатності, якщо резерву легень недостатньо для компенсації колапсу легені або сегмента легені. (Наприклад, двосторонній пневмоторакс може призвести до катастрофічної дихальної недостатності та швидкої зупинки серця).
- Накопичення рідини або крові в плевральній порожнині (плевральний випіт) може спричинити стиснення легеневої тканини та втрату функції легень, що

приведе до зупинки дихання. Плевральний випіт може бути вторинним внаслідок інфекції, злоякісного новоутворення, травми, серцевої, ниркової недостатності та системних захворювань сполучної тканини.

- Деструкція або інфільтрація альвеол зменшує площу поверхні, доступну для газообміну. Емфізема призводить до руйнування альвеол, з утворенням булл, які займають внутрішньогрудний простір і зменшують газообмін. Дихальна недостатність виникає внаслідок гострої або остаточної втрати базових альвеолярних одиниць (пневмонія, набряк легень, легенева кровотеча). Альвеолярний крововилив може виникнути при синдромі Гудпасчера, гранулематозі з поліангіїтом і травмі. При цьому порушується газообмін.

- Емболія легеневої артерії може виникнути внаслідок гіперкоагуляції внаслідок каскадних захворювань або аномалій згортання крові.

- Пошкодження респіраторного тракту токсичними парами (як бронхів так і альвеол).

Нереспіраторні фактори:

- Погана доставка кроті до мозку, серця та легень може призвести до дихальної недостатності через зниження оксигенації крові та пригнічення дихальних центрів центральної нервової системи (ЦНС).

- Опіодні та седативні ліки, які зменшують активність дихального центру ЦНС, що призводить до обмеження вентиляційних зусиль.

- Травма, захворювання або пошкодження центральної нервової системи можуть призвести до втрати моторики дихання та вторинної дихальної недостатності.

Травматичні фактори:

- Пряма травма грудної клітки може призвести до ряду аномалій, які можуть призвести до дихальної недостатності.

- Пряме ураження головного мозку може призвести до втрати активності дихального центру.

- Травма спинного мозку призводить до втрати функції периферичних нервів і неможливості забезпечити вентиляцію через погану роботу дихальних м'язів.

Клінічна картина

Загальні ознаки:

- Задишка
- Тахіпное
- Спантичність
- Неспокій
- Тривога
- Ціаноз - центральний або периферичний
- Тахікардія
- Легенева гіпертензія
- Втрата свідомості

Симптоми та ознаки гіпоксемії	Симптоми та ознаки гіперкапнії
Задишка, дратівливість	Головний біль
Сплутаність свідомості, сонливість або збільшення моторики	Зміна поведінки

Тахікардія, аритмія	Кома
Тахіпноє	Набряк сосочка зорового нерву
Ціаноз	Теплі кінцівки

Об'єктивно

Ці ознаки вказують на можливу основну причину дихальної недостатності:

- ✓ Гіпотензія, часто з ознаками поганої перфузії, що свідчить про важкий сепсис або емболію легеневої артерії
- ✓ Гіпертонія, часто з ознаками поганого кровообігу, що свідчить про кардіогенний набряк легень
- ✓ Хрипи та стридор свідчать про обструкцію дихальних шляхів
- ✓ Тахікардія та аритмії можуть спричинити кардіогенний набряк легень
- ✓ Підвищення тиску в яремних венах свідчить про дисфункцію правого шлуночка
- ✓ Частота дихання < 12 дихальних рухів/хв у спонтанно дихаючих пацієнтів із гіпоксією або гіперкапнією та ацидемією свідчить про неврологічну дисфункцію
- ✓ Парадоксальні дихальні рухи свідчать про дисфункцію м'язів.

Дослідження

Тест	Результат
<p>1. Пульсоксиметрія</p> <ul style="list-style-type: none"> • На рівні моря насичення капілярів киснем (SpO_2) $\geq 90\%$ вважається нормальним. Різне падіння $SpO_2 < 80\%$ асоціюється з дихальною недостатністю. Якщо є клінічні симптоми гострої дихальної недостатності $SpO_2 < 92\%$, бажано провести аналіз газів артеріальної крові • За можливістю важливий постійний моніторинг SpO_2, PCO_2, PO_2. • Вимірювання сироваткового бікарбонату (HCO_3) може допомогти визначити, чи є затримка вуглекислого газу (високий HCO_3) або ацидоз (низький HCO_3). • Якщо потік крові на кінчику пальця (там, де зазвичай кріпиться датчик) поганий, можуть виникнути неточності. Цю проблему можна вирішити, прикріпивши зонд до мочки вуха. • Лак для нігтів, темна шкіра, анемія, артефакти руху, яскраве навколишнє освітлення, карбоксигемоглобінемія та метгемоглобінемія також можуть впливати на точність вимірювань SpO_2. 	$SpO_2 < 80\%$
<p>2. Газы артеріальної крові</p> <ul style="list-style-type: none"> • На рівні моря нормальний парціальний тиск кисню (PaO_2) > 12 кПа (> 90 мм рт. ст.). 	$pH < 7,38$; $PaO_2 < 8$ кПа (< 60 мм рт. ст.) (або $< 6,7$ кПа [< 50 мм рт. ст.] при

<ul style="list-style-type: none"> • На рівні моря нормальний парціальний тиск вуглекислого газу (PaCO_2) 4,7–6,0 кПа (35–45 мм рт.ст.). Нормальний рН становить від 7,38 до 7,42. • Аналіз зразків газів артеріальної крові дозволяє виявити гіпоксемію, гіперкапнію та змішані стан. 	<p>хронічному захворюванні легень); $\text{PaCO}_2 > 6,7$ кПа (>50 мм рт.ст.)</p>
<p>Загальний аналіз крові</p> <ul style="list-style-type: none"> • Високий або низький рівень лейкоцитів може вказувати на інфекційний процес. Зміна профілю лейкоцитів у бік більшої кількості лейкоцитів і незрілих клітин може свідчити про інфекційний процес. 	<p>підвищена кількість лейкоцитів</p>
<p>3. Д-димер</p> <ul style="list-style-type: none"> • Д-димер у межах норми або не підвищений може допомогти виключити гостру емболію легеневої артерії. • Тестування Д-димеру обмежене через можливість значних хибнопозитивних результатів. 	<p>Збільшення Д-димеру може свідчити про легеневу тромбоемболію; відсутність збільшення Д-димеру виключає тромбоемболію легеневої артерії.</p>
<p>4. Бікарбонат сироватки (HCO_3)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Хронічний респіраторний ацидоз, поширений при ДН, пов'язаний з повільним підвищенням HCO_3 з часом. Підвищення рівня HCO_3, пов'язане з розвитком гострої дихальної недостатності, часто спостерігається при ХОЗЛ. 	<p>може бути підвищеним</p>
<p>5. ЕКГ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Легенева емболія, яка може призвести до гострої дихальної недостатності, може призвести до ознак синусової тахікардії, фібриляції передсердь та/або ішемії міокарда. Нечасто, але також може проявлятися блокадою правої ніжки пучка Гіса, відхиленням осі вправо, зубцями S у відведенні I, зубцями Q у відведенні III та інвертованими зубцями T у відведенні III (симптом Q3 S1T3). • ЕКГ також можна використовувати для визначення наявності ішемії серцевого м'язу або інфаркту міокарда. Гострий коронарний синдром, спричинений ішемією серцевого м'язу або інфарктом, може призвести до гострої дихальної недостатності та ускладнитися кардіогенним шоком. 	<p>Змінена</p>

<ul style="list-style-type: none"> • У пацієнтів із серцевими причинами гострої дихальної недостатності, особливо гострого набряку легень або застійної серцевої недостатності, також можуть бути ознаки серцевого захворювання. Екстрене лікування тахікардії або брадикардії зазвичай покращує серцевий викид і, таким чином, покращує стан дихання. 	
<p>6. Рентген грудної клітки</p> <ul style="list-style-type: none"> • Дифузні або вогнищеві інфільтрати на рентгенограмах грудної клітки пов'язані з пневмонією, набряком легенів, аспірацією, прогресуючим інтерстиціальним захворюванням легенів, контузією легенів і альвеолярним крововиливом. • Незначні зміни на рентгенограмі грудної клітки є звичайними під час гострих загострень ХОЗЛ, астми, емболії легеневої артерії та пригнічення дихання. • Рентген грудної клітки також використовується для оцінки пневмотораксу, колапсу та легеневого випоту. • При астмі емфізема легень пов'язана з серйозною обструкцією дрібних дихальних шляхів. • У дітей асиметрична прозорість легень свідчить про аспірацію стороннього тіла. 	<p>Дифузні або вогнищеві інфільтрати; пневмоторакс; легеневий випіт; емфізема; асиметричне зменшення прозорості легеневих полів; асиметричне потемніння легеневих полів.</p>
<p>7. Легеневі функціональні тести</p> <ul style="list-style-type: none"> • Коли пікова швидкість видиху (ПШВ) або об'єм форсованого видиху (ОФВ) становлять менше 35–50% прогнозованих значень для віку, зросту, ваги та статі, це може вказувати на порушення дихання та можливу гостру дихальну недостатність. За моніторингом цих тестів можна слідкувати за станом дихальної функції. • ОФВ1 (FEV1) < 50% прогнозованих значень для статі та віку протягом 1 секунди вказує на серйозне порушення дихання. • Значення негативної сили вдиху (НСВ) вище - 25 см Н2О (тобто менший негативний потік) пов'язані з дихальною недостатністю. 	<p>ПШВ < 35% до 50% встановленого значення; ОФВ < 50% до 70% встановленого значення; ОФВ1 < 50% прогнозованого; НСВ вище - 25 см Н₂О</p>
<p>8. КТ грудної клітки</p> <ul style="list-style-type: none"> • КТ може показати хронічне захворювання легень, легеневу інфільтрацію, фіброз та випіт, захворювання паренхіми, бронхоектази та емболію легеневої артерії із залученням середніх і великих легеневих артерій. 	<p>ТЕЛА (середніх і великих легеневих артерій); хронічне захворювання легень; інфільтрацію, фіброз легень і випіт; захворювання паренхіми;</p>

	бронхоектатична хвороба.
<p>9. КТ легенева ангіографія (КТЛА)</p> <ul style="list-style-type: none"> • є візуалізаційним тестом вибору для пацієнтів з підвищеним D-димером або високою ймовірністю тромбоемболії легеневої артерії. КТЛА використовує контрастний барвник, який вводиться внутрішньовенно одночасно з КТ грудної клітки. Це дозволяє візуалізувати дефекти наповнення сегментарних і субсегментарних гілок малого кола кровообігу. Він має найвищу точність діагностики тромбоемболії легеневої артерії з усіх сучасних неінвазивних методів візуалізації. • КТЛА протипоказаний пацієнтам з алергією на контрастну речовину або нирковою недостатністю. 	ТЕЛА (середніх і великих легневих артерій); хронічне захворювання легень; інфільтрація легень і випіт; захворювання паренхіми; бронхоектатична хвороба.
<p>10.Вентиляційне/перфузійне сканування легень</p> <ul style="list-style-type: none"> • Альтернативою КТ легеневої ангіографії є V/Q сканування легень, переважно однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (SPECT, яка зменшує кількість невизначених сканувань). • Сканування V/Q корисне для пацієнтів, якщо є протипоказання до ангіопульмонографії (ниркова недостатність). 	Негативне сканування V/Q ефективно виключає тромбоемболію.
<p>11.Капнометрія</p> <p>Капнографія з бічним потоком може бути використана, коли пацієнт не інтубований, і все частіше використовується для оцінки та спостереження за пацієнтами з гострим захворюванням або травмою для виявлення погіршення стану дихальних шляхів.</p>	Видихуваний вуглекислий газ аномально низький або високий.
<p>12.Кардіоторакальне УЗД</p> <p>Допоміжний діагностичний інструмент, який полегшує раннє прийняття рішень щодо лікування на основі відтворених патофізіологічних даних. Це неінвазивний тест біля ліжка хворого, який можна використовувати для початку лікування в очікуванні підтвердження за допомогою більш передових методів візуалізації. Ультразвукове дослідження грудної клітини також можна використовувати для вирівнювання позицій голки та встановлення дренажних пристроїв для процедур торакоцентезу (дренажу).</p>	Випіт, пневмоторакс, ознаки ущільнення або абсцесу; аномальне наповнення або розширення правого шлуночка.

Діагностичні заходи при виявленні дихальної недостатності:

1. Зібрати анамнез і виявити можливу причину ДН.
2. Оцінити зміни шкіри (центральный ціаноз) та інші клінічні ознаки, провести пульсоксиметрію на пальці.
3. Якщо ймовірність висока або присутні непередбачені ознаки, виміряти гази артеріальної крові.
4. Якщо неможливо виміряти гази артеріальної крові, звернути увагу на концентрацію кисню у вдиху.
5. Напруга газів крові може змінюватися залежно від клінічного стану пацієнта, тому вимірювання потрібно повторити.
6. Неінвазивна пульсоксиметрія та капнометрія корисні для моніторингу важкості, але не можуть діагностувати ацидоз

Лікування хронічної дихальної недостатності

1. Постановка точного діагнозу
2. Корекція основного захворювання (якщо можливо)
3. Підвищення концентрації кисню, що вдихається
4. Збільшення альвеолярної вентиляції

Лікування

Дихальна недостатність 1 типу може потребувати кисневої терапії для досягнення адекватного насичення киснем. Відсутність кисневої відповіді може свідчити про інші впливи, такі як терапія високим потоком з підігрівом і зволоженням, безперервний позитивний тиск у дихальних шляхах або ендотрахеальна інтубація та механічна вентиляція.

Дихальна недостатність типу 2 часто потребує неінвазивної вентиляції легень (NIV), якщо медикаментозна терапія не може покращити ситуацію. Механічна вентиляція легень іноді показана негайно або інакше, якщо NIV не дає результатів. Стимулятори дихання, такі як доксапрам, зараз використовуються рідко.

Вторинна гіпоксемія через невідповідність V/Q або глобальна гіповентиляція відносно легко коригується оксигенотерапією. Мета полягає в підтримці адекватної оксигенації тканин, яка зазвичай досягається артеріальним парціальним тиском кисню (PaO₂) 60 мм рт.ст. або насиченням артеріального кисню (SaO₂) приблизно 90%. Залежно від клінічної ситуації ми можемо доставити кисень різними способами, використовуючи носову канюлю, просту маску без повторного дихання або носову канюлю з високим потоком. У рефрактерних випадках може знадобитися екстракорпоральна мембранна оксигенація.

Цілями штучної вентиляції легень (ШВЛ) при дихальній недостатності є:

- ✓ виправити гіпоксемію
- ✓ Корекція гострого респіраторного ацидозу
- ✓ Відновлення роботи дихальних м'язів

Загальні показання до ШВЛ:

- ✓ зупинка дихання з апное
- ✓ Задишка з частотою дихання > 30 вдихів/хв
- ✓ Втрата свідомості або кома

- ✓ Втома дихальних м'язів
- ✓ Гемодинамічна нестабільність
- ✓ P_{aO_2} до 55-60 мм рт
- ✓ Гіперкапнія з артеріальним рН нижче 7,25

Лікування гострої дихальної недостатності може включати такі препарати, як бронходилататори (при респіраторних захворюваннях), антибіотики (при інфекційних процесах), глюкокортикоїди (для різних причин), діуретики (для лікування набряку легень). Зупинку дихання внаслідок передозування опіоїдів можна лікувати за допомогою антидоту налоксону.

Респіраторна терапія/респіраторна фізіотерапія може бути корисною в деяких випадках дихальної недостатності (наприклад положення на животі, проведення постурального дренажу, дихальні вправи, інгаляції).

5. Питання для самостійної підготовки студента до практичних занять:

1. Визначення ДН.
2. Класифікація ДН.
3. Види ДН.
4. Причини та механізми розвитку ДН.
5. Значення фізикального дослідження при постановці діагнозу респіраторних хвороб, що супроводжуються ДН.
6. Методи дослідження при ДН.
7. Лікування ДН.

Література:

Основна:

1. Pocket guide to COPD diagnosis, management and prevention, 2022. Available from: <https://goldcopd.org/2022-gold-reports-2/>
2. 2022 GINA Pocket guides for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma, 2022. Available from: <https://ginasthma.org/gina-reports/> Accessed April 2022.
3. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія та профілактика» / Ю. І. Фещенко, К. О. Белослудцева, О.А. Голубовська та ін. Видання офіційне. – Київ, Національна академія медичних наук України, 2019. – 94 с.
4. Adapted evidence-based clinical guideline "Community-acquired pneumonia in adults: etiology, pathogenesis, classification, diagnosis, antimicrobial therapy and prevention." / Yu.I. Feshchenko, K.O. Belosludtseva, O.A. Golubovska and others. Official edition - Kyiv - National Academy of Medical Sciences of Ukraine, 2019. - 94 p.
5. Jameson Fauci. Harrison's Principles of Internal Medicine / Jameson Fauci, Kasper Hauser.
6. McGraw Hill. Current Medical Diagnosis & Treatment 60th Anniversary / McGraw Hill. – USA, 2021.

Додаткова:

1. Pharmacologic management of chronic obstructive pulmonary disease: an official American Thoracic Society clinical Practice guideline. Editors: Nici L, Mammen MJ, Charbek E, Alexander PE, 2020, pages 56–69.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Global strategy for diagnosis, management, and prevention of COPD.
http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2011Dec30.pdf
3. Internal medicine: Part 2: textbook for English-speaking students of higher medical schools / edited by M.A. Stanislavchuk and V.K. Sierkova. – Vinnytsya: Nova Knyha, 2019 – P. 13-22.
4. Light RW, Gary Lee YC. Textbook of Pleural Diseases. Second edition. British Medical Association Medical Book Awards, 2016. – P. 651.