

ПДМУ
Кафедра внутрішньої медицини №3 з фтизіатрією

ОК 25 Основи внутрішньої медицини
Модуль 1. Внутрішня медицина

ПНЕВМОНІЇ. ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ. КЕРІВНИЦТВО GOLD,
БРОНХІАЛЬНА АСТМА. КЛІНІКА. ДІАГНОСТИКА.
КЕРІВНИЦТВО GINA.

ЛЕГЕНЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ. СТОМАТОЛОГІЧНІ
АСПЕКТИ ХВОРОБ ОРГАНІВ ДИХАННЯ.

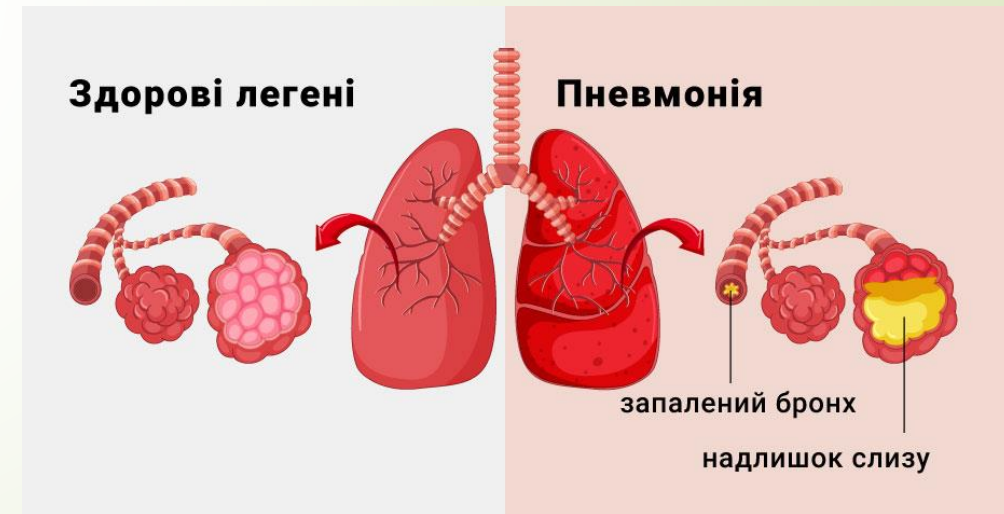
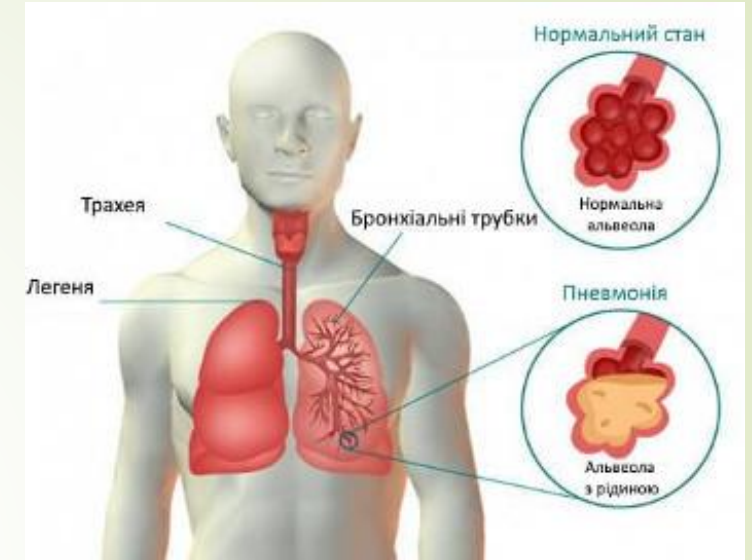
Асистент к.мед.н. Бєлан О.В.

План лекції

- Пневмонія. Визначення. Найбільш розповсюджені етіологічні фактори. Класифікація. Клінічні прояви та їх особливості при негоспітальній, нозокоміальній, аспіраційній пневмонії. Інструментальні і лабораторні методи дослідження. Ускладнення.
- ХОЗЛ. Визначення. Значення паління, екологічних, професійних факторів та інфекції у розвитку захворювання. Класифікація. Клінічні прояви. Діагностика, роль дослідження функції зовнішнього дихання. Ускладнення. Керівництво GOLD.
- БА. Визначення. Етіологія, патогенез. Класифікація. Клінічні прояви і зміни даних інструментальних методів дослідження. Ускладнення. Невідкладна допомога при нападі бронхіальної астми. Керівництво GINA.

Пневмонія

- гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.
- В багатьох країнах світу, в тому числі в Україні використовують класифікацію, що враховує умови виникнення захворювання, особливості інфікування тканини легень, а також стан імунної реактивності організму хворого. Це дозволяє з досить високим ступенем ймовірності передбачити можливого збудника захворювання. Такий поділ не пов'язаний із тяжкістю перебігу захворювання, а єдиним критерієм розподілу є те оточення, в якому розвинулась пневмонія



Класифікація пневмонії

➤ *Негоспітальна пневмонія (НП):*

1. Негоспітальна пневмонія у пацієнтів без виражених порушень імунітету

2. Негоспітальна пневмонія у пацієнтів із вираженими порушеннями імунітету:

а) із синдромом набутого імунодефіциту (ВІЛ/СНІД)

б) з іншими захворюваннями/патологічними станами

3. Негоспітальна аспіраційна пневмонія

➤ *Госпітальна пневмонія (ГП):*

1. Власно госпітальна пневмонія

2. Вентилятор-асоційована пневмонія

3. Госпітальна пневмонія у пацієнтів із вираженими порушеннями імунітету:

а) у реципієнтів донорських органів

б) у пацієнтів, що отримують цитостатичну терапію

4. Госпітальна аспіраційна пневмонія

Негоспітальна пневмонія

НП слід розуміти гостре захворювання, що виникло в позалікарняних умовах (за межами стаціонару чи було діагностовано в перші 48 год від моменту госпіталізації) та супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів (лихоманка; кашель; виділення мокротиння, можливо гнійного; біль у грудях; задишка) і рентгенологічними ознаками нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи.

Основні симптоми пневмонії



Патогенез

- Протиінфекційний захист нижніх дихальних шляхів здійснюється за допомогою механічних факторів (кашель та чихання, коливальний рух війок миготливого епітелію слизової оболонки бронхів), а також механізмів неспецифічного та специфічного клітинного і гуморального імунітету. Причинами розвитку запальної реакції в респіраторних відділах легень можуть бути як зниження ефективності захисних механізмів макроорганізму, так і певна кількість мікроорганізмів та/або їх підвищена вірулентність.

Виділяють чотири шляхи інфікування, які з різною частотою зумовлюють розвиток пневмонії:

- аспірація вмісту ротоглотки;
- вдихання аерозолі, що містить мікроорганізми;
- гематогенне поширення мікроорганізмів з позалегенового вогнища інфекції (ендокардит з ураженням тристулкового клапана, септичний тромбофлебіт вен таза);
- безпосереднє поширення інфекції з уражених тканин сусідніх органів (наприклад, абсцес печінки) або внаслідок інфікування проникаючих ран грудної клітки.

Етіологічні особливості пневмонії

- З-поміж численних мікроорганізмів (понад 100 видів) тільки деякі з підвищеною вірулентністю здатні при потраплянні у нижні дихальні шляхи спричиняти запальний процес. Відомо, що мікробіологічна ідентифікація збудників можлива тільки в 40–60% випадків, що доведено в 41 проспективному дослідженні.
- *S. pneumoniae* є основною причиною позалікарняних пневмоній і спричиняє захворювання у 30–70% випадків.
- Друге місце серед причин посідають «атипові» мікроорганізми — *Mycoplasma pneumoniae* та *Chlamidophila pneumoniae* (10–20% випадків). У 30–40% випадків визначається поєднання типових і атипових збудників.
- Третє місце посідають *Staphylococcus aureus*, *Legionella pneumoniae* і грамнегативні бактерії (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* тощо).
- Роль анаеробів у розвитку НП незначна, але вона помітно зростає при аспіраційних пневмоніях (50%).
- Вірусні пневмонії становлять 5–15% випадків захворювання.

Клінічна картина

■ **Суб'єктивні симптоми** на тлі гострого початку:

- кашель,
- виділення мокротиння,
- підвищення температури тіла,
- інтоксикаційний синдром (загальна слабкість, пітливість, нездужання),
- у частини пацієнтів інспіраторна задишка та дифузний ціаноз.

Такі ознаки НП, як гострий початок, лихоманка, можуть бути відсутніми, особливо в ослаблених хворих та в осіб похилого віку.

■ **Об'єктивні ознаки:** тахіпное, тахікардія, над зоною запального інфільтрату в легені:

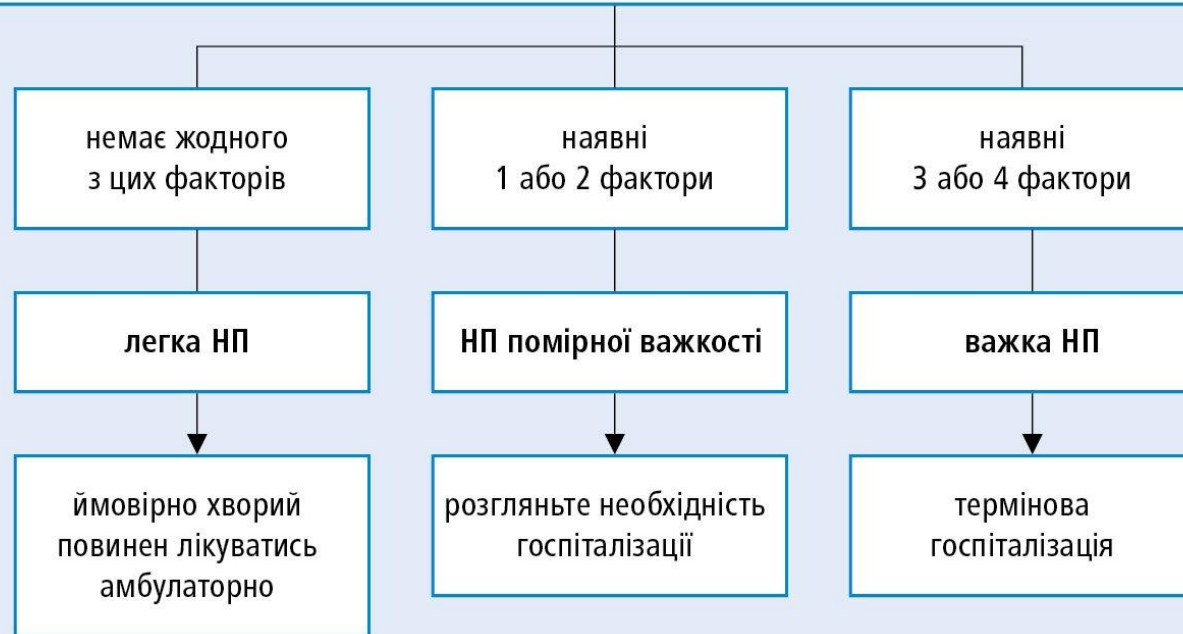
- пальпаторно - підсилення голосового тремтіння,
- перкуторно - притуплений або тупий перкуторний звук,
- аускультативно - ослаблене та/або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів.

Вираженість цих ознак залежить від стану пацієнта на початку захворювання, тяжкості перебігу НП, об'єму та локалізації ураження легеневої паренхіми, віку, наявності супутніх захворювань.

Оцінка важкості негоспітальної пневмонії в амбулаторних умовах — шкала CRB-65

чи наявні основні несприятливі прогностичні фактори?

- сплутаність свідомості^a (confusion)
- частота дихання ≥ 30 /хв (respiratory rate)
- систолічний артеріальний тиск < 90 мм рт. ст., діастолічний ≤ 60 мм рт. ст. (blood pressure)
- вік ≥ 65 років



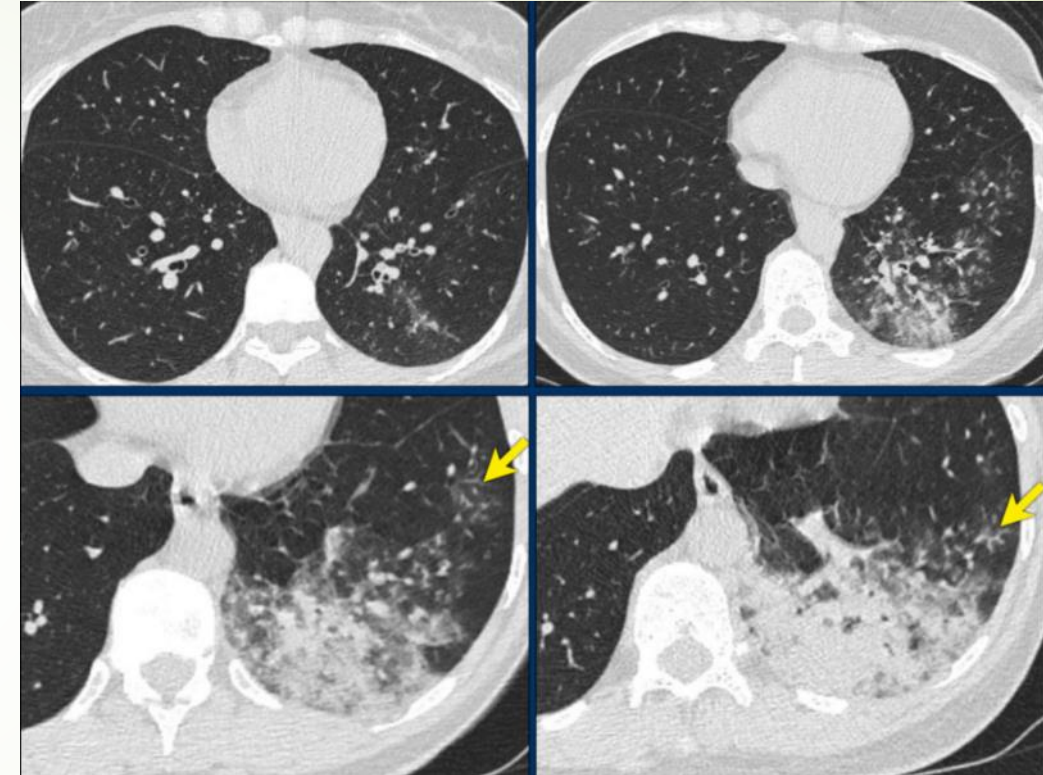
^a визначена як ≤ 8 балів по 10 бальній шкалі (по 1 балу за кожну правильну відповідь на запитання про: вік, дату народження, годину, рік, назву лікарні, впізнавання 2 осіб [напр., лікаря і медсестри], домашню адресу, рік початку II світової війни, ім'я відомої особи та за відлік у зворотньому порядку від 20 до 1) або свіже порушення орієнтації щодо осіб, простору або часу

Оцінка важкості негоспітальної пневмонії в амбулаторних умовах — шкала CURB-65

- порушення свідомості (confusion)
- концентрація сечовини (urea) >7 ммоль/л
- частота дихання (respiratory rate) ≥ 30 /хв
- артеріальний тиск (blood pressure) систолічний <90 мм рт. ст., діастолічний ≤ 60 мм рт. ст.
- вік >65 років
- За відповідність кожному з вищенаведених критеріїв нараховується 1 бал.
- Інтерпретація:
 - 0–1 балів: легка НП – амбулаторне лікування
 - 2 бали: середньотяжка НП – показана госпіталізація
 - 3–5 балів: тяжка НП – показана госпіталізація і в разі необхідності лікування у ВІТ

Додаткові методи дослідження

Візуалізаційні методи: рентгенографія органів грудної клітки (ОГК) в двох проекціях (пряма та бокова, де виявляється локальне зниження повітряності легеневої тканини (інфільтрація) за рахунок накопичення запального ексудату в респіраторних відділах. Зміни частіше носять односторонній характер, розповсюджуються на один чи два бронхолегеневих сегменти. Ультразвукове дослідження також може виявити інфільтрацію легеневої тканини. В сумнівних випадках проводиться КТ дослідження.



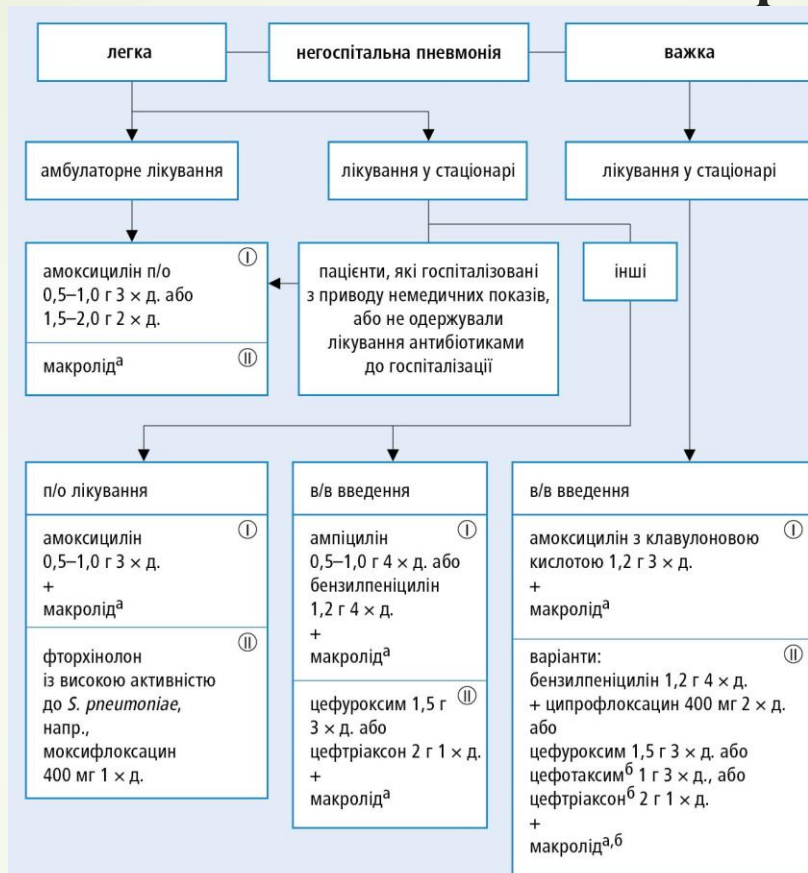
Додаткові методи дослідження

- загальний аналіз крові з визначенням рівня еритроцитів, гематокриту, лейкоцитів, лейкоцитарної формули та тромбоцитів. Зміни клінічного аналізу крові, а саме лейкоцитоз вище $10-12 \cdot 10^9$ /л свідчить про високу ймовірність бактеріальної інфекції, а лейкопенія нижче $4 \cdot 10^9$ /л або лейкоцитоз вище $25 \cdot 10^9$ /л є несприятливими прогностичними ознаками.
- біохімічний аналіз крові (функціональні тести печінки та нирок, глікемія та ін.) з метою оцінки тяжкості захворювання.
- дослідження сироваткового рівня С-реактивного білка (СРБ) та прокальцитоніну. Встановлено, що найвищу концентрацію СРБ спостерігають у пацієнтів із тяжким перебігом пневмонії. Концентрація прокальцитоніну, за різними даними, $\geq 0,5$ нг/л свідчить про бактеріальну етіологію НП та необхідність застосування антибіотиків, а його рівень ≥ 2 нг/мл корелює з тяжким перебігом захворювання і може бути предиктором розвитку ускладнень та несприятливого прогнозу.
- Визначення насичення (сатурації) гемоглобіну артеріальної крові киснем (SpO_2) неінвазивно з допомогою пульсоксиметра. При тяжкому перебігу НП рекомендується дослідження газів артеріальної крові з визначенням PaO_2 , $PaCO_2$, рН, бікарбонатів, лактату.
- Мікробіологічне (бактеріологічне та вірусологічне) дослідження спрямоване на ідентифікацію збудника захворювання в харкотинні, яке необхідно здати до початку антимікробної терапії.
- Для експрес-діагностики бактеріальних та вірусних збудників рекомендується використання швидких імунохроматографічних тестів та полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). На сьогоднішній день існують імунохроматографічні тести для ідентифікації антигенів таких збудників як *Legionella pneumophila* (1-й серотип) та *Streptococcus pneumoniae* в сечі, вірусів грипу А і В, аденовірусу та риносинтиціального вірусу в змивах з носоглотки.

Принципи лікування НП

- Основу терапії хворих НП складають антимікробні засоби: антибактеріальні та противірусні препарати. Антибактеріальну терапію необхідно починати одразу після встановлення діагнозу, особливо у тих пацієнтів з НП, які потребують госпіталізації, оскільки затримка введення першої дози антибіотика понад 4 год, а при наявності септичного шоку на 1 год і більше, зумовлює значне підвищення ризику смерті таких хворих (категорія доказів B). На даний час не існує достатньо ефективних методів етіологічної експрес-діагностики НП, тому початкова етіотропна антибіотикотерапія практично завжди є емпіричною.
- Оксигенотерапія під контролем SpO_2 , щоб досягти $PaO_2 \geq 60$ мм рт. ст. і SpO_2 94–96 %.
- Інфузійна терапія при дегідратації пацієнта.
- У разі плеврального випоту → ранній торакоцентез, у випадку емпієми плеври і у деяких пацієнтів з ускладненим парапневмонічним випотом → дренування плевральної порожнини;
- У пацієнтів із тяжкою формою НП розглядається застосування метилпреднізолону в/в 0,5 мг/кг 2 рази на день протягом 5 днів. Згідно з клінічними настановами ATS/IDSA, показанням до застосування ГК при НП є рефрактерний септичний шок.

Емпірична антибіотикотерапія НП



Увага: альтернативні ЛЗ рекомендуються пацієнтам із непереносимістю препаратів першого вибору або алергією на них, а також, якщо у даному регіоні існує підвищений ризик виникнення діареї через інфікування *C. difficile*, як наслідок лікування β-лактамами антибіотиками.

^а азитроміцин 500 мг 1 × д., еритроміцин 500 мг 4 × д. або кларитроміцин 500 мг 2 × д.

^б рекомендовано призначати у ВІТ, якщо відсутні фактори ризику інфікування *P. aeruginosa* – ≥1 із нижчезазначених: 1) нещодавня госпіталізація; 2) часте (>4 разів на рік) або нещодавнє застосування антибіотиків (впродовж останніх 3 міс.); 3) тяжке ХОЗЛ (ОФВ1 [FEV₁] <30% від нал.); 4) застосування пероральних глюкокортикоїдів (>10 мг/добу преднізону впродовж останніх 2 тиж.).

У протилежному випадку слід призначити комбіновану терапію ЛЗ із 2 груп: 1) цефалоспорин із активністю проти синьогнійної палички (цефтазидим необхідно комбінувати із пеніциліном G, щоб охопити спектр активності проти *S. pneumoniae*), ацилурейдопеніцилін із інгібітором β-лактамази, або карбапенем (надається перевага меропенему у макс. дозі 2 г 3 × на день у інфузіях тривалістю по 3 години); 2) ципрофлоксацин (чи левофлоксацин 750 мг/добу або 500 мг 2 × на день) або макролід (надається перевага новішим у порівнянні з еритроміцином) із аміноглікозидом (гентаміцин, тобраміцин або амікацин).

① лікування першого вибору ② альтернативне лікування

Госпітальна (нозокоміальна) пневмонія (ГП)

це запалення легень, що виникло через 48 год після госпіталізації у незаінтубованого на момент поступлення пацієнта. Вентилятор-асоційована пневмонія (ВАП) (ventilator associated pneumonia) — це запалення легень, яке виникає через ≥ 48 год після ендотрахеальної інтубації та проведення штучної вентиляції легень.

► Етіологічні фактори:

- 1) протягом перших 4 днів госпіталізації — ті ж самі мікроорганізми, котрі викликають НП (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, метицилінчутливий *S. aureus*) та грамнегативні палички (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter*, *Proteus* і *Serratia*), однак із збереженою чутливістю до антибіотиків;
 - 2) з 5-го дня переважають полірезистентні штами переважно аеробних грамнегативних паличок: *P. aeruginosa*, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Acinetobacter* sp. та *L. pneumophila*, а серед грампозитивних бактерій насамперед *S. aureus*, госпітальні штами якого можуть бути метицилінрезистентними.
- Бактеріальна флора та її резистентність до антибіотиків у різних лікарнях відрізняється між собою, тому кожна лікарня повинна опрацювати власний профіль мікроорганізмів, які викликають нозокоміальні інфекції, та визначити їх чутливість до ЛЗ (причому окремий профіль для відділення інтенсивної терапії). Джерелами мікроорганізмів є прилади, які використовують в охороні здоров'я, середовище (вода, повітря, обладнання та одяг) та перенесення мікроорганізмів поміж пацієнтом і персоналом або іншими пацієнтами.
- Клінічна картина ідентична з НП. Нелікована ГП зазвичай призводить до тяжкої дихальної недостатності і смерті.

Діагностичні критерії ГП

- 1) поява нових або прогресування вже існуючих інфільтрацій у легенях;
- 2) відповідність ≥ 2 -м з 3-х клінічних критеріїв:
 - а) температура тіла ≥ 38 °C;
 - б) лейкоцитоз або лейкопенія;
 - в) гнійний секрет в бронхах (збільшення кількості секрету або зміна його характеру на гнійний).

Допоміжні дослідження ГП

- Мікробіологічні дослідження: у всіх хворих із підозрою на ГП здійснити забір зразка секрету з нижніх дихальних шляхів (перевагу надають методу аспірації з просвіту трахеї з напівкількісним посівом або бронхоскопічним методам) з кількісним посівом.
- Посіви крові у кожного хворого з підозрою на ВАП — позитивний результат може свідчити про пневмонію або інфікування поза дихальною системою.

Антибіотикотерапія ГП

Вибір антибіотиків залежить від наявності факторів ризику інфікування конкретними патогенами та даних щодо виявлених у даній лікарні/відділенні збудників та їх чутливості до антибіотиків. Пацієнти із ГП на ранній стадії, які лікуються у відділенні із низьким відсотком інфікування мультирезистентними штамами, повинні отримувати антибіотики спектр дії яких включає негоспітальні штами. Пацієнтам із факторами ризику інфікування мультирезистентними штамами, слід призначити антибіотики із широким спектром дії. Схему лікування потрібно якнайшвидше змінити на основі результатів посіву (призначаючи антибіотикотерапію більш вузького спектру або монотерапію), а не продовжувати лікування за однією незмінною схемою протягом усього часу.

Ускладнення пневмонії

- Плевральний ексудат та емпієма плеври. Причиною ексудату у плевральній порожнині можуть бути також первинні пухлини (мезотеліома плеври) та метастатичні — найчастіше рак легень, рак молочної залози, лімфоми і рак шлунку, підшлункової залози, товстого кишківника, нирки, сечового міхура та яєчника. Якщо виявляється мала кількість рідини та відсутні скарги рекомендовано спостереження. Подальше накопичення ексудату → лікувальна пункція плевральної порожнини.
- Абсцес легені: заповнена гноєм порожнина у паренхімі легень, найчастіше внаслідок пневмонії стафілококової етіології або спричиненої анаеробами *K. pneumoniae* або *P. aeruginosa*. Симптоми подібні до тих, які виникають при запаленні легень. Діагностику проводять на основі радіологічного дослідження (порожнина у паренхімі легень із рівнем рідини). Лікування: антибіотикотерапія і постуральний дренаж; у рідкісних випадках із відсутністю поліпшення → хірургічна резекція. Якщо відомий етіологічний фактор та його чутливість до антибіотиків → призначається етіотропна терапія. Тривалість лікування: до облітерації порожнини абсцесу (зазвичай 4–7 тиж.). Необхідність хірургічного лікування виникає вкрай рідко; показанням є великий абсцес легені (≥ 6 –8 см), що зберігається >12 тиж. попри консервативне лікування.



Стоматологічні аспекти пацієнтів з пневмонією

1. Планова стоматологічна допомога повинна буде відкладена при ГРЗ інфекції, пневмонії.
2. Слід уникати загальної анестезії за наявності респіраторні інфекції.
3. Наявність запального процесу в ротовій порожнини сприяє розвитку пневмонії внаслідок аспірації слинного секрету, який містить як аеробні, так і анаеробні бактерії.

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ)

це гетерогенний стан легень, що характеризується хронічними респіраторними симптомами (задишка, кашель, виділення мокротиння) та/або загострення, внаслідок патологічних змін дихальних шляхів (бронхіт, бронхіоліт) та/або альвеол (емфізема), які спричиняють персистуючу, часто прогресуючу обструкцію повітряного потоку (визначення ХОЗЛ згідно Глобальна ініціатива з хронічної обструктивної хвороби легень GOLD 2025 р.).

Global Initiative for
Chronic Obstructive
Lung Disease

**2025
REPORT**



**Global Strategy for the Diagnosis, Management, and
Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**

Фактори ризику розвитку ХОЗЛ

ХОЗЛ є результатом взаємодії генів (gene, G) із середовищем (environment, E), яка відбувається протягом життя людини і може призводити до ушкодження легень і/або порушення їх нормального розвитку / процесу старіння.

Зовнішні (екзогенні) чинники ризику розвитку ХОЗЛ:

- довготривале активне чи пасивне куріння сигарет та інші види споживання тютюну (наприклад, трубка, сигара, кальян);
- промислові та побутові шкідливі викиди (повітряні полютанти, гази і пари хімічних сполук, продукти згорання біоорганічного палива, професійні шкідливості);
- професійний вплив (органічний та неорганічний пил, хімічні агенти та дим); забруднення повітря твердими частинками;
- часті респіраторні вірусні хвороби.

Внутрішні (ендогенні) чинники ризику розвитку ХОЗЛ:

- наявність аномалії розвитку легень внаслідок постнатальні події, включно передчасні пологи, низька вага новонародженого, незавершений розвиток легень у новонароджених, вроджені вади легень;
- вогнищева інфекція носоглотки;
- вроджені ферментопатії (частіше — дефіцит альфа1-інгібітора протеїназ)($<1\%$);
- дефіцит sIgA з порушенням противірусного і протибактеріального захисту;
- вроджені порушення обміну речовин.

Критерії діагнозу і клінічні симптоми ХОЗЛ

Діагноз ХОЗЛ потрібно припускати в будь-якого пацієнта із задишкою, хронічним кашлем або продукцією мокротиння і/або наявністю факторів ризику розвитку захворювання в анамнезі, але обов'язковою для встановлення діагнозу ХОЗЛ є спірометрія з форсованим видихом, що після застосування бронходилататора демонструє відношення об'єму форсованого видиху за 1-шу секунду до функціональної життєвої ємності легень (ОФВ1_ /ФЖЄЛ) <0,70%.

Таблиця 1. Основні критерії для припущення діагнозу ХОЗЛ	
Критерій	Характеристика
Задишка, яка:	- прогресує впродовж тривалого часу; - посилюється під час фізичного навантаження; - постійна
Рекурентний візинг	
Хронічний кашель	Може бути інтермітуючим або непродуктивним
Рецидивні інфекції нижніх дихальних шляхів	
Фактори ризику в анамнезі	Куріння тютюну (у тому числі популярні види речовин для куріння). Дим, що утворюється під час приготування їжі та опалення приміщень. Промисловий пил, пари, дим, газу та інші хімічні речовини. Індивідуальні фактори (у тому числі генетичні, вроджені аномалії та порушення розвитку, низька маса тіла під час народження, недоношеність, респіраторні інфекції в дитячому віці тощо)
Розгляньте ймовірність діагнозу ХОЗЛ і проведіть спірометрію за наявності будь-якого з цих критеріїв. Зазначені критерії не є діагнозом самі по собі, проте наявність кількох ключових підвищує ймовірність діагнозу ХОЗЛ; у будь-якому разі необхідна спірометрія для точного встановлення діагнозу.	

Симптоми ХОЗЛ

- **Хронічна задишка** є найхарактернішим симптомом ХОЗЛ. Кашель із виділенням мокротиння зазвичай спостерігають у 30% пацієнтів. Ці симптоми можуть варіювати щодня і передувати розвитку бронхіальної обструкції за багато років. Бронхіальна обструкція може розвиватися як без хронічної задишки і/або кашлю і виділення мокротиння, так і навпаки.
- **Хронічний кашель** часто є першим симптомом ХОЗЛ, але пацієнти зазвичай не вважають його очікуваним наслідком куріння і/або негативного впливу навколишнього середовища. Спочатку кашель може бути періодичним, але згодом починає турбувати щодня і часто протягом дня. Хронічний кашель у разі ХОЗЛ може бути як продуктивним, так і непродуктивним. У деяких випадках значна бронхіальна обструкція може розвиватися без симптому кашлю.
- **Продукція мокротиння.** У пацієнтів із ХОЗЛ під час кашлю зазвичай виділяється невелика кількість в'язкого мокротиння. Класичним визначенням хронічного бронхіту є регулярна продукція мокротиння упродовж ≥ 3 місяців протягом 2 років поспіль (за відсутності будь-яких інших чинників, які б могли пояснити цей симптом). Крім того, виділення мокротиння може бути інтермітуючим, з періодами загострення і ремісії.
- **Хрипи та відчуття стиснення в грудях** є симптомами, які можуть варіювати як щоденно, так і протягом дня. Крім того, під час аускультії на вдиху або видиху вислуховують розсіяні хрипи. Відчуття стиснення в грудній клітці, як правило, розвивається внаслідок фізичного навантаження, не має чіткої локалізації.
- **Слабкість** – це суб'єктивне відчуття втоми або виснаження і є одним із найпоширеніших і тривожних симптомів, що їх відчувають пацієнти з ХОЗЛ. Вони описують слабкість як відчуття «загальної втоми» або «вичерпаної енергії». Втома впливає на повсякденну активність пацієнта та якість його життя.
- **Додатковими клінічними ознаками** на тлі тяжкого перебігу ХОЗЛ є втрата ваги та м'язової маси, анорексія. Зазначені симптоми мають прогностичне значення, а також можуть бути ознакою інших захворювань, таких як туберкульоз або рак легень, тому в таких осіб треба завжди проводити дообстеження. Набряк щиколоток може вказувати на наявність у пацієнта легеневого серця.

Оцінка тяжкості бронхіальної обструкції

Дослідження функції зовнішнього дихання: спірометрія — на підставі значення ОФВ₁ (вираженого у відсотках від належної величини) класифікують ступінь тяжкості обструкції дихальних шляхів (в % від належної величини). Згідно з рекомендаціями GOLD діагностичним критерієм ХОЗЛ є показник ОФВ₁/ФЖЄЛ після інгаляції бронхолітика <0,7 та покращення ОФВ₁ після інгаляції бронхлітика на <12% і 200 мл є підтвердженням діагнозу ХОЗЛ і необоротний характер обструкції бронхів.

Таблиця 4. Класифікація вираженості обмеження повітряного потоку в разі ХОЗЛ за GOLD (заснована на показнику ОФВ₁ після застосування бронходилататора; якщо ОФВ₁/ФЖЄЛ <0,7)

Ступінь тяжкості за GOLD		Значення ОФВ ₁
GOLD1	Легкий	ОФВ ₁ ≥80% від прогнозованого значення
GOLD2	Помірний	50% ≥ОФВ ₁ <80% від прогнозованого значення
GOLD3	Тяжкий	30% ≥ОФВ ₁ <50% від прогнозованого значення
GOLD4	Дуже тяжкий	ОФВ ₁ <30% від прогнозованого значення

Додаткові дослідження

- **Візуалізуючі методи:** РГ органів грудної клітки — опущення і згладження куполів діафрагми, збільшення передньо-заднього розміру грудної клітки, підвищення прозорості легень і загрудинного повітряного простору; у випадку легеневої гіпертензії — зменшення або відсутність судинного малюнку у периферичних відділах легень, розширення легневих артерій, збільшення правого шлуночку. КТВР (КТ високої роздільної здатності) допомагає в разі діагностичних сумнівів.
- **Пульсоксиметрія і газометрія** артеріальної крові: при дихальній недостатності зниження SaO_2 ($<90\%$), гіпоксемія ($\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст.), у подальшому гіперкапнія ($\text{PaCO}_2 > 50$ мм рт. ст.) та дихальний ацидоз ($\text{pH} < 7,35$). Ці дослідження призначайте з метою оцінки тяжкості загострень ХОЗЛ, при хронічній дихальній недостатності, а також для моніторингу безпеки оксигенотерапії (ризик зростання гіперкапнії).
- **Посів мокротиння** у разі його гнійного характеру може виявити мікроорганізми, які є відповідальними за загострення ХОЗЛ, та їх чутливість до ЛЗ.
- **Загальний аналіз крові** — зростання кількості еритроцитів (гематокрит часто $>55\%$) у хворих з гіпоксемією, або нормоцитарна нормохромна анемія (анемія при хронічних захворюваннях).
- **ЕКГ, ехокардіографія** — ознаки легеневого серця.
- Пошук дефіциту $\alpha 1$ -антитрипсину у пацієнтів у віці <45 років (особливо тих, які не палять тютюн) або з дуже обтяженим сімейним анамнезом.

Оцінка тяжкості симптомів

Оскільки кореляція між тяжкістю бронхіальної обструкції і симптомами, які демонструє пацієнт із ХОЗЛ, може бути доволі слабка, формальну оцінку симптомів проводять згідно з даними Модифікованого опитувальника Ради медичних досліджень (modified Medical Research Council, mMRC).

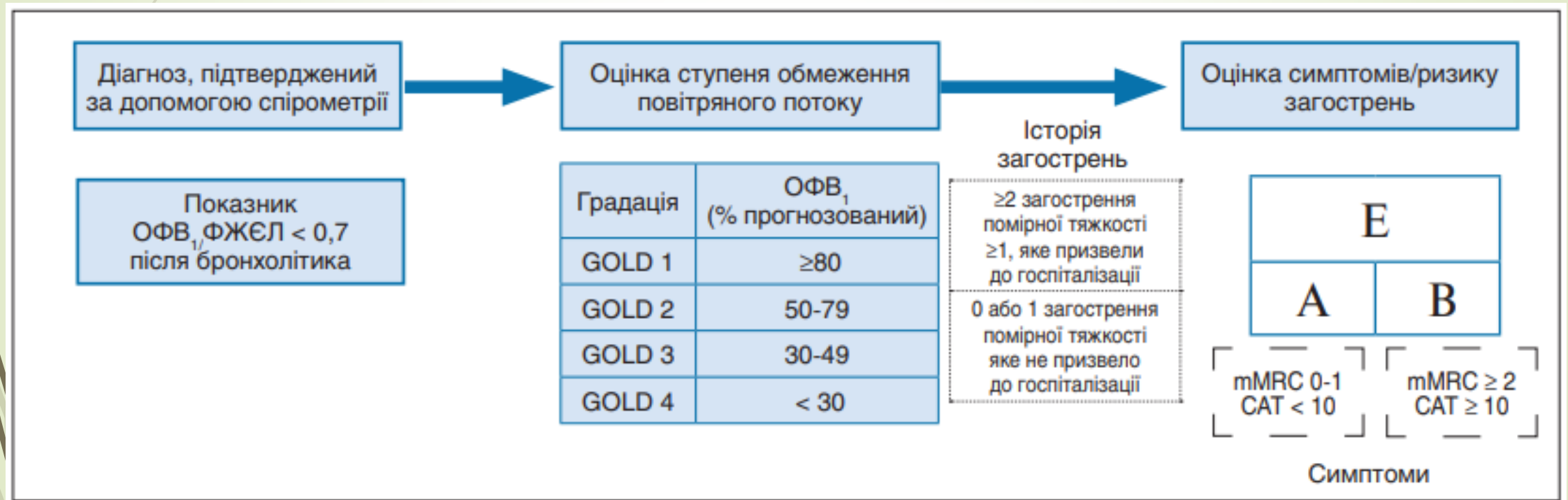
Для оцінки контролю симптомів застосовують також багатовимірні опитувальники. Наприклад, опитувальник з оцінки ХОЗЛ (COPD Assessment Test (CAT™), розроблений для використання в клінічній практиці. Це анкета з 8 пунктів, яка оцінює загальний стан здоров'я пацієнтів із ХОЗЛ.

Таблиця 5. Опитувальник mMRC для визначення ступеня задишки (Необхідно відмітити лише 1 пункт, який вам підходить)		
mMRC Ступінь 0	Я маю задишку лише під час інтенсивних фізичних навантажень	☐
mMRC Ступінь 1	Я маю утруднене дихання під час пришвидшення ходьби або руху під гору	☐
mMRC Ступінь 2	Я ходжу і підіймаюся вгору повільніше, ніж люди мого віку, через задишку або мушу зробити зупинку, аби перепочити, коли йду у власному темпі	☐
mMRC Ступінь 3	Я роблю вимушену зупинку через кожні 100 м ходьби або через декілька хвилин у разі підйому вгору	☐
mMRC Ступінь 4	Через задишку я не виходжу з дому або задишка виникає навіть коли переодягаюсь	☐

У кожному ствердженні відмітьте пункт, який найточніше описує ваш поточний стан. Ви можете обрати лише один пункт.			
Приклад: «Я дуже радісний»	1 2 3 4 5	«Я дуже сумний»	оцінка
Я ніколи не кашляю	1 2 3 4 5	У мене постійний кашель	
У мене немає мокротиння	1 2 3 4 5	У мене велика кількість мокротиння	
У мене немає відчуття стиснення грудної клітки	1 2 3 4 5	У мене відчуття, що моя грудна клітка стиснута	
У мене немає задишки під час ходьби під гору або підйому сходами на один проліт	1 2 3 4 5	Я відчуваю сильну задишку під час ходьби під гору або підйому сходами на один проліт	
Я можу без обмежень виконувати хатню роботу	1 2 3 4 5	Я маю великі обмеження під час виконання хатньої роботи	
Я можу впевнено виходити з дому, незважаючи на стан моїх легень	1 2 3 4 5	Я не можу впевнено виходити з дому через стан моїх легень	
Я добре сплю	1 2 3 4 5	Я погано сплю через хворобу легень	
Я сповнений сил	1 2 3 4 5	Я геть знесилений	
Загальна оцінка:			☐

Метод оцінки тяжкості ХОЗЛ за ABE GOLD 2025

У редакції 2025 року, GOLD пропонує комбінованого інструменту оцінки ХОЗЛ за якою хворих розподіляють до 3 груп (A,B,E) в залежності від наявності симптомів та ризику загострень ХОЗЛ, а окрім цього визначається ступінь тяжкості обструкції. На основі приналежності хворого до конкретної групи вибирають стартову терапію.



Фармакологічна терапія стабільного ХОЗЛ

- Ціллю фармакологічної терапії пацієнтів із ХОЗЛ є зменшення симптомів захворювання, зменшення ризику та тяжкості загострень, поліпшення загального стану здоров'я, підвищення толерантності до фізичних навантажень, а також виживаності.
- Результати систематичного огляду, що поєднує дані 9 досліджень, продемонстрував, що, на відміну від плацебо, у групах активного лікування ХОЗЛ відбувалося зменшення швидкості зниження ОФВ1 на 5,0 мл/рік. Різниця цього показника між групами лікування, що використовували бронходилататори тривалої дії, і групами плацебо, становила 4,9 мл/рік, а різниця між групами лікування, що застосовували інгаляційний кортикостероїд (ІКС), і групами плацебо становила 7,3 мл/рік.
- Отже, звичайно, необхідно знати про потенційну користь фармакотерапії ХОЗЛ щодо зменшення зниження показників легеневої функції, але також необхідні подальші дослідження, щоб зрозуміти, в якій категорії пацієнтів вона буде найбільш ефективна.

Алгоритми оцінки симптомів, початкового та подальшого фармакологічного лікування

Пропозицію щодо початкового фармакологічного лікування ХОЗЛ відповідно до індивідуальної оцінки симптомів і ризику загострення показано в рамках алгоритму АВЕ. Після призначення терапії її ефективність щодо досягнення основних цілей лікування ХОЗЛ має бути оцінена під час повторного огляду пацієнта, також необхідно активно виявляти будь-які перешкоди для успішного лікування.



Схема подальшої фармакотерапії ХОЗЛ (GOLD 2025)

1. Якщо початкова терапія ефективна, дотримуйтесь її.

2. Якщо відповідь відсутня:

- перевірте прихильність до терапії і можливий взаємозв'язок із коморбідністю;
- розгляньте ключові симптоми-мішені, на які необхідно вплинути (задишка, загострення). Якщо є і задишка, і загострення, обирайте алгоритм лікування загострення;
- помістіть дані пацієнта у відповідний бокс в алгоритмі і дотримуйтеся відповідних рекомендацій;
- проведіть оцінку згідно з циклом ведення пацієнта – «Аналіз-Оцінка-Корекція»;
- ці рекомендації не залежать від оцінки згідно з АВЕ під час встановлення діагнозу

ЗАДИШКА

БАТД або МАТД

БАТД+МАТД*

- Розглянути доцільність зміни ДП або діючої речовини
- Імплементувати або посилити нефармакологічні методи лікування
- Виявити (і лікувати) інші можливі чинники задишки

ЗАГОСТРЕННЯ

БАТД або МАТД

Якщо рівень еозинофілів у крові < 300 кл/мкл

БАТД+МАТД*

Якщо рівень еозинофілів у крові ≥ 100 кл/мкл

Якщо рівень еозинофілів у крові < 100 кл/мкл

Якщо рівень еозинофілів у крові ≥ 300 кл/мкл

БАТД+МАТД+ІКС*

Рофлуміласт
(ОФВ₁ >50% і хронічний бронхіт)

Азитроміцин
(переважно колишнім курцям)

Примітки. * – один комбінований інгалятор буде переважнішим і ефективнішим ніж декілька;

** – подумайте про деескалацію, якщо виникне пневмонія чи інші значні побічні ефекти. При рівні еозинофілів у крові >300 кл/мкл. Деескалація швидше пов'язана з розвитком загострення.

Подальше фармакологічне лікування має керуватися вже відомими принципами – спочатку Аналіз та Оцінка, а потім Корекція:

- Аналіз: оцінити симптоми (задишка) та ризик загострення (анамнез, рівень еозинофілів у крові).
- Оцінка: техніки інгаляції та прихильності до терапії, а також можливу роль немедикаментозних підходів лікування.
- Корекція: відкоригувати – ескалація або деескалація фармакотерапії. Будь-яка зміна в складі терапії потребує подальшої оцінки клінічної відповіді, у тому числі моніторингу можливих побічних ефектів.

Нефармакологічне лікування стабільного ХОЗЛ

- Немедикаментозне лікування доповнює фармакологічне та має бути частиною комплексної терапії ХОЗЛ.
- Після встановлення діагнозу ХОЗЛ пацієнт має отримати всю подальшу інформацію про свій стан. Лікарі мають наголошувати на важливості середовища, вільного від тютюнового диму, прихильності до призначеної терапії, впевнитися правильності і контролювати техніку інгаляції під час застосування інгаляційних препаратів, усіляко сприяти фізичній активності, призначати щеплення та направляти пацієнтів на пульмонологічну реабілітацію.

Таблиця 7. Нефармакологічне лікування ХОЗЛ*

Група пацієнтів	Напрямок	Рекомендація	Залежно від локальних протоколів
A	Відмова від куріння (може охоплювати медикаментозне лікування)	Фізична активність	Вакцинація від грипу. Вакцинація проти пневмокока. Вакцинація проти кашлюка. Вакцинація проти COVID-19. Вакцинація проти оперізувального лишая
B і E	Відмова від куріння (може охоплювати медикаментозне лікування). Пульмонологічна реабілітація	Фізична активність	Вакцинація від грипу. Вакцинація проти пневмокока. Вакцинація проти кашлюка. Вакцинація проти COVID-19. Вакцинація проти оперізувального лишая

Примітка. * – Може охоплювати медикаментозні рекомендації.

Лікування загострень ХОЗЛ – ключові положення

- Загострення ХОЗЛ визначається як подія, що характеризується задишкою і/або кашлем з виділенням мокротиння, які погіршуються протягом <14 днів. Загострення ХОЗЛ часто асоціюється з посиленням системного і локального запального процесу, що його спричиняє інфекція дихальних шляхів, полютанти або інші негативні впливи на легені.
- Метою лікування загострень ХОЗЛ є мінімізація негативного впливу поточного загострення та запобігання подальшим таким подіям.
- Як початковий бронхолітик в лікуванні загострення ХОЗЛ рекомендовано застосування БАКД з/без антихолінергічних засобів короткої дії.
- Підтримувальна терапія БАТД має бути розпочата якнайшвидше. У пацієнтів із частими загостреннями і підвищеним рівнем еозинофілів у крові до комбінації двох бронходилататорів необхідно розглянути доцільність додавання ІКС.
- У пацієнтів із тяжким загостренням призначення системних кортикостероїдів може покращити функцію легень (ОФВ1), оксигенацію та скоротити час відновлення, у тому числі зменшити тривалість госпіталізації. Тривалість терапії зазвичай не має перевищувати 5 днів.
- Антибіотики, за наявності показань, можуть пришвидшити одужання, знизити ризик розвитку раннього рецидиву, неефективності лікування та скоротити строк госпіталізації. Тривалість терапії має становити 5 днів.

Стоматологічні аспекти у пацієнтів з ХОЗЛ

1. Планова стоматологічна допомога відкладена при інфекційному загостренні ХОЗЛ.
2. Слід уникати загальної анестезії за наявності респіраторні інфекції.
3. Тривале використання кортикостероїдних інгаляторів може призвести до збільшення частоти кандидозу порожнини рота. Пацієнтам після використання інгаляторів рекомендується прополоскати рот водою.
4. Застосування адреналіну, які містять місцеві анальгетики, можуть спровокувати аритмію, якщо пацієнт приймає теофілін або бета-агоністи.
5. Тривале застосування бета-2 агоністів може призвести до зниження виділення слини та підвищення частоти карієсу.
6. Іpratропійум може викликати сухість у роті.
7. Існує зв'язок між інфекціями порожнини рота та загострення ХОЗЛ. Тому гігієна порожнини рота є обов'язковою для цих пацієнтів.
8. Хворих на ХОЗЛ краще лікувати у вертикальному положенні оскільки вони можуть більше задихатися, якщо покласти їх рівно. Пацієнти може бути не в змозі терпіти кофердам.

Бронхіальна астма (БА)

З метою підвищення настороженості щодо БА медичних працівників, органів охорони здоров'я та суспільства загалом для покращення профілактики та лікування БА шляхом координації зусиль по всьому світу в 1993 р. Національним інститутом серця, легень та крові, Національним інститутом здоров'я (США) та Всесвітньою організацією охорони здоров'я була заснована Глобальна Стратегія Лікування та Профілактики Бронхіальної Астми (GINA - Global Initiative for Asthma) в якій відображені основні рекомендації щодо ведення пацієнтів з астмою, що ґрунтуються на доказах, а не на особистих поглядах спеціалістів, і їх можна адаптувати до місцевих систем охорони здоров'я. Щороку GINA публікує результати нових досліджень, переглядає алгоритми лікування хворих на БА, сприяє поширенню і запровадженню рекомендацій, а також підтримує міжнародне співробітництво в галузі досліджень з БА. Перша публікація звіту GINA з'явилася в 1995 році, заклавши основу для рекомендацій щодо астми в багатьох країнах світу.



Визначення БА

- БА – це гетерогенне захворювання, що зазвичай характеризується хронічним запаленням дихальних шляхів.
- Діагностується за наявності в анамнезі респіраторних симптомів, таких як свистячі хрипи, задишка, стиснення в грудях і кашель, які змінюються з часом та за інтенсивністю, а також нестійкого обмеження повітряного потоку на видиху.
- БА зазвичай асоційована з гіперреактивністю і запаленням дихальних шляхів, однак для встановлення діагнозу цих характеристик недостатньо або їх наявність не є обов'язковою. Патологічний стан бронхів, при якому у відповідь на будь-який зовнішній і внутрішній вплив розвивається бронхіальна обструкція (різке звуження бронхів), повністю або частково оборотна називається гіперреактивністю бронхів, що є головною універсальною патофізіологічною ознакою БА.

Основні фактори ризику, що призводять до розвитку БА

Внутрішні (ендогенні) чинники ризику розвитку БА

- генетична схильність (атопія, вироблення медіаторів запалення та дисбаланс відповідей Th1, Th2 і ILC2)
- жіноча стать (у дорослих), чоловіча стать (у дітей до статевого дозрівання)
- чорна раса
- ожиріння

Зовнішні (екзогенні) чинники ризику розвитку БА

- алергени в приміщенні (кліщі домашнього пилу, алергени домашніх тварин, плісняви та дріжджові гриби, алергени тарганів)
- алергени зовнішнього середовища (у тому числі пилок рослин, переважно, трав і дерев)
- тютюновий дим (активне та пасивне куріння)
- часті вірусні респіраторні інфекції
- забруднення повітря (включаючи транспортне забруднення) та забруднення повітря в приміщеннях
- соціально-економічний стан і середовище проживання
- професійні фактори з сенсibiliзуючою дією у працюючих людей - хімічні повітряні професійні полютанти (пари фарб).

- **Тригери**, тобто чинники, які провокують бронхоспазм та призводять до розвитку нападів БА, поділяються на специфічні (алергенні) і неспецифічні (не алергенні) дії.
- В якості специфічних тригерів виступає повторний контакт з алергеном сенсibilізованого організму.

➤ До неспецифічних тригерів належать:

- респіраторні віруси, які ушкоджують миготливий епітелій слизової оболонки дихального тракту, що підвищує її проникність для алергенів і чутливість іритантних рецепторів підслизистого шару бронхів і сприяє підвищенню бронхіальної реактивності;
- полютанти приміщень: хімічні речовини та тверді часточки, що виділяються при використанні газових плит, пічей, хімічні речовини, що виділяються сучасними будівельними та оздоблювальними матеріалами;
- тютюновий дим, який містить понад 30 видів речовин, які здійснюють прямий токсичний і подразнюючий вплив на слизову оболонку респіраторного тракту;
- зміна метеоситуації: низька температура, висока вологість, падіння або підвищення атмосферного тиску;
- фізичне навантаження: зміна температури, вологості, осмолярності секрету дихальних шляхів в умовах гіпервентиляції може призводити до підвищення гіперреактивності бронхів та розвитку бронхоспазму («астма фізичного зусилля»);
- психо-емоційні фактори (сміх, плач), які можуть провокувати розвиток бронхоспазму рефлексорно.

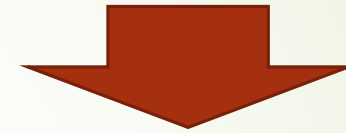
За етіологією розрізняють

Алергічну БА



найчастіше починається у дитинстві, часто співіснує з іншими atopічними захворюваннями, сімейний анамнез щодо atopічних захворювань буває позитивним, зазвичай позитивні результати шкірних тестів з інгаляційними алергенами, алерген-специфічні антитіла IgE в крові, зазвичай еозинофілія в індукованому харкотинні і добра відповідь на інгаляційні глюкокортикоїди (ІГК)

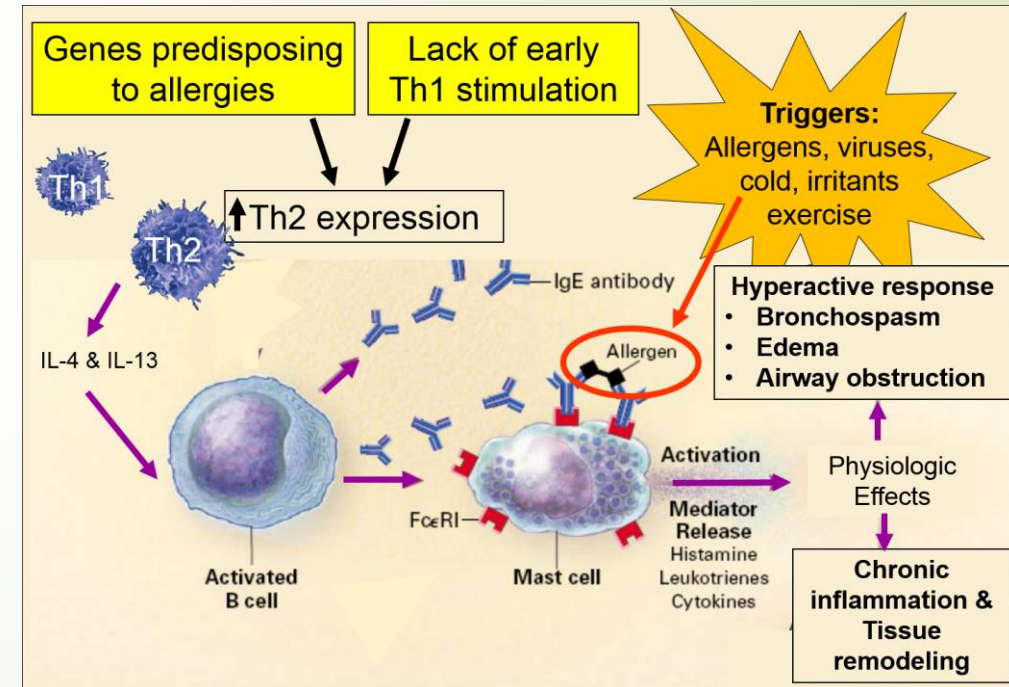
Неалергічну БА



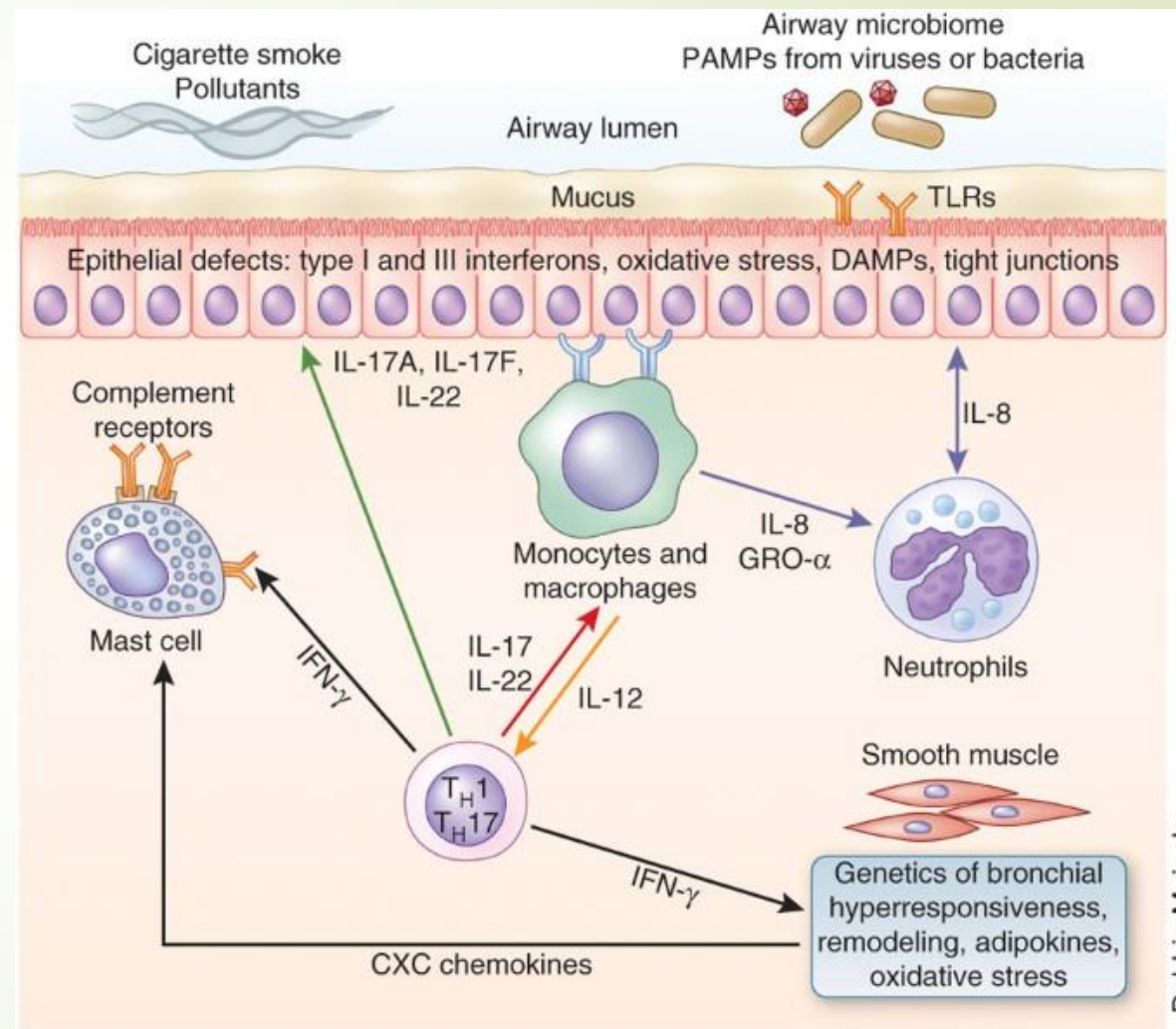
зазвичай початок у дорослому віці, часто прогресуючий перебіг, негативні результати шкірних тестів, в крові алерген-специфічні антитіла IgE не виявляються, часто гірша відповідь на ІГК

Патогенез БА

Провідна роль в розвитку алергічного запалення при atopічній формі належить групі клітин та медіаторів, які продукуються в слизовій оболонці бронхів у відповідь на такі чинники як: патогени, мікроби, гаптени. Кардинальну роль в патогенезі астми відіграє субпопуляція лімфоцитів Th2-хелперів, котрі продукують характерний профіль цитокінів (ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-13), які впливають на утворення IgE В-лімфоцитами, а також на ріст, диференціацію та активацію еозинофілів. При алергічній астмі мастоцити активуються алергенами за участю IgE та вивільнюють медіатори (зокрема гістамін, цистеїнові лейкотрієни, простагландин D2), які викликають розширення судин, підвищення проникності капілярів, гіперсекрецію залоз, спазм гладкої мускулатури, інфільтрацію слизової оболонки бронхів еозинофілами та іншими клітинами запалення, і, таким чином, призводять до бронхообструкції. Розвиток нападу ядухи при прийомі аспірину нагадує алергічну реакцію, але в його основі лежать неімунні механізми. Аспірин пригнічує синтез простагландину E, який має бронхолітичну дію, та підсилює дію простагландину F2 α (бронхоконстриктор), гістаміну та лейкотрієнів.



- Патомеханізм неалергічної астми до кінця не вивчений; можливо розвивається внаслідок імунного процесу, тригерами якого є вірусна або бактеріальна інфекція. У випадку неалергічної еозинофільної астми суттєву роль відіграють також лімфоцити Th2 і секретовані ними цитокіни та натуральні лімфоїдні клітини 2-го типу (ILC2), які продукують схожий, як у випадку лімфоцитів Th2, цитокіновий профіль. Гістопатологічна картина неалергічної астми подібна до такої при алергічній астмі. Пошкодження епітелію бронхів активує репаративні процеси, наслідком чого є перебудова стінки бронхів, яка в особливо тяжких випадках призводить до необоротної бронхообструкції у зв'язку з тривалими структурними змінами бронхіальної стінки.



Фенотип БА

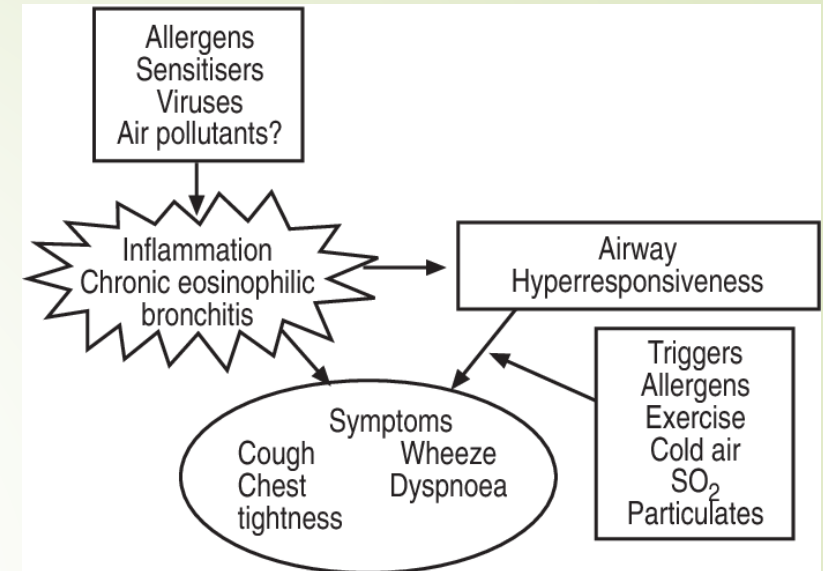
У GINA 2025 підкреслено гетерогенність БА з виділенням найпоширеніших фенотипів:

Розрізнявані групи демографічних, клінічних і/або патофізіологічних ознак часто називають фенотипами астми. Фенотип БА означає сукупність певних властивостей організму, які утворюються внаслідок специфічної взаємодії між генами пацієнта та довкіллям.

- Алергічна БА: фенотип, який найлегше розпізнати. Часто вперше проявляється в дитинстві та асоціюється з наявністю алергічного захворювання, такого як екзема, алергічний риніт або харчова чи медикаментозна алергія в особистому і/або сімейному анамнезі. При дослідженні мокротиння до лікування часто виявляють еозинофільний тип запалення дихальних шляхів. Пацієнти з цим фенотипом БА добре реагують на лікування ІКС.
- Неалергічна БА: зустрічається в деяких дорослих осіб, не пов'язана з алергією. Цитологічний профіль мокротиння таких пацієнтів може бути нейтрофільним, еозинофільним чи малогранулоцитарним (містить мало клітин запалення). Часто пацієнти з цим фенотипом БА гірше відповідають на лікування ІКС.
- БА з пізнім початком: у деяких осіб, частіше жінок, БА розвивається в дорослому віці. Зазвичай ці пацієнти не схильні до алергії. Часто такі хворі потребують високих доз ІКС або відносно рефрактерні до терапії ІКС.
- БА зі стійким обмеженням потоку повітря: у деяких пацієнтів з тривалим перебігом БА виникає фіксоване обмеження швидкості потоку повітря, що зумовлено ремоделюванням стінок дихальних шляхів.
- БА на тлі ожиріння: у таких пацієнтів спостерігаються виражені симптоми з боку органів дихання і незначне еозинофільне запалення дихальних шляхів.

Клінічні прояви БА

- нападopodobна задишка (ядуха) експіраторного характеру, яка минає самостійно або під впливом лікування;
- відчуття стискання (скутості) у грудній клітці;
- свистяче дихання;
- сухий нападopodobний кашель (супроводжує задишку або виступає як єдиний симптом [ак званий кашльовий варіант астми]; у дорослих ізольований кашель рідко є симптомом астми).



Прояви симптомів здебільшого посилюються вночі та в ранній ранковий час і пробуджують хворого. Прояви симптомів БА також виникають або погіршуються під впливом тригерів: фізичному навантаженні; вірусній інфекції; вплив алергенів; палінні; перепаді зовнішньої температури; сильних емоціях (плач, сміх); дії хімічних аерозолів; прийманні деяких ліків (нестероїдні протизапальні препарати, β -блокатори). У пацієнтів з алергічною астмою співіснують ознаки інших алергічних захворювань, найчастіше алергічного риніту. Суб'єктивні та об'єктивні симптоми характеризуються змінною інтенсивністю, а між епізодами нападів і загострень астми можуть бути відсутні.

Типовий перебіг

астма може виникнути у будь-якому віці. При дебюті у дорослому віці частіше має неалергічний характер і тяжчий перебіг. Перебіг астми характеризується виникненням загострень, які розвиваються раптово (впродовж хвилин чи годин) або поступово (впродовж багатьох годин чи днів), і при відсутності лікування можуть призводити до смерті. Багаторічна неконтрольована бронхіальна астма веде до прогресуючої незворотної бронхообструкції.

Об'єктивні симптоми

- дані фізикального обстеження дихальної системи пацієнта можуть бути в нормі, тобто відсутність симптомів під час обстеження не відкидає наявності БА, але найчастіше під час аускультації виявляють дифузні двобічні свистячі хрипи (переважно на видиху) і дзижчачі хрипи, подовжений видих (інколи симптоми доступні аускультації тільки під час форсованого видиху); під час загострень — участь допоміжної дихальної мускулатури із втягуванням міжреберних проміжків і тахікардія. Під час нападу ядухи хворий інтуїтивно намагається збільшити об'єм легень для підтримання прохідності дихальних шляхів, займаючи характерне вимушене положення напівсидячи з фіксацією плечового пояса спершись руками в коліна. При вкрай тяжкому перебігу загострення аускультативні шуми можуть бути відсутні (так звана німа грудна клітка), тому що обмеження повітряного потоку в бронхах може викликати таку тяжку обструкцію, що сухі хрипи не будуть вислуховуватися. У хворих у такому стані можна виявити відповідні фізикальні симптоми — ціаноз, сплутаність свідомості, утруднене мовлення, тахікардію.



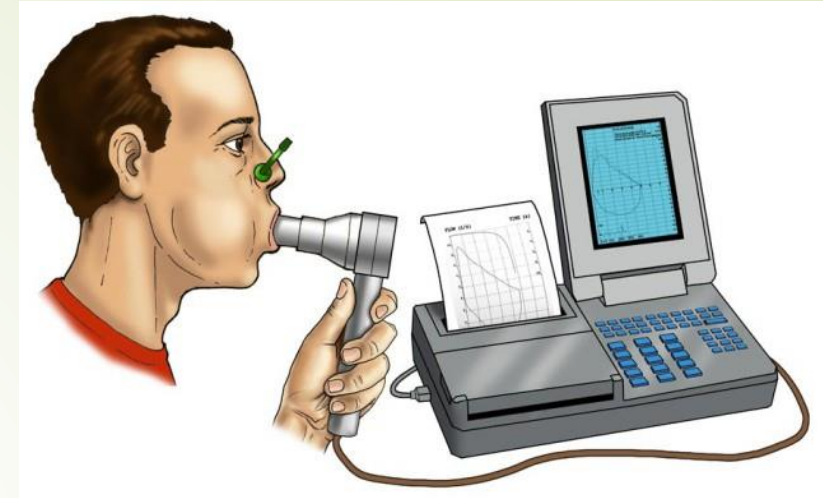
Додаткові обстеження

1. Дослідження функції зовнішнього дихання визначається за допомогою спірометрії і пікфлоуметрії.

Спірометрія та тест на зворотність бронхообструкції використовується для підтвердження діагнозу та оцінки ефективності лікування.

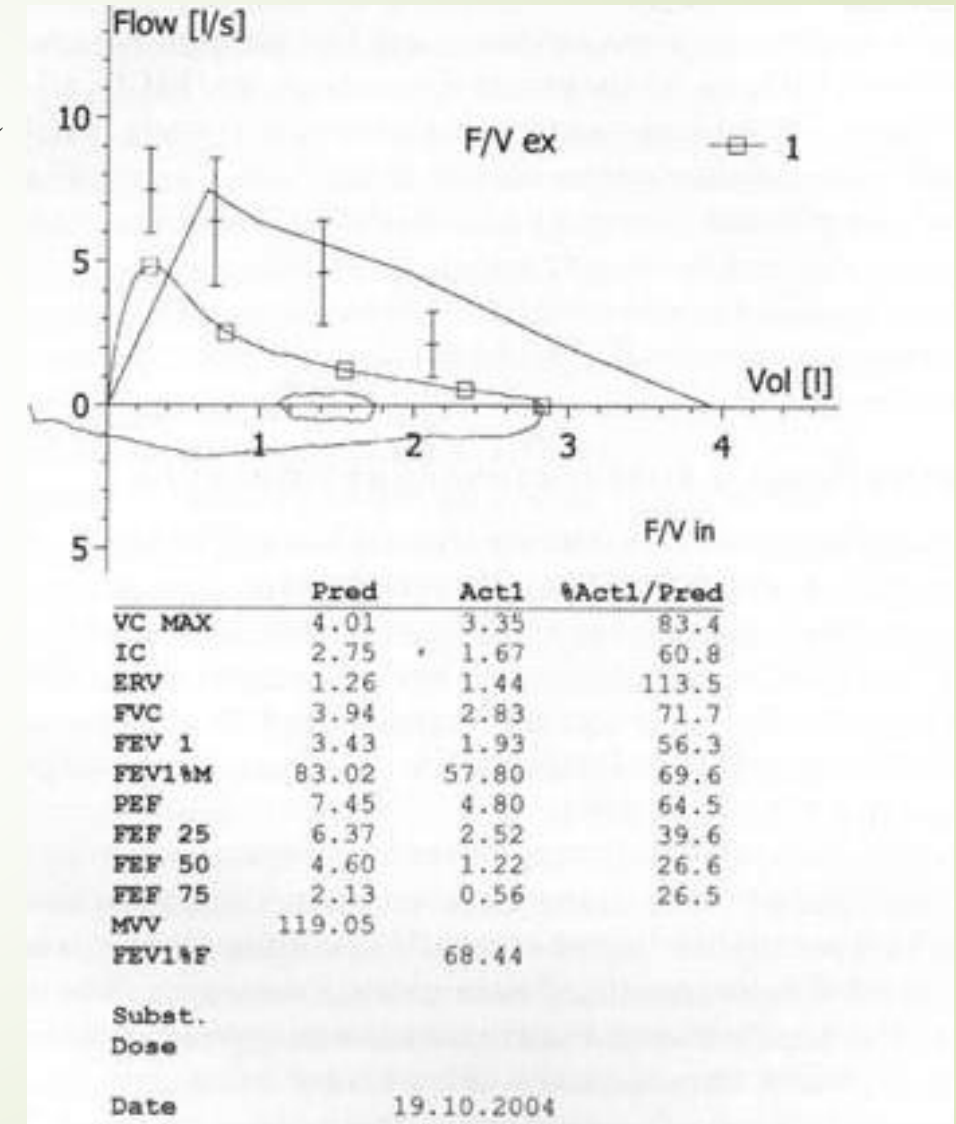
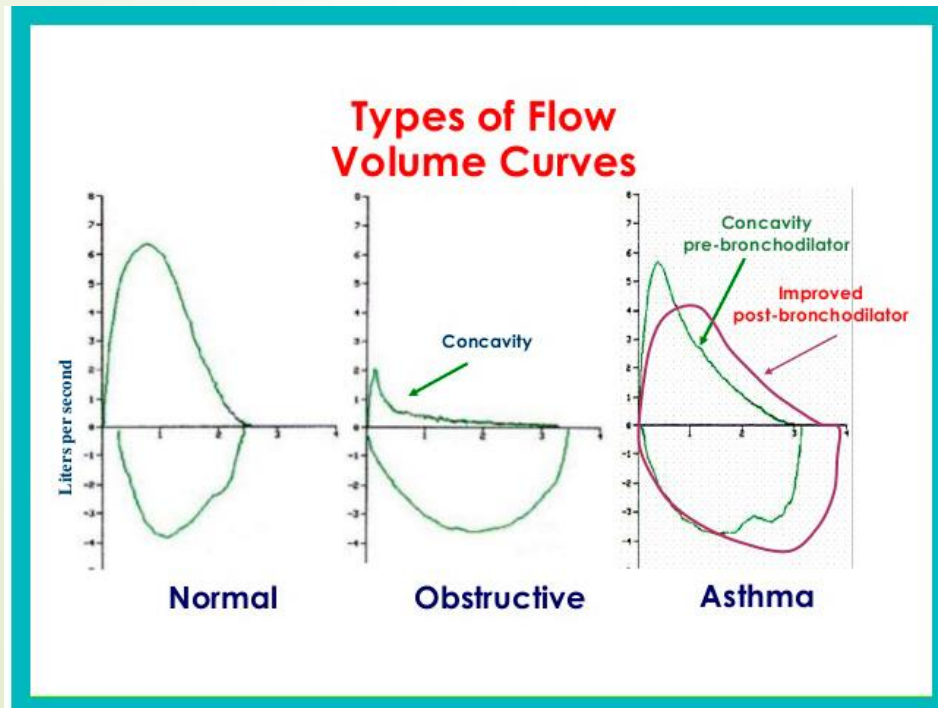
Основні спірометричні параметри

- ОФВ1 або FEV1 (об'єм форсованого видиху за першу секунду, forced expiratory volume in 1 second) - об'єм повітря, який пацієнт видихає за першу секунду форсованого видиху, зробленого після максимального вдиху.
- ФЖЄЛ або FVC (форсована життєва ємність легенів, Forced vital capacity) — це об'єм повітря, який можна видихнути при форсованому видиху після максимального вдиху.
- Індекс Тіфно відношення ОФВ1 до ФЖЄЛ



Зміни на спірометрії при БА

Типовими змінами на спірограмі для астми є: наявність ознак бронхіальної обструкції — зниження об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1 < 80 % від належних), співвідношення ОФВ1/ФЖЄЛ (у нормі >0,75–0,80 в дорослих); виражена зворотність бронхіальної обструкції — приріст ОФВ1 на >12 % і >200 мл у порівнянні зі стартовою величиною, через 15 хвилин після інгаляції 200–400 мкг сальбутамолу і часто зникнення обструкції.



2. Пікфлоуметрія – визначення пікової швидкості видиху (ПШВ) зранку і ввечері для виявлення добової варіабельності ПШВ: для БА характерна добова варіабельність ПШВ ($\frac{ПШВ_{\text{макс}} - ПШВ_{\text{мін}}}{ПШВ_{\text{середня}}} > 10\%$), вимірювання використовують для підтвердження діагнозу, моніторингу хвороби, діагностувати погіршення на ранніх етапах (до появи суб'єктивних клінічних симптомів), дозволяючи здійснювати своєчасну профілактику загострення.



3. Рентгенографія органів грудної клітки. У безсимптомному періоді рентгенівське зображення зазвичай не демонструє жодних специфічних змін. При нападі астми можуть бути ознаки підвищеної повітряності легень (визначається підвищена прозорість легеневих полів, підсилення легеневого малюнку, розширення коренів легень. Характерне низьке стояння, мала рухомість куполу діафрагми. Ребра розташовані горизонтально, розширені міжреберні проміжки, що представлено на рентгенівському знімку). Це обстеження використовується з метою виключення іншої патології органів дихання для диференціальної діагностики перед встановленням діагнозу.



4. Пульсоксиметрія і вимірювання газів артеріальної крові: проводиться з метою оцінки важкості і моніторингу перебігу загострень астми



5. Дослідження харкотиння: оцінюються фізико-хімічні властивості (густа, слизова, прозора, без запаху), досліджується клітинний склад (визначається підвищена кількість еозинофілів, спіралі Куршмана, кристали Шарко — Лейдена. Еозинофілія харкотиння є маркером еозинофільного запалення дихальних шляхів, кількість миготливого епітелію збільшується при бронхіальній обструкції. Спіралі Куршмана являють собою слизуваті утворення різної величини. Вони утворюються при спазмі бронхів і наявності в них слизу. Під час кашлю в'язкий слиз викидається в просвіт великого бронха, закручуючись спіраллю. Кристали Шарко-Лейдена вказують на алергічний процес, утворюються при розпаді еозинофілів, тому у свіжому мокротинні їх не завжди можна виявити, незважаючи на наявність еозинофілів.

Код форми за ЗКУД			
Код закладу за ЗКПО			
Міністерство охорони здоров'я України		МЕДИЧНА ДОКУМЕНТАЦІЯ	
Найменування закладу		ФОРМА №216/о	
Лабораторія		Затверджена наказом МОЗ України від 04.01.2001 р. №1	

АНАЛІЗ МОКРОТИННЯ № _____

" ____ " _____ 20 ____ р. _____ год. _____ хв.
(дата взяття біоматеріалу)

Прізвище, ім'я, по батькові _____
Вік _____ Заклад _____
Відділення _____ Медична карта № _____
Клінічний діагноз: _____

Фізичні властивості

Кількість _____ Запах _____ Колір _____ Характер _____
Консистенція _____ Патологічні домішки _____ Форма _____

Мікроскопічне дослідження

Лейкоцити _____
Еритроцити _____
Елементи епітелію бронхів _____
Альвеолярні клітини (макрофаги) _____
Елементи з ознаками злоякісності _____
Кристали _____
Волокна (еластичні, кораловидні, кальцифіковані) _____
Фібрин _____
Спіралі Куршмана _____
Мікобактерії туберкульозу (МБТ) _____
Гриби _____
Інші елементи неклітинного походження _____
Інша флора _____
ВИСНОВОК _____

" ____ " _____ 20 ____ р. Прізвище І., Б. _____
(дата видачі аналізу) (підпис)



6. Гемограма (виявляється еозинофілія, лімфоцитоз, схильність до лейкопенії. При тривалому важкому перебігу може розвинути компенсаторне підвищення рівня еритроцитів, гемоглобіну).

7. Перевірка концентрації оксиду азоту (NO) у видихуваному повітрі. Це неінвазивна медична технологія, яка дозволяє клініцистам об'єктивно оцінити запалення дихальних шляхів шляхом швидкого вимірювання оксиду азоту у видиху. У повітря, що видихається, NO потрапляє з епітелію дихальних шляхів, де він утворюється. NO, що видихається, може розглядатися як опосередкований маркер регулювання запалення дихальних шляхів. NO має бактерицидні ефекти, але також виступає як прозапальний медіатор, що робить людину схильною до розвитку гіперреактивності дихальних шляхів. Проте у фізіологічних умовах NO діє як слабкий посередник розслаблення гладкої мускулатури. Використання FeNO рекомендується при діагностиці вираженості запалення дихальних шляхів, для визначення характеру відповіді на стероїди у людей з хронічними респіраторними симптомами, ймовірно викликаними запаленням дихальних шляхів. Цей тест не є ключовим в постановці діагнозу. У пацієнтів, які раніше не отримували лікування, підвищення фракції оксиду азоту у видихуваному повітрі (FeNO) >50 ppb може передбачити сприятливу відповідь на лікування кортикостероїдами. Однак, концентрація FeNO може бути підвищена при наявності інших atopічних захворювань, особливо алергічного риніту.

8. Алергологічні дослідження (алергологічний анамнез - наявність у хворого алергічного риніту, атонічного дерматиту або БА чи атонічних захворювань у членів його родини; позитивні шкіряні проби з алергенами; підвищений рівень загального та специфічного Ig E). Тести на IgE-залежну алергію: шкірні прік-тести, рівень загального і специфічного IgE — можуть виявити етіологічний алерген у хворого на алергічну астму (враховуйте дані з анамнезу). Позитивні результати алергологічних тестів самі по собі не дозволяють установити діагноз бронхіальної астми, але їх зіставлення з даними анамнезу допомагає ідентифікувати тригери й у деяких випадках відкорегувати план лікування. Алергологічні проби треба проводити не всім хворим, а за показаннями (коли без цих проб не можна обійтися), тому що вони іноді можуть негативно впливати на перебіг БА.



Для оцінки симптомів можна використовувати Тест контролю астми (АСТ)

Як часто впродовж останніх 4 тиж астма заважала Вам виконувати звичайний обсяг роботи (на роботі, на навчанні або вдома)?	1=увесь час 2=дуже часто 3=іноді 4=зрідка 5=ніколи
Як часто впродовж останніх 4 тиж Ви відзначали у себе утруднене дихання?	1=частіше ніж 1 раз на день 2=1 раз на день 3=від 3 до 6 разів на тиждень 4=1–2 рази на тиждень 5=жодного разу
Як часто впродовж останніх 4 тиж Ви прокидалися вночі або раніше, ніж звичайно, через симптоми астми (свистячого дихання, кашлю, утрудненого дихання, відчуття стиснення в грудях або болю в грудях)?	1≥4 ночі на тиждень 2=2–3 ночі на тиждень 3=раз на тиждень 4=1–2 рази 5=жодного разу
Як часто впродовж останніх 4 тиж Ви використовували інгалятор «швидкої допомоги» або небулайзер (такі як сальбутамол)?	1≥3 рази на день 2=1–2 рази на день 3=2–3 рази на день 4≤1 рази на тиждень 5=жодного разу
Як би Ви оцінили, наскільки Вам вдавалося контролювати астму впродовж останніх 4 тиж?	1=зовсім не вдавалося 2=погано 3=деякою мірою 4=добре 5=повністю вдавалося контролювати

Трактовка результатів:

≤15 балів — відсутність контролю БА;

16–18 балів — частковий контроль;

≥20 балів — добрий контроль

Опитувальник контролю над астмою (Asthma Control Questionnaire - ACQ)

В середньому, як часто впродовж останнього тижня Ви прокидались внаслідок симптомів астми?

0 = не прокидався, 1 = дуже рідко, 2 = рідко, 3 = декілька разів, 4 = багато разів, 5 = дуже багато разів 6 = не міг спати із-за астми

➤ В середньому, наскільки тяжкими бути симптоми астми, коли Ви прокидались вранці впродовж останнього тижня?

0 = симптомів не було, 1 = дуже слабкі симптоми, 2 = слабкі симптоми, 3 = помірні симптоми, 4 = доволі сильні симптоми, 5 = сильні симптоми, 6 = дуже сильні симптоми

➤ В цілому, наскільки Ви були обмежені у своїх професійних та повсякденних заняттях?

0 = зовсім не обмежений, 1 = трошки обмежений, 2 = незначно обмежений, 3 = помірно обмежений, 4 = значно обмежений, 5 = дуже обмежений, 6 = повністю обмежений

➤ В цілому, чи була у Вас задишка через астму впродовж останнього тижня?

0 = задишки не було, 1 = дуже невелика задишка, 2 = невелика задишка, 3 = помірна задишка, 4 = доволі сильна задишка, 5 = сильна задишка, 6 = дуже сильна задишка

➤ В цілому, який проміжок часу впродовж останнього тижня у Вас були хрипи в грудях?

0 = хрипів не було, 1 = дуже рідко, 2 = рідко, 3 = іноді, 4 = значний проміжок часу, 5 = переважний проміжок часу, 6 = увесь час

➤ В середньому, впродовж останнього тижня, скільки доз бронхолітика короткої дії Ви робили щодня (1 доза = 1 інгаляція)?

0 = жодної, 1 = зазвичай 1-2 дози, 2 = зазвичай 3-4 дози, 3 = зазвичай 5-8 доз, 4 = зазвичай 9-12 доз, 5 = зазвичай 13-15 доз, 6 = зазвичай > 16 доз

➤ ОФВ1 від повинного (заповнює лікар) 0 > 95, 1 = 95-90%, 2 = 89-80%, 3 = 79-70%, 4 = 69-60%, 5 = 59-50%, 6 < 50%

➤ Середній бал (суму поділити на 7)

➤ Трактовка результатів: Середній бал $\leq 0,75^*$ - добрий контроль, $\geq 1,5$ - частковий контроль.

Лікування БА

■ Тактика лікування дорослих і підлітків – покрокова терапія БА (Кроків 1-5). Лікування БА тривале (базисне). Вилікувати астму не можливо, але раціональна терапія, зазвичай, дозволяє досягти контролю захворювання.

■ Мета лікування:

- 1) досягнення та підтримка контролю симптомів і нормальної життєвої активності (в т. ч. можливості до виконання фізичного навантаження)
- 2) мінімізація ризику загострень, тривалої бронхообструкції і побічних дій лікування.

■ Оцінка захворювання, яка є основою для прийняття рішення стосовно лікування включає:

- 1) контроль симптомів → на підставі оцінки впродовж останніх 4 тиж. розрізняють:
 - а) добре контрольовану астму — симптоми впродовж дня $\leq 2 \times$ на тиж., без пробуджень вночі з приводу симптомів астми, потреба у симптоматичному лікуванні за потребою $\leq 2 \times$ на тиж. (не стосується профілактичного прийому ЛЗ перед фізичним навантаженням) та без обмеження життєвої активності, спричиненого астмою;
 - б) частково контрольовану астму — наявні 2 або 3 з наведених вище критеріїв;
 - в) неконтрольовану астму — наявні ≤ 1 з наведених вище критеріїв.

Для оцінки симптомів можна використовувати Опитувальник контролю астми (АСQ) або Тест контролю астми (АСТ).

Персоналізована терапія БА в дорослих і підлітків для контролю захворювання і мінімізації майбутніх ризиків

Дорослі та підлітки старші за 12 років

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



КОНТРОЛЮВАЛЬНА ТА ПЕРЕВАЖНА ТЕРАПІЯ ДЛЯ ПОЛЕГШЕННЯ СИМПТОМІВ Варіант 1

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

Кроки 1-2:

за потреби – низькі дози ІКС-формотеролу

Крок 3:

підтримувальна терапія
низькими дозами
ІКС-формотеролом

Крок 4:

підтримувальна терапія
середніми дозами
ІКС-формотеролом

Крок 5:

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

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

КОНТРОЛЮВАЛЬНА ТА АЛЬТЕРНАТИВНА ТЕРАПІЯ ДЛЯ ПОЛЕГШЕННЯ СИМПТОМІВ Варіант 2

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

Крок 1:

прийом ІКС кожен раз
разом із БАКД

Крок 2:

підтримувальна терапія
низькими дозами ІКС

Крок 3:

підтримувальна
терапія низькими
дозами ІКС-БАТД

Крок 4:

підтримувальна
терапія середніми/
високими дозами
ІКС-БАТД

Крок 5:

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

Полегшувальна терапія: БАКД за потреби

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

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

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

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

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

Примітки. ІКС – інгалаційний кортикостероїд; АЛТР – антилейкотриєнові препарати; БАТД – β_2 -агоністи тривалої дії; КДП – кліщі домашнього пилю; СЛП – сублінгвальна імуноterapia.

Фактори, які підвищують ризик загострень астми

- неконтрольовані симптоми астми (зокрема надмірне застосування β 2-агоністів короткої дії; використання протягом місяця >1 -ої упаковки, що містить 200 доз, асоціюється з підвищеним ризиком смерті),
- хворий не приймає інгаляційних ГК (хворий не дотримується вказівок щодо прийому призначеного ЛЗ, неправильна техніка інгаляції),
- низький ОФВ1 (особливо <60 % належної величини),
- серйозні психологічні або соціально-економічні проблеми,
- експозиція до тютюнового диму або алергенів (в осіб з алергією),
- супутні захворювання (ожиріння, хронічний риносинусит, харчова алергія), еозинофілія харкотиння або крові, вагітність,
- інтубація або лікування у відділенні інтенсивної терапії з приводу астми в анамнезі,
- ≥ 1 тяжке загострення астми впродовж останніх 12 місяців,
- підвищена концентрація FeNO (у хворих, які вживають інгаляційні ГК).

Невідкладна допомога при нападі БА



Самодопомога відповідно до письмового плану дій

Лікування загострення

1) збільшити частоту інгаляції ЛЗ, який призначено в режимі «за потребою»;

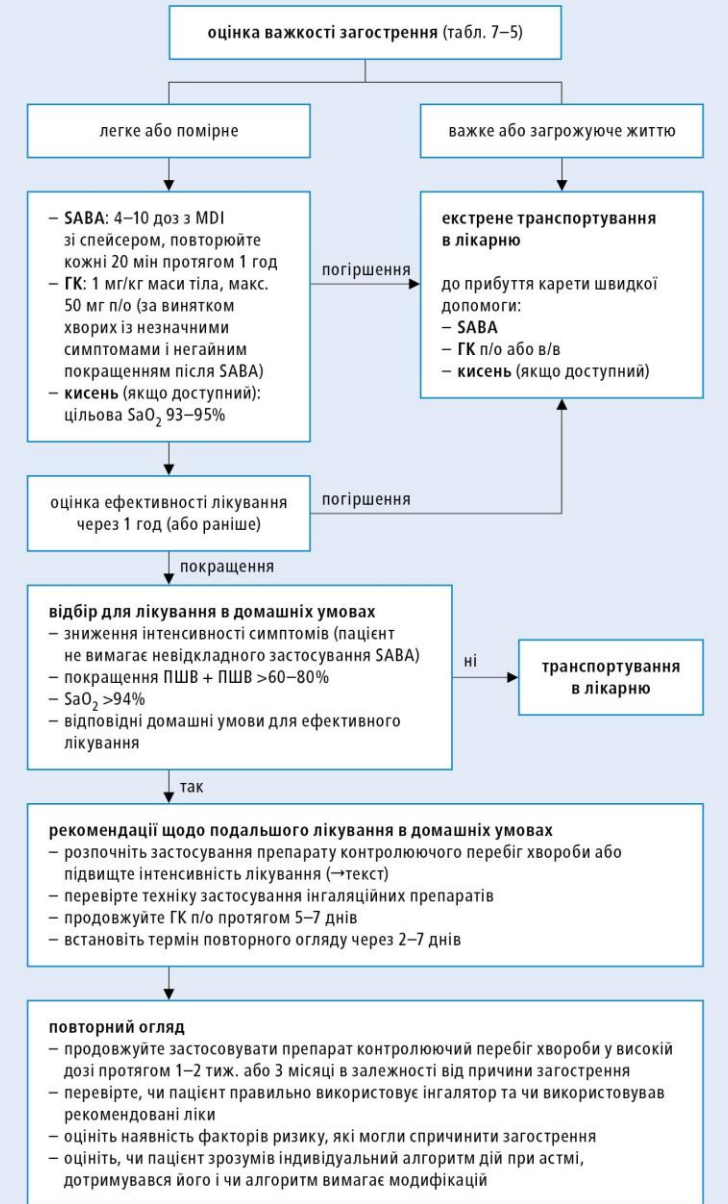
2) інтенсифікувати контролюючу терапію

а) якщо приймає тільки інгаляційний ГК → збільшити дозу 2–4-кратно (зважте збільшення до високої дози ГК — макс. 2000 мг беклометазону на добу або еквівалентної дози іншого інгаляційного ГК);

б) якщо застосовує інгаляційний ГК з формотеролом у якості як контролюючої, так і симптоматичної (за потребою) терапії → не змінюють базового дозування ЛЗ, а лише застосовують додаткові дози при потребі (макс. добова доза формотеролу 72 мкг);

в) якщо приймає інгаляційний ГК у низькій дозі з формотеролом у якості контролюючої терапії, а SABA застосовує в режимі «за потребою» → збільшити 4 кратно дозу контролюючого ЛЗ;

г) якщо приймає інгаляційний ГК у низькій дозі з сальметеролом у якості контролюючої терапії, а SABA застосовує в режимі «за потребою» → призначити інгалятор, який містить вищі дози інгаляційного ГК і сальметеролу, або приймати додаткові дози інгаляційного ГК з окремого інгалятора.



SABA – інгаляційний β_2 -міметик короткої дії (напр. сальбутамол або фенотерол),
ГК – глюкокортикостероїди (преднізон/преднізолон)

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

Примітки. ¹ – фіксована комбінація ІКС-формотерол, що її застосовують за потреби в разі симптомів БА помірної тяжкості або як частину контролювальної терапії, а також терапії за потреби з низькою дозою будесоніду або бекламетазону з формотеролом; ² – або відповідно до преднізолону.

Дихальна недостатність

- це стан, при якому в результаті порушення функції дихальної системи погіршується газообмін у легенях, що призводять до гіпоксемії (зниження парціального тиску кисню у артеріальній крові $[PaO_2] < 60$ мм рт. ст. $[8,0$ кПа]) або гіперкапнії (підвищення парціального тиску вуглекислого газу $[PaCO_2] > 45$ мм рт. ст. $[6,0$ кПа]).
- Дихальна недостатність може бути обумовлена легеневими або позалегеневими причинами, до яких належать: ушкодження центральної нервової системи, що призводить до депресії дихального центру; розлади периферичної нервової системи: слабкість дихальних м'язів та грудної стінки; обструкція верхніх і нижніх дихальних шляхів; патологія альвеол.
- Суб'єктивні ознаки (скарги): задишка інспіраторного, експіраторного або змішаного характеру.
- Фізикальне обстеження: дифузний ціаноз, глибоке і прискорене дихання, участь допоміжних м'язів у акті дихання, може бути дезорієнтація і сонливість (через високу концентрацію вуглекислого газу в крові); дані пальпації, перкусії, аускультатії залежать від захворювання, що призвело до дихальної недостатності. .
- Додаткові методи дослідження:
- сатурація кисню SaO_2 — насичення артеріальної крові киснем менше 95%.

СТОМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА БА

- Хвороби тканин пародонта і гастроезофагальний рефлюкс зустрічаються у хворих на БА частіше, ніж у пацієнтів без респіраторних хвороб.
- Зниження у хворих на бронхіальну астму бар'єрних властивостей слизової ротової порожнини створює несприятливі умови для твердих тканин зуба і пародонта, посилюючи вплив мікрофлори і інших патогенних факторів. Утворені при запальному процесі цитокіни ушкоджують тканини пародонта і призводять до резорбції альвеолярної кістки, що клінічно проявляється симптомами генералізованого пародонтиту.
- Використання інгаляційних глюкокортикостероїдів пацієнтами з бронхіальною астмою, призводить до зниження природного захисного бар'єру слизової оболонки рота і порушення функції систем імунного захисту. Це може істотно ускладнювати проведення адекватної терапії захворювання, сприяти розвитку або прогресування як місцевих, так і загальних запальних захворювань інфекційної природи.
- Роль лікаря-стоматолога в профілактиці загострень та прогресування БА заключається в плановій санації ротової порожнини та використанні при протезуванні найменш алергізуючих матеріалів.
- Неправильна техніка інгаляції ІГКС та не змивання залишків речовини з порожнини рота після вдихання препарату призводять до вторинного ураження слизової оболонки ротової порожнини і глотки з розвитком кандидозу порожнини рота або до посилення проявів генералізованого пародонтита.
- Застосування антигістамінних препаратів може спричинити сухість в порожнині рота.

СТОМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА БА

- Напади астми можуть бути спровоковані стресом від страху перед дентальними процедурами, тому слід заспокоїти пацієнта і проводити всі маніпуляції дуже акуратно, попереджаючи про кожний свій крок. Навіть рутинні процедури знижують легеневу функцію на 15 %.
- Численні стоматологічні вироби та матеріали, такі як зубна паста, пил зубної емалі, метилметакрилат може загострити астму.
- Ліки, до яких входять аспірин, нестероїдні протизапальні засоби, барбітурати, бета-блокатори, деякі акрилати можуть спровокувати напад.
- Слід рекомендувати пацієнтам, які страждають на БА, приносити свої ліки на прийом до стоматолога.
- Планову стоматологічну процедуру слід проводити лише тоді, коли астма добре контролюється.
- Терапевтичну допомогу пацієнтам із загостренням БА бажано відкласти до покращення їхнього стану.
- Якщо у хворого під час гострого астматичного нападу стоматологічна процедура, процедура припиняється і всевнутрішньоротові пристрої видаляються. Пацієнта приймає зручне положення для покращення прохідності дихальних шляхів.
- Алергічні прояви на медикаменти і матеріали у цих пацієнтів частіші.
- Пацієнти, які вживають ліки, що модифікують лейкотрієни, можуть мати знижене згортання крові та підвищену кровоточивість.
- Адреналін може провокувати аритмії у хворих на БА, які вживають бета-агоністи і теофілін.
- Астматичний напад може бути спровокований препаратами, які викликають виділення гістаміну. Це опіоїди, морфін, тіопентал.