

## Конгрес українських пульмонологів: особливий та унікальний

18–19 жовтня 2018 р. в київському готелі «Hilton» під егідою Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, Національної академії медичних наук (НАМН) України, Асоціації пульмонологів України, Асоціації фтизіатрів і пульмонологів України, Державної установи (ДУ) «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології (НІФП) імені Ф.Г. Яновського НАМН України», а також Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) імені П.Л. Шупика МОЗ України відбувся I Національний конгрес пульмонологів України (далі — Конгрес), унікальністю якого стало вкотре «перше» (хоча і логічне) за 27 років незалежності нашої держави проведення, а особливістю — висока концентрація пульмонологів в одних стінах не з традиційно невід'ємними колегами по цеху — фтизіатрами, а з фахівцями інших, хоча і взаємопов'язаних напрямків. Вбачаючи заінтересованість медичної спільноти, підтверджену переповненими стінами конгрес-холу, невисвітлення подібних подій для більш широкої аудиторії читачів нашого видання, імовірно, є моветонном.

Відкриваючи з'їзд, першу привітальну промову виголосив президент НАМН України, повний кавалер ордена «За заслуги», заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор **Віталій Цимбалюк**. Оглядаючи спектр поставлених для роботи протягом Конгресу завдань, промовець наголосив на значному тягарі бронхіальної астми, яка щороку дедалі прогресує; масі проблем, пов'язаних з імунологічними порушеннями; актуальності питання хронічного обструктивного захворювання легень; окремих аспектах нозокоміальних, негоспітальних, і особливо — атипичних пневмоній тощо. Окремо В. Цимбалюк зазначив, що сьогодні ДУ «НІФП імені Ф.Г. Яновського НАМН України» є чудовою перлиною в намисті 36 інститутів НАМН України, має велику історію та славиться людьми, які виростили в цьому закладі, а наразі представляють інші провідні установи. Доводячи до відома присутніх, оратор наголосив, що на наступний рік фінансування інститутів НАМН України не буде зменшено, і, якщо все буде благополучно, то навіть на 200 млн грн. збільшено. Але це не так вже й багато, фактично — третина від необхідного для того, щоб тримати українську академічну науку, як зазначив В. Цимбалюк.

Отримав змогу привітати присутніх і перший заступник генерального директора Центру громадського здоров'я МОЗ України **Віктор Ляшко**: «Хочу розпочати з неприємної новини: я представляю центр, який покликаний позбавити вас роботи», — розпочав промову оратор і додав, що все, що робиться, спрямовано на те, щоб подолати хвороби, зробити профілактику передовою і залишити лікарям якомога менше роботи. За словами промовця, у вересні поточного року на Генеральній асамблеї Організації Об'єднаних Націй проведено засідання, присвячене охороні здоров'я, протягом якого прийнято рішення щодо фокусування усіх сторін на максимальну боротьбу з туберкульозом, а також перепрофілювання на пріоритетність профілактичних заходів. Що з цього зроблено в Україні? За словами В. Ляшка, зараз в Кабінеті Міністрів України знаходиться державна соціальна програма боротьби з епідемією туберкульозу на 2018–2021 рр. МОЗ України розроблено стратегію оптимізації чи реформування медичної допомоги щодо туберкульозу, ключовими питаннями якої є ліквідація спеціальної «Фтизіатрія» з переходом на пульмонологію. Це — вже задекларовані питання, і країна буде поступово рухатися в цьому напрямку, як зазначив В. Ляшко. Інше питання — перехід на лікування пацієнтів із туберкульозом на амбулаторному етапі, яким переважно будуть займатися сімейні лікарі. Для цього розроблено механізм оплати лікування цих пацієнтів на первинній ланці, тобто кожен сімейний лікар отримуватиме доплату за таких пацієнтів, а також безпосередньо за результат лікування, якщо він буде позитивний, а якщо негативний — на лікаря накладатимуть штрафні санкції, як зазначив оратор.

Інше, не менш важливе питання, — антибіотикорезистентність. Зараз МОЗ України фіналізувало національний план дій щодо стратегії боротьби з антибіотикорезистентністю, який перебуває на погодженні в Міністерстві фінансів України. Ключові питання: обмеження на законодавчому рівні вільного продажу антибіотиків,

тобто перехід на рецептурну реалізацію, а також близько 20 інших пунктів, які стосуються моніторингу, дослідження, проведення навчальних заходів тощо. Окремо промовець наголосив на тому, що сьогодні розроблено стратегію імунізацій до 2022 р., але вакцинація проти пневмококової інфекції нею не передбачена, оскільки стратегія побудована на короткострокових інтервенціях, які дозволяють нашій країні вийти з тієї ганебної щодо вакцинації ситуації, в якій вона знаходиться. В. Ляшко нагадав, що влітку Уряд затвердив національний план дій щодо профілактики неінфекційних захворювань, де окремим пунктом зазначена профілактика хронічного обструктивного захворювання легень. На завершення своєї промови високопосадовець закликав медичну спільноту активно звертатися до Центру громадського здоров'я, який потребує кваліфікованих експертних порад, що допоможуть розробляти ті профілактичні заходи, які будуть актуальними на різних рівнях (національному, регіональному, місцевому) і допомагатимуть робити життя українців тривалішим і якіснішим.

### Хронічне обструктивне захворювання легень і бронхіальна астма: погляд під різними кутами



Продовжив роботу та співмодерував перебіг Конгресу директор ДУ «НІФП імені Ф.Г. Яновського НАМН України», академік і член Президії НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки та премії імені Ф.Г. Яновського Національної академії наук України, завідувач кафедри фтизіатрії і пульмонології НМАПО імені П.Л. Шупика МОЗ України, доктор медичних наук, професор **Юрій Феценко**. За його

словами, сьогодні поширеність бронхіальної астми та хронічного обструктивного захворювання легень продовжує зростати, але вітчизняні офіційні статистичні дані не узгоджуються зі світовими показниками і є значно заниженими. Результати дослідження, проведеного серед загального населення в Данії, показали, що особи з недиагнованим хронічним обструктивним захворюванням легень мають підвищений ризик розвитку загострень, пневмонії та смерті незалежно від маніфестації клінічних симптомів цього захворювання. Окрему увагу професор приділив проблематиці динамічного поширення застосування електронних цигарок, особливо серед молоді, які спричиняють посилення оксидативного стресу, підвищення ризику розвитку респіраторних захворювань з погіршенням проходжості дихальних шляхів, особливо на рівні дрібних бронхів, а також емфіземи легень, причому незалежно від наявності нікотину.

За словами академіка, метааналіз 11 досліджень виявив, що частота розвитку хронічного обструктивного захворювання легень достовірно вища серед осіб з ВІЛ-інфекцією. При лікуванні цих пацієнтів необхідно враховувати фармакологічну взаємодію анти-

ретровірусних препаратів і лікарських засобів для терапії при хронічному обструктивному захворюванні легень, а також необхідна стратегія для зниження ризику розвитку бронхообструктивних патологій у ВІЛ-інфікованих. Ефективність, безпека і місце інгаляційних глюкокортикостероїдів при менеджменті хронічного обструктивного захворювання легень залишаються дискусійними питаннями, як наголосив Ю. Фещенко, окремо зазначивши, що немає єдиної думки і стосовно ролі еозинофілів у цих пацієнтів, тому сьогодні аналіз концентрації цих формених елементів крові не рекомендований як орієнтир для ведення хворих. Повертаючись до фармакологічних особливостей менеджменту хронічного обструктивного захворювання легень, промовець наголосив на тому, що комбіноване застосування двох бронхолітичних препаратів різних груп збільшує функціональні резерви легень, підвищує фізичну витривалість, клінічно значущо зменшує вираженість симптомів захворювання та покращує якість життя пацієнтів, причому ці ефекти найбільше проявляються серед осіб із вираженою симптоматикою.

При цьому слід акцентувати увагу на тому, що сьогодні, за словами професора, в наукових колах триває широка дискусія щодо кардіобезпеки застосування подвійної бронхолітичної терапії у зв'язку із раніше доведеною підвищеною частотою серцево-судинної смерті, розвитку післяінфарктної миготливої аритмії, гіршої виживаності після шунтування серед пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень. Однак результати останніх досліджень не виявили підвищення кардіоваскулярного ризику, пов'язаного з інфарктом міокарда, інсультом, порушенням серцевого ритму. Більше того, показано, що комбінована бронхолітична терапія не тільки безпечніша, але й може покращувати функцію серця. Доведено, що комбінація бронхолітичних засобів тривалої дії та інгаляційних глюкокортикостероїдів у пацієнтів із тяжким або дуже тяжким перебігом захворювання, вираженою симптоматикою та обтяженим анамнезом щодо загострень на тлі стандартної базисної терапії — більш ефективна у разі подвійної комбінації. Промовець наголосив на існуванні доказової бази, що застосування окремих інгаляційних глюкокортикостероїдів у пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень або поєднанням із бронхіальною астмою підвищує ризик розвитку пневмонії, а також достовірно дозозалежно — нутуберкульозних мікобактеріальних інфекцій, але не підвищує ризику розвитку туберкульозу легень.

За словами Ю. Фещенко, запропонований GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease — Глобальна ініціатива з хронічного обструктивного захворювання легень. — Прим. ред.) алгоритм лікування застосовується при початковому призначенні терапії, але чітко не визначено, як поводитися у тому разі, якщо пацієнти вже отримують підтримувальні препарати. Після оцінки поточної терапії передбачається зміна терапевтичного навантаження залежно від загострень із подальшою оцінкою стану пацієнта, і саме такий підхід більш ефективний і безпечний. Важливо пам'ятати, що у 40% пацієнтів відзначається саме еозинофільний фенотип хронічного обструктивного захворювання легень, а підвищений рівень еозинофілів асоціюється з підвищеним ризиком розвитку загострень, незважаючи на постійне застосування комбінованої терапії. Важливим аспектом у прийнятті рішень щодо базисної терапії, особливо стосовно інгаляційних глюкокортикостероїдів, а також менеджменту загострень бронхіальної астми

та хронічного обструктивного захворювання легень є поєднана оцінка ендотипу запалення та мікрофлори дихальних шляхів. У пацієнтів із клінічно стабільною бронхіальною астмою виявлено значний зв'язок нейтрофільного запалення та зниження мікробіологічного розмаїття з перевагою певних патогенів. На підставі отриманих даних підтверджено гетерогенний характер загострень і підтримана існуюча думка про те, що ендотип може бути важливішим, ніж нозологічний діагноз бронхіальної астми чи хронічного обструктивного захворювання легень, стосовно прогнозування наслідків і вибору цільової терапії, спрямованої на важливі мішені захворювання.

Важливо розуміти, що пацієнти з бронхіальною астмою легкого ступеня тяжкості, особливо при нечастих симптомах, віддають перевагу застосуванню симптоматичної терапії, тобто препаратам, що забезпечують швидке покращення стану. Якщо ж додати до бронхолітичного препарату швидкої дії інгаляційний глюкокортикостероїд в один інгалятор, то людина отримує не лише швидке покращення, на яке очікує, а і значний протизапальний ефект, як наголосив академік. Чи варто застосовувати за потребою фіксовані комбінації формотеролвміщуючих препаратів замість бронхолітичних засобів короткої дії на першій сходинці або замість базисної терапії на другій сходинці менеджменту бронхіальної астми — ще один привід для обговорення протягом поточного заходу. З метою оптимізації підходів до ведення пацієнтів із тяжкою бронхіальною астмою на базі нових інгаляційних технологій, термопластики та інших немедикаментозних втручань велике діагностичне значення має низькодозова комп'ютерна томографія, за допомогою якої з'являється можливість оцінки паренхіми легень та дихальних шляхів усіх рівнів, наявності емфіземи, збільшення м'язової маси бронхів, як зазначив професор. Ураження дрібних дихальних шляхів, яке діагностують за допомогою комп'ютерної томографії чи імпульсної осцилометрії, робить свій внесок не лише в характер обструкції та запалення, а і в клінічну маніфестацію, зниження якості життя та неблагополучний прогноз у пацієнтів із тяжкою бронхіальною астмою та хронічним обструктивним захворюванням легень.

Застосування неінвазивних технологій з аналізом повітря, що видається, дозволяє швидко оцінити характер запалення в дихальних шляхах. Спираючись на отримані результати та оцінку клінічних даних, лікар може визначитися із фенотипом захворювання. Застосування точної діагностики дозволяє аргументовано та патогенетично зумовлено впроваджувати певні терапевтичні підходи. Виявлення порушень на рівні дрібних бронхів спонукає до призначення протизапальних препаратів у доставкових пристроях, які здатні створити високу концентрацію лікарських засобів у периферичних відділах. У пацієнтів із діагностованою топічною бронхіальною астмою рекомендовано розглянути питання призначення алергенспецифічної імунотерапії, як зазначив Ю. Фещенко, додавши, що при тяжкому перебігу атопічного варіанта цієї хвороби, який не контролюється стандартною терапією згідно з п'ятою сходинкою, показана спроба застосування антиімуноглобулін Е-препаратів, а верифіковане еозинофільне запалення при тяжкому перебігу бронхіальної астми є показанням до призначення антиінтерлейкін-5-препаратів.

Характерні дані комп'ютерної томографії разом із фібробронхоскопією дають можливість визначити показання для проведення бронхіальної термопластики, однак пацієнти не завжди відповідають на таку терапію, оскільки при цьому зберігається ендотип запалення, який характеризується стероїдорезистентністю з низькою клінічною відповіддю як щодо симптоматики, функції дихання, так і щодо частоти й тяжкості загострень. Ю. Фещенко наголосив, що застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів у низьких і середніх дозах на сьогодні, безумовно, є першим напрямком терапії, а при хорошій відповіді та високому комплексі така терапія має працювати й надалі. Заслужують на увагу комплекси із бронхолітичними засобами тривалої дії, модифікаторами лейкотрієнів, алергенспецифічною імунотерапією. За відсутності відповіді має бути проведене уточнення стосовно ендотипу запалення за допомогою загального аналізу крові, вимірювання рівня оксиду азоту в повітрі, що видихається, з подальшою корекцією терапії та оцінкою її ефективності. Існує значна доказова база щодо застосування біологічних препаратів при тяжкій еозинофільній бронхіальній астмі, тому при такому перебігу за-



хворювання його ендотипування має проводитися перед призначенням будь-якого лікування з урахуванням можливостей спеціалізованої медичної допомоги з подальшим переглядом у разі неефективності терапії, як резюмував професор.



Наступною до слова була запрошена ректор Державного закладу (ДЗ) «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», член-кореспондент НАМН України, професор **Тетяна Перцева**, яка продемонструвала аудиторії сучасні погляди на діагностику та лікування пацієнтів із хронічним обструктивним захворюванням легень, перш за все нагадавши, що сьогодні саме спірометрія залишається провідним методом встановлення діагнозу, а також прогнозування подальшого перебігу захворювання. За словами професора, результати проведених провідних досліджень свідчать про те, що коморбідність пов'язана з показниками обсягу форсованого видиху, тобто чим менший останній, тим частіше відзначають коморбідність, але потрібно зважати і на інші фактори ризику, такі як недостатня маса тіла немовляти при народженні, тютюнопаління матері тощо. Не менш важливою темою обговорення стали зміни мікробіоти при загостреннях хронічного обструктивного захворювання легень. При цьому важливо зазначити, що з появою нових, в тому числі комбінованих лікарських засобів, проведено ряд багаточетрових досліджень, результати яких подекуди показали суперечливі результати. Дискутабельним питанням, на переконання професора, залишається еозинофілія, адже, як виявляється, не завжди вираженість захворювання корелює з рівнем еозинофілів у крові. Резюмуючи вищезазначене, Т. Перцева акцентувала увагу на тому, що менеджмент хронічного обструктивного захворювання легень має бути перш за все персоналізованим, кожному пацієнту слід переглядати обсяг фармакотерапії як щодо її символіки, так і стосовно деескалації залежно від клінічної симптоматики.

### Особливості різних типів бронхіальної астми

«Бронхіальна астма — актуальна проблема сьогодення» — саме такою стала тема доповіді, яку презентувала доктор медичних наук, завідувач відділу ДУ «НІФП імені Ф.Г. Яновського НАМН України», професор кафедри фтизіатрії та пульмонології НМАПО імені П.Л. Шупика **Людмила Яшина**. Ораторка наголосила, що менеджментом бронхіальної астми тяжкого ступеня має займатися саме профільний спеціаліст, але можна розглядати варіанти його співпраці з терапевтом чи сімейним лікарем. У будь-якому разі першим кроком має бути встановлення коректного діагнозу, призначення лікування, оцінка ефективності втручання відповідно до сходинок-підходу з можливістю переоцінки, визначення ступеня контролюваності захворювання, а при неефективності — направлення до профільного фахівця, але перед цим слід перевірити техніку інгаляції пацієнта, його прихильність призначеній терапії тощо. За словами професора, сьогодні є два чітко визначених варіанти бронхіальної астми — переважно алергічна та переважно еозинофільна, кожна з яких має свої відмінності.

Алергічна бронхіальна астма зазвичай починається в дитинстві, має супутні алергічні захворювання, діагностується на основі прик-тестів чи лабораторних аналізів. Еозинофільна бронхіальна астма частіше розвивається в дорослому віці, нерідко в період менопаузи у жінок, характеризується значною еозинофілією та високим рівнем оксиду азоту, а також відсутністю клінічно значущої алергії. Саме з таким розподілом пов'язаний вхід нових біологічних препаратів у клінічну практику, як наголосила Л. Яшина, додавши, що, на жаль, сьогодні в реальній клінічній практиці не існує препаратів проти нейтрофільної бронхіальної астми, тому лікарі застосовують інші методи лікування, наприклад препарати групи макролідів, антиінтерлейкін-8- і -17-протизапальні засоби тощо. За словами доповідача, при тяжкій бронхообструкції з потовщенням стінки бронха за рахунок збільшення її м'язової маси та фіброзування бронхіол стають більш ригідними, менш рухомими, а обструкція не піддається терапії ніякими бронхолітичними препаратами, можна застосовувати відносно новий метод лікування — бронхіальну термопластику, яка часом дозволяє досягнути досить тривалої ремісії.

### Негоспітальна пневмонія: від А до Я

Далі доктор медичних наук, завідувач відділу ДУ «НІФП імені Ф.Г. Яновського НАМН України», професор кафедри фтизіатрії та пульмонології НМАПО імені П.Л. Шупика **Олександр Дзюблик** представив доповідь, розкривши присутнім тему принципів діагностики та лікування пацієнтів з негоспітальною пневмонією в сучасних умовах. Оратор нагадав, що, незважаючи на те що пневмонія відома людству ще з часів Гіппократа, вона і сьогодні залишається складною та не до кінця вирішеною проблемою, зважаючи на труднощі в діагностиці та лікуванні, адже немає жодної специфічної клінічної ознаки чи їх комбінації, що достовірно вказують на це захворювання. Традиційно при підозрі на негоспітальну пневмонію діагностичний алгоритм включає збір анамнезу, оцінку скарг, фізикальне обстеження, а також комплекс інструментальних і лабораторних методів дослідження, обсяг яких визначається локалізацією, тяжкістю захворювання, наявністю та характером ускладнень і супутніх патологій тощо. Усім пацієнтам із підозрою на негоспітальну пневмонію незалежно від місця лікування рекомендовано проведення загального аналізу крові з визначенням лейкоцитарної формули, а госпіталізованим особам — біохімічне дослідження крові з визначенням активності запальних біомаркерів (С-реактивний білок, прокальцитонін тощо), що дозволяє оцінити ступінь активності запалення та динаміку процесу, а також провести належну диференційну діагностику бактеріальної чи вірусної інфекції або взагалі неінфекційного процесу. Однак, за словами оратора, достатнім може бути визначення рівня С-реактивного білка у крові, оскільки це більш простий, доступний і дешевший метод, який суттєво не програв іншим біомаркерам.

О. Дзюблик нагадав, що при тяжкому перебігу пневмонії чи сатурації кисню менше ніж 90% рекомендоване дослідження газів крові, а за наявності ексудативного плевриту з достатньою кількістю випоту слід проводити цитологічне та мікробіологічне (бактеріологічне, вірусологічне) дослідження, визначення рН, активності лактатдегідрогенази, а також вміст білка у плевральній рідині. Варто розуміти, що культуральні методи дослідження — досить тривалі, тому орієнтуватися на них при виборі стартової антибактеріальної терапії доволі складно. Зважаючи на це, останнім часом активніше застосовують прості швидкі тести, засновані на імунохроматографічному аналізі, які дозволяють протягом 10–15 хв ідентифікувати збудника навіть в амбулаторних умовах. Промовець нагадав, що не варто забувати і про метод полімеразної ланцюгової реакції, який відіграє все більшу роль у діагностичних заходах, адже при бактеріальних інфекціях його використовують переважно для ідентифікації атипових збудників. Щодо вірусних інфекцій, за словами О. Дзюблика, також запропоновані експрес-методи діагностики, за допомогою яких появляється можливість верифікації мікрофлори протягом 12 год. До таких методів відноситься імунофлуоресценція, імуноферментний аналіз, швидкі тести для ідентифікації вірусів грипу А і В, аденовірусів і респіраторно-синцитіального вірусу, а також метод полімеразної ланцюгової реакції. Сьогодні існують доволі інформативні мультиплексні тест-системи, які дозволяють одночасно верифікувати 26; 32 і більше збудників.

Доповідач не оминув увагою інструментальні методи діагностики, наголосивши на доцільності застосування рентгенографії, комп'ютерної томографії, ультразвукового дослідження, фібробронхоскопії тощо. Важливо зазначити, що, на переконання оратора, рентгенографія органів грудної клітки у двох проекціях (пряма, бокова) — основний метод променевої діагностики, причому доцільно застосовувати цей метод на початку захворювання та не раніше ніж через 14 днів після ініціації антибіотикотерапії, але у разі розвитку ускладнень або погіршення клінічної картини захворювання можна проводити дослідження і раніше. Останнім часом все ширше стали застосовувати метод комп'ютерної томографії, але, за словами О. Дзюблика, він не є рутинним чи обов'язковим, тому має застосовуватися за визначеними показаннями (наприклад у пацієнта з очевидною клінічною симптоматикою відсутні зміни в легенях на рентгенограмі, що можливе на ранніх стадіях захворювання, тяжкій нейтропенії, пневмоцистній інфекції у хворих на СНІД тощо). Пульсоксиметрія показана абсолютно усім хворим, адже це простий і надійний скринінговий метод, який дозволяє виявити пацієнтів із гіпоксемією, що потребують респіраторної підтримки. Якщо раніше ультразвукове дослідження використовували для виявлення рідини в плевральних порожнинах, то сьогодні розроблені протоколи

для дослідження легеневої паренхіми. Це простий неінвазивний метод, який, перш за все, показаний до застосування у відділеннях інтенсивної терапії як «приліжковий» метод. Фібробронхоскопія не є рутинним методом дослідження, тому має бути застосована виключно при проведенні диференційної діагностики, при отриманні інвазивного клінічного матеріалу для мікробіологічного дослідження, а також у деяких випадках із лікувальною метою.

О. Дзюблик наголосив, що в розділі лікування кардинальних змін немає, але з'явилися деякі відмінності. Традиційно принциповими для лікаря залишаються три питання: де, чим і як довго лікувати пацієнта? Для відповіді на перше запитання запропоновані різні прогностичні шкали, хоча вони не є панацеєю, адже не враховують багато факторів, але можуть служити орієнтиром і підмогою лікарю, який вибирає місце лікування пацієнта. Оскільки пневмонія є гострим інфекційним захворюванням, збудником якого може бути бактерія, вірус, грибок або найпростіші, то основу лікування становлять протимікробна терапія, спрямована на придушення життєдіяльності збудника захворювання. Водночас слід пам'ятати про те, що у 80% випадків негоспітальна пневмонія розвивається внаслідок бактеріальної інфекції, тому цей діагноз є обов'язковим показанням для емпіричного застосування антибактеріальних лікарських засобів, а мета такої терапії — повна ерадикація збудника, адже лікування, результатом якого не є повна ліквідація мікробів, призводить до їхньої мутації, а також поширення резистентних мікроорганізмів, що знижує ефективність подальшої терапії. Загалом при виборі антибактеріальної терапії слід враховувати три основні закони: антибіотикотерапія при негоспітальній пневмонії майже завжди є емпіричною, вона має бути ініційована якомога раніше (при тяжкому перебігу захворювання антибіотик необхідно призначати не пізніше ніж через 4 год після встановлення діагнозу; а за наявності у пацієнта септичного шоку цей інтервал зменшується до 1 год); вибір стартової антибактеріальної терапії здійснюється з урахуванням тяжкості перебігу захворювання, а також факторів, що визначають спектр імовірних збудників і профіль антибіотикорезистентності.

Як і раніше, пропонується стратифікувати усіх пацієнтів із негоспітальною пневмонією на чотири клінічні групи:

**1. Пацієнти з легким перебігом захворювання, без супутніх патологій, які не застосовували системних антибактеріальних препаратів протягом 2 днів за останні 3 міс.** Такі пацієнти зазвичай лікуються амбулаторно за допомогою пероральних форм антибіотиків, причому слід звернути увагу, що якщо раніше препаратами вибору були амоксицилін або макроліди, то тепер запропоновано залишати тільки амоксицилін. Якщо амоксицилін не демонструє ефекту протягом 48–72 год, або у пацієнта наявна алергія/непереносимість на бета-лактами, то слід призначити альтернативні препарати (перш за все — макроліди: азитроміцин, кларитроміцин, доксициклін).

**2. Пацієнти з легким перебігом захворювання, але із супутніми патологіями, які застосовували системні антибактеріальні препарати протягом останніх 3 міс.** У цій ситуації запропоновано застосовувати захищені амінопеніциліни. Раніше в цій групі були цефалоспорины 2-го покоління, але результати клінічних досліджень показали недостатність їхньої ефективності. Як альтернативу можна призначати пероральні форми респіраторних фторхінолонів (левофлоксацин, моксифлоксацин, геміфлоксацин).

**3. Пацієнти із пневмонією середньої тяжкості, які потребують лікування в терапевтичному чи пульмонологічному відділенні. Рекомендовано починати з парентеральних (внутрішньом'язово, внутрішньовенно) форм антибактеріальних препаратів (захищений амінопеніцилін) плюс пероральний макролід або цефалоспорин 3-го покоління (цефотаксим, цефтріаксон) також із пероральним макролідом.** У разі неефективності чи неможливості застосування цієї комбінації можуть бути замінені на монотерапію респіраторним фторхінолоном або карбопенемом.

**4. Госпіталізовані пацієнти з тяжкою пневмонією, які потребують лікування в умовах інтенсивної терапії.** Слід звернути увагу на те, що доволі часто при цьому може бути полімікробна асоціація. У разі відсутності підозри на наявність синьогнійної палички слід призначити захищені амінопеніциліни плюс макролід (все внутрішньовенно) або цефалоспорин 3-го (або 5-го) покоління також із макролідом внутрішньовенно. Як альтернатива —

респіраторний фторхінолон у поєднанні з бета-лактамом/карбопенемом. При підозрі на синьогнійну інфекцію застосовують цефалоспорины 3-го або 4-го покоління плюс аміноглікозид плюс ципрофлоксацин. Як альтернатива — карбопенем плюс аміноглікозид/ципрофлоксацин. Важливо пам'ятати, що стосовно пацієнтів третьої та четвертої групи слід застосовувати сходинкову терапію: при встановленні діагнозу призначають внутрішньовенну чи внутрішньом'язову форму антибіотикотерапії, після клінічної стабілізації (2–4 доби) — перехід на пероральні форми лікарських засобів.

Аспіраційна пневмонія часто викликана анаеробними мікроорганізмами, як наголосив оратор, тому слід вибирати відповідні препарати: захищені амінопеніциліни, карбопенеми, альтернативно — кліндаміцин або метронідазол у поєднанні з цефалоспорином 3-го покоління.

Як довго лікувати пацієнтів? Немає жодних жорстких рекомендацій і навіть не може бути, адже все визначається індивідуально, спираючись на досвід лікаря, але є певні критерії: при пневмонії легкого ступеня — 3–4 доби після нормалізації температури тіла, середнього — до 7 днів, при тяжкому варіанті та невизначеній етіології — до 10 днів. Триваліший курс (14–21 доба) рекомендовано при розвитку ускладнень захворювання чи наявності позалегенових вогнищ інфекції. Патогенетичну терапію зазвичай не застосовують, за наявності гіпоксемії призначають оксигенотерапію, при гіповолемії — інфузійну терапію (збалансованими електrolітними розчинами), за наявності гострої дихальної недостатності необхідне введення низькомолекулярних гепаринів. Також зазвичай не показані системні глюкокортикостероїди, а застосовують їх переважно у пацієнтів із септичним шоком.

## Саркоїдоз: особливості хвороби та лікування



Член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, завідувач відділу ДУ «НІФП імені Ф.Г. Яновського НАМН України», професор кафедри фтизіатрії та пульмонології НМАПО імені П.Л. Шупика **Володимир Гаврисюк** сфокусував увагу присутніх на лікуванні пацієнтів із саркоїдозом, перш за все зазначивши, що це полісистемне захворювання невідомої етіології, але з географічною спрямованістю, адже найвища захворюваність реєструється в Північній Європі та Скандинавських країнах. Препаратами вибору для менеджменту захворювання можуть бути не лише системні, а й інгальційні глюкокортикостероїди, адже дуже часто відбувається ураження слизової оболонки бронхів із розвитком гіперреактивності, а також місцевого застосування при саркоїдозі шкіри. Важливо пам'ятати, що деякі протималярійні препарати, зокрема хлорохин, не застосовують у зв'язку з можливістю розвитку значної побічної дії на зоровий апарат у формі незворотної ретинопатії, тому в цьому разі (але за обмеженими показаннями, наприклад при недостатності ефекту стероїдотерапії) з цієї групи препаратів можна застосовувати гідроксихлорохин, який характеризується кращим профілем безпеки. Професор наголосив, що при лікуванні пацієнтів із саркоїдозом можливим препаратом вибору є пентоксифілін, який інгібує основний цитокін — фактор некрозу пухлини-альфа, але цей препарат проявляє ефект лише у високих дозах, які доволі погано переносяться. Саме тому пентоксифілін застосовують у разі виявлення резистентності як до глюкокортикостероїдів, так і до препаратів другого ряду — імуносупресантів (цитотоксичних засобів), а також третього — антицитокінової терапії.

В. Гаврисюк нагадав, що системні глюкокортикостероїди — це основні препарати при лікуванні пацієнтів із ураженнями паренхіми легень, ефективність яких доведена в рамках декількох рандомізованих досліджень. Важливо зазначити, що ці препарати не показані в двох випадках: саркоїдоз I чи II стадії без клінічних проявів або вентиляційних порушень, але після тримісячного спостереження і відсутності позитивної динаміки призначають метилпреднізолон; при гострому дебюті за типом синдрому Леффрена, коли призначають нестероїдні протизапальні препарати, і лише за відсутності ефекту протягом 2–3 тиж слід застосовувати глюкокортикостероїди. Загалом глюкокортикостероїдні препарати показані при усіх стадіях саркоїдозу з такими екстраторакаль-

ними проявами, як ураження серця, центральної нервової системи, очей, при саркоїдозі II стадії з клінічними проявами у вигляді респіраторних симптомів і порушень функції зовнішнього дихання, а при III стадії, коли спонтанна ремісія відзначається дуже рідко, завжди необхідно призначати глюкокортикостероїди, як наголосив В. Гаврисюк, додавши, що після досягнення клінічного вилікування необхідно продовжувати застосування підтримувальної терапії протягом 6 міс.

Важливо розуміти, що проведення стероїдотерапії неможливе у трьох випадках: наявність протипоказань для призначення глюкокортикостероїдів; значна побічна дія цих препаратів; за наявності стероїдорезистентності. Як зазначив оратор, резистентність до глюкокортикостероїдної терапії може бути абсолютною (у випадках, коли на старті терапії із застосуванням препарату у високих дозах ефект повністю відсутній і навіть відзначається прогресування хвороби) та відносною (коли на старті терапії із застосуванням препарату у високих дозах є позитивний ефект і регресія захворювання, але з часом при зниженні дозування до рівня підтримувальної терапії відзначається прогресування саркоїдозу).

### Бронхіальна астма у медичних працівників: особливе питання потребує особливої уваги

Одним з етапів першого робочого дня Конгресу стало проведення симпозиумів, присвячених проблематиці бронхіальної астми та хронічного обструктивного захворювання легень, під час яких презентовано сучасні підходи до менеджменту бронхіальної астми з пацієнтського погляду, обговорено досягнення і проблеми програми реімбурсації, а також певні аспекти лікування педіатричної популяції, висвітлено питання подвійної бронходилатації при хронічному обструктивному захворюванні легень і поєднання цієї патології з ішемічною хворобою серця. Протягом другого засідання Конгресу були презентовані доповіді стосовно ролі доставкових пристроїв у лікуванні пацієнтів із бронхообструктивними захворюваннями, а також місця макролідів у лікуванні пацієнтів з інфекційними загостреннями хронічного обструктивного захворювання легень. Особливої уваги заслуговує доповідь щодо бронхіальної астми у медичних працівників, а саме особливостей діагностики та лікування, яку презентував доктор медичних наук, професор кафедри фтизіатрії і пульмонології НМАПО імені П.Л. Шупика **Сергій Зайков**. Зі слів оратора, загалом у структурі професійної захворюваності перше місце стабільно з року в рік займає туберкульоз, друге — захворювання опорно-рухового апарату, третє — алергічні захворювання, до яких віднесено і бронхіальну астму. Причинами розвитку бронхіальної астми та інших алергічних захворювань у медичних працівників можуть бути лікарські засоби, латекс та інші компоненти виробів медичного призначення, хімічні компоненти в лабораторній практиці, речовини для наркозу чи дезінфекції, біологічні препарати тощо.

За словами професора, існує покроковий алгоритм діагностики професійної бронхіальної астми, який поширюється не суто на медичних працівників. Він полягає у зборі анамнезу; визначенні можливого агента, що спричинив бронхіальну астму; проведенні шкірного тесту та/чи лабораторних досліджень, якщо вони допомагають визначити гіперчутливість до тих чи інших алергенів; визначенні гіперреактивності бронхів до фармакологічних агентів; проведенні інших діагностичних тестів. Наступним кроком є оцінка результатів тестів, а також визначення місця роботи пацієнта (в тому числі минулого та поточного). При цьому слід розуміти, що лабораторні тести значно обмежені для професійних алергенів. Якщо на цьому етапі виникають сумніви щодо професійного генезу бронхіальної астми, то наступним кроком може бути проведення провокаційного тесту (звісно, в належних умовах), наприклад бронхопровокаційний тест, який, до речі, є золотим стандартом і дуже важливим діагностичним інструментом, але проводити його можна лише у спеціалізованих центрах із відповідним оснащенням.

Актуальним питанням, якого не обійшов увагою доповідач, стала профілактика професійної бронхіальної астми. Важливими є елімінація чи максимальне зменшення контакту з алергенами та іншими тригерними факторами, атестація робочих місць, освітні програми для медичних працівників, лікування медиків із бронхіальною астмою та іншими алергічними захворюваннями, нормалізація функції імунної системи, запровадження правильного ре-

жиму праці та відпочинку, правильний вибір професії та умов праці. На переконання С. Зайкова, все це має запроваджуватися ще до освітнього медичного закладу. Не менш важливими є попередні та періодичні медичні огляди, а також аналіз захворюваності медичних працівників.

### Бронхоектазія: нова чи стара хвороба?



Наступною представницею Дніпропетровської медичної академії стала завідувач кафедри професійних хвороб та клінічної імунології цього закладу вищої освіти, доктор медичних наук, професор **Катерина Гашинова**. Темою доповіді стали «Бронхоектази: новий погляд на відому проблему. Настанова Європейського респіраторного товариства з ведення бронхоектазії у дорослих». Проблематика обговорюваної теми ускладнюється тим, що саме питання

бронхоектазії донедавна знаходилося в тіні та було обділене увагою сучасних пульмонологів. За словами доповідачки, сьогодні лікарська спільнота має досить потужні рекомендації провідних авторитетних світових установ і асоціацій, доволі якісні національні стандарти в Україні стосовно бронхіальної астми, хронічного обструктивного захворювання легень, але ніде у світі до минулого року не було жодної настанови з ведення пацієнтів із бронхоектазією. Накопичені знання щодо цієї патології дозволили європейським експертам зробити висновок, що термін «бронхоектачна хвороба», особливо широко вживаний на пострадянському просторі, на сьогодні вже пішов у вічність, а мова йде швидше про патологічний синдром, який може бути провідним при великій кількості захворювань чи може бути ускладненням цілого ряду патологій органів дихання.

Сьогодні дуже популярним є таке поняття, як «ендотипи захворювання». І якщо століття тому, коли проводилася бронхографія, існувало лише три вірогідних причини виникнення бронхоектазів, то сьогодні спектр етіологічних причин набагато різноманітніший. Причому це не лише аутоімунні захворювання, системні захворювання сполучної тканини, вроджена патологія, різні імунodefіцити чи навіть алергічний бронхоальвеолярний аспергілоз, але і бронхіальна астма та хронічне обструктивне захворювання легень. За словами професора, сьогодні виділено десять ендотипів бронхоектазії, які відрізняються між собою рентгенологічною картиною, клінічними характеристиками, переважаючим патогеном у мокроті, але слід пам'ятати, що головним патофізіологічним механізмом шести з них є синдром бронхіальної обструкції.

Не менш популярним терміном є «клінічні фенотипи захворювання». Доповідач представила чотири найтяжчі клінічні фенотипи пацієнтів із бронхоектазією. Перший з них — фенотип із частими ускладненнями. Інший, клінічно дуже значущий, — хронічна інфекція *Pseudomonas aeruginosa*, наявність якої пов'язана з частими ускладненнями, зниженням якості життя, а також підвищенням ризику госпіталізації та смертності від цієї патології. Третій фенотип — сухі, майже безсимптомні бронхоектази, проблема яких полягає в тому, що дуже часто їх випадково виявляють при рентгенологічному дослідженні. Більше того, нерідко цей фенотип асоційований із нетуберкульозними мікобактеріями, а у пацієнтів наявний високий ризик смерті, причому перш за все — від легеневої кровотечі. Четвертий ендотип — з надмірною продукцією мокротиння, але в якому не висвітається жодний патоген. Саме такий фенотип наявний у пацієнтів із запальними захворюваннями кишечника. За словами промовця, накопичені за останні десятиліття знання дозволили в рамках торішнього конгресу Європейської респіраторної спільноти вперше за двохсотріччя існування цієї патології представити європейські рекомендації з ведення пацієнтів із бронхоектазією. Звісно, це не GOLD чи GINA (Global Initiative for Asthma — Глобальна ініціатива з бронхіальної астми. — Прим. ред.), але це 51 джерело інформації з достатньою доказовою базою. За словами К. Гашинової, цей гайдлайн заснований на дев'яти ключових питаннях, на які запропоновані належні відповіді.

Перше питання — щодо мінімального переліку досліджень, необхідних для верифікації етіологічного фактора виникнення бронхоектазії. Слід зазначити, що мова йде про вже встановлений

діагноз бронхоектазії, тобто цим пацієнтам апіорі вже проведено комп'ютерну томографію з високою роздільною здатністю, а також спірографію для визначення наявності бронхіальної обструкції. Згідно з європейськими рекомендаціями, цим пацієнтам як мінімум слід призначити аналіз крові з лейкоцитарною формулою, провести дослідження імуноглобулінів у сироватці крові, а також обов'язково провести диференціальну діагностику з алергічним бронхолегеневим аспергільозом. Інші дослідження, в тому числі посів мокротиння (і на специфічні збудники), визначення дефіциту альфа-1-антитрипсину, також можна проводити, але при цьому слід мати чіткі показання для проведення високовартісних досліджень.

Друге актуальне питання стосується тривалості антибактеріальної терапії при загостреннях захворювання, адже зазвичай при бронхоектазії загострення мають інфекційний характер. Вказано, що мінімальна тривалість антибіотикотерапії в такій ситуації має становити 14 днів (і до 21 доби), а призначення конкретного препарату має ґрунтуватися на попередніх посівах мокротиння дихальних шляхів. Третє питання — тактика ведення пацієнтів у період ремісії, коли немає загострень, але в мокротинні висівається який-небудь патоген. Тобто чи потрібно досягати стерильності дихальних шляхів? Згідно з рекомендаціями — ерадикаційна терапія пацієнтам із бронхоектазами має проводитися виключно за наявності у стабільному стані *Pseudomonas aeruginosa*, а за наявності інших мікроорганізмів — при зіставленні профілю ризику та користі антибіотикотерапії слід побоюватися ризику розвитку антибіотикорезистентності, тому ерадикаційну терапію таким особам проводити не рекомендовано.

Четверте питання — протизапальна терапія. Рекомендації мають чітку відповідь: ані інгаляційні глюкокортикостероїди, ані статини не показані при бронхоектазії. Проте слід звернути увагу, що є застереження — якщо такі бронхоектази розвиваються у пацієнтів із бронхіальною астмою чи хронічним обструктивним захворюванням легень, яким показані інгаляційні глюкокортикостероїди, то наявність бронхоектазів жодним чином не має вплинути на лікування згідно з протоколом. Тобто, якщо наявна бронхіальна астма — відмінити стероїдну терапію цим пацієнтам беззаперечно не можна. П'яте питання стосується пацієнтів із частими загостреннями. На відміну від хронічного обструктивного захворювання легень, при якому є критична одна госпіталізація чи два загострення (більш складна категорія хворих), при бронхоектазії критичним показником є три загострення на рік, а цим пацієнтам рекомендована тривала антибіотикотерапія за трьома відповідними схемами.

Шосте питання розкриває проблематику тривалої мукоактивної терапії, тобто чи слід призначати таким пацієнтам муколітичну терапію поза загостреннями? В європейському гайдлайні відповідь звучить «так, але не всім». Ця терапія потрібна тим пацієнтам, на виділення мокротиння яких не вплинули різні техніки дренажу та фізіопроцедур. Сьоме, дуже важливе, на переконання ораторки, питання стосується бронхолітичної терапії при бронхоектазії. Згідно з рекомендаціями, рутинне призначення бронхолітиків пацієнтам із бронхоектазією не показано, але при супутній бронхіальній астмі чи хронічному обструктивному захворюванню легень ці препарати є невід'ємною частиною лікування. Окрім того, бронхолітична терапія може застосовуватися при задусі, наявності показань для фізіотерапії, необхідності призначення інгаляційних антибактеріальних препаратів і муколітиків, тому перед застосуванням цих препаратів з метою покращення їхньої легеневої депозиції необхідно обов'язково призначити бронходилататори. Тому, підсумувавши вищезазначене, бачимо, що більшість пацієнтів із бронхоектазією потребують застосування бронходилататорів. Окрім того, за словами професорки, відповідно до даних власних досліджень, бронхообструкцію (за результатами спірографії) визначають у більше ніж 90% пацієнтів із бронхоектазією.

Восьме питання — хірургічне лікування. Сучасні європейські рекомендації, за словами промовця, доволі гуманні в цьому питанні, тому що рекомендують хірургічне втручання лише як виняток, тобто коли вичерпані усі доступні терапевтичні можливості. Заключне, дев'яте питання стосується доволі модного напрямку в сучасній медицині, зокрема пульмонології, — фізіотерапії та легеневої реабілітації. Безумовно, стосовно хворих на бронхо-

ектазію має проводитися навчання техніці очистки дихальних шляхів, як наголосила на завершення промовець, а такі особи мають відвідувати відповідні реабілітаційні програми.

### Астма-ХОЗЛ перехрест: одна патологія?

Далі до слова був запрошений професор **Микола Островський**, завідувач кафедри фізіотерапії та пульмонології з курсом професійних хвороб Івано-Франківського національного медичного університету, який розбирався у питанні «Астма-ХОЗЛ перехрест: чим допомогти пацієнту?». Слід чітко розуміти, що астма-ХОЗЛ (хронічне обструктивне захворювання легень)-перехрест визначається ознаками, характерними одночасно для обох патологій, тобто персистуючим обмеженням повітряного потоку, а також рядом ознак, асоційованим з обома захворюваннями. Оратор наголосив, що загальні фактори ризику розвитку обох захворювань чітко розподілені на внутрішні та зовнішні, а прояви їх поєднання безсумнівно впливатимуть на якість життя пацієнтів, летальність, тактику лікування тощо. Що в цьому разі пропонує GINA-2018? За словами промовця, необхідна адекватна базова терапія в комбінації з інгаляційними глюкокортикостероїдами, а не лише монотерапія у вигляді застосування пролонгованих бета-2-адреноміметиків або холінолітиків, чи стероїдна монотерапія. При цьому рекомендовано застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів у низьких або середніх дозах, але залежно від симптоматики.

### Хронічне обструктивне захворювання легень у дітей: казуїстика чи аксіома?

Третє пленарне засідання ознаменувалося проведенням симпозиумів, спрямованих на пошуки сучасних шляхів подолання бронхіальної обструкції, в тому числі й поза межами звичайної популяції, в рамках персоніфікованого підходу, а також спираючись на результати досліджень у реальній клінічній практиці. Слід зазначити, що протягом Конгресу доволі часто лунав тезис, що хронічне обструктивне захворювання легень бере початок ще в дитинстві, тому цілком логічно може виникнути запитання, чи трапляється ця хвороба в дитинстві? І якщо так, то чи можна прогнозувати та запобігати розвитку хронічного обструктивного захворювання легень у дитячому віці? Які предиктори в педіатрії? Що може бути аналогом дорослого захворювання? І як в педіатричній практиці правильно сформулювати діагноз? Відповіді на поставлені запитання презентувала присутнім доктор медичних наук, завідувач відділення дитячої пульмонології та алергології ДУ «НІФП імені Ф.Г. Яновського НАМН України», професор **Олена Речкіна**.

За словами промовця, якщо уважніше придивитися на різноманітні фактори ризику розвитку хронічного обструктивного захворювання легень, то половина з них повертається в педіатрію та ранній дитячий вік. Це і хронічні запальні захворювання легень, які почалися в дитячому віці та продовжуються у підлітків і дорослих; і генетичні фактори, одним з яких є спадковий дефіцит альфа-1-антитрипсину; і незавершений розвиток легень при народженні; і хронічний бронхіт; і бронхіальна астма та гіперреактивність дихальних шляхів; і дитячі респіраторні інфекції тощо. Проте умовно хронічне обструктивне захворювання легень розглядається як хвороба легень у осіб віком старше 40 років, зазвичай курців, яка пов'язана із запаленням дихальних шляхів і структурними змінами (ремоделюванням). Однак останнім часом наведено важливі епідеміологічні докази того, що події в ранньому віці вже можуть впливати на розвиток легень і запрограмувати у дитини в подальшому розвиток хронічного обструктивного захворювання легень.

За словами професора, у світі підвищується захворюваність дітей на бронхолегеневу дисплазію. Чому на цьому слід сфокусувати увагу? Загалом бронхолегенева дисплазія — поліетіологічне хронічне захворювання морфологічно незрілих легень, яке найчастіше розвивається у недоношених новонароджених внаслідок інтенсивної терапії, дистрес-синдрому та пневмонії і проявляється в ураженні бронхіол, паренхіми легень, розвитку емфіземи, фіброзу, порушення реплікації альвеол. При цьому доведено, що патогенетично та морфологічно бронхолегенева дисплазія та хронічне обструктивне захворювання легень мають багато спільного. Результатом бронхолегеневої дисплазії дуже рідко може бути клінічне видужання, частіше — захворювання, які в подальшому можуть формувати розвиток хронічного обструктивного захворю-

вання легень, наприклад хронічного бронхіту, інтерстиціальної пневмонії у дитини грудного віку, емфіземи легень, облітеруючого бронхіоліту, рецидивуючого бронхіту, пневмофіброзу і бронхоектази.

У результаті проведених досліджень зроблено висновки, що бронхолегенева дисплазія як сучасна проблема педіатричної практики виходить за рамки неонатології та дитячої пульмонології, а в дітей, які народилися з незрілими легеньми й отримували тривалу та жорстку оксигенотерапію, відзначають дуже високий ризик розвитку хронічного обструктивного захворювання легень у дорослому віці. Важливо звернути увагу, що діагноз хронічного обструктивного захворювання легень у підлітковому віці правочинний, якщо у них в анамнезі є дані про бронхолегеневу дисплазію, тривалий сумарний вплив факторів ризику, а також клінічні ознаки незворотної або частково незворотної обструкції. На переконання ораторки, проведення спірометрії має обов'язково бути включеним у профілактичні огляди підліткового населення. Перед лікарем-педіатром постає питання, як встановити діагноз, оскільки діагноз бронхолегеневої дисплазії може бути встановлений до трирічного віку дитини. У цьому разі часом лікарі встановлюють бронхіальну астму (іноді як варіант гіпердиагностики), облітеруючий бронхіоліт, хронічний бронхіт, бронхоектатичну хворобу тощо. У деяких випадках діагноз звучить як хронічний обструктивний бронхіт, але це може бути і хронічне обструктивне захворювання легень дитячого віку.

### Сенсибілізація=алергія?

Проблематику алергічної патології протягом своєї доповіді на тему «Алергічний риніт: ефективні стратегії лікування» висвітлює доктор медичних наук, заслужений лікар України, заступник директора Центру алергічних захворювань верхніх дихальних шляхів ДУ «Інститут отоларингології імені О.С. Коломійченка НАМН України» **Інна Гогунська**. Перш за все важливо зрозуміти, що труднощі в діагностиці алергічного риніту виникають тому, що симптоми цього захворювання (закладеність носа, слизотеча, свербіж у носі тощо) є доволі поширеними і не патогномнічними, адже так само може проявлятися інфекційний риніт, риніт вагітних, професійний риніт тощо. Слід пам'ятати, що у пацієнта може бути сенсибілізація до декількох груп алергенів, тому прояви можуть розвиватися в різні пори року, і не виключено, що водночас він не захворіє на гостру респіраторну вірусну інфекцію. Таким чином, клініка алергічного та інфекційного риніту може накладатися одна на іншу, а перед лікарем постає складне питання, як допомагати пацієнту.

За словами доповідачки, наявність сенсибілізації не означає наявність клінічних проявів алергії у пацієнта, але чим більше сенсибілізацій, тим вищий ризик розвитку алергічного захворювання. З цього слід зробити висновок, що в разі можливості змін у зовнішньому середовищі цим не можна нехтувати, але, як свідчить практика, для пацієнтів це доволі важко, особливо коли йдеться, наприклад, про домашніх тварин, і любов перемагає над здоровим глуздом, як наголосила промовець. У цьому разі лікування може бути дуже тривалим, але все залежить від рівня сенсибілізації, ступеня тяжкості в той чи інший період менеджменту алергічного риніту тощо. Тому сьогодні актуальні рекомендації пропонують тривало застосовувати антигістамінні препарати 2-го покоління, але ці лікарські засоби мають бути безпечними, не метаболізуватися в печінці, не викликати пригнічення уваги, а також інтраназальні глюкокортикостероїди, адже найчастіше до лікарів звертаються пацієнти вже із середнім або тяжким перебігом захворювання.

### Хронічний бронхіт як діагноз дитині: to be, or not to be

Повертаючись до педіатричної практики, доповідь на тему «Діагноз «Хронічний бронхіт» у дитячій пульмонології: за та проти» представила завідувач кафедри пропедевтики дитячих хвороб ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», доктор медичних наук, професор **Світлана Ільченко**. На відміну від терапевтичного напрямку, навколо діагнозу «хронічний бронхіт» в педіатрії триває серйозна дискусія, але як самостійна нозологічна форма ця патологія вперше була включена в класифікацію дитячих хвороб органів дихання ще у 1995 р., а накопичений роками досвід свідчить про те, що все ж таки цей діагноз має місце

в педіатрії, як наголосила промовець, додавши, що він (разом із рецидивуючим бронхітом, якого, до речі, немає у класифікації для дорослого населення) збережений у сучасній класифікації бронхітів у дітей, затвердженій на XIII З'їзді педіатрів України у 2016 р. На переконання доповідачки, діагноз рецидивуючого бронхіту є дуже доречним, адже він асоційований із доволі значною кількістю дітей, які періодично хворіють затяжними бронхітами, і в такій ситуації слід шукати первинну патологію, вади розвитку та інші чинники, які призводять до рецидивів.

Зазначимо, що згідно з класифікацією, хронічний бронхіт може бути первинним і вторинним, але з установами діагнозу «первинний хронічний бронхіт» у реальній клінічній практиці виникають певні складнощі, як наголосила ораторка. Така ситуація виникає тому, що щоденно педіатр і дитячий пульмонолог мають відповісти на запитання, первинний це бронхіт чи вторинний; тому критеріями діагностики хронічного бронхіту є перш за все кашель (>4 тиж), різнокаліберні вологі хрипи в легенях за наявності не менше 2–3 загострень на рік протягом ≥2 років, а також рентгенологічні критерії; тому в такій ситуації на допомогу має приходити високопрофесійний рентгенолог, як зазначила промовець. При цьому морфологічне підтвердження первинного хронічного бронхіту не обов'язкове, але бажане, тому в педіатричній пульмонологічній практиці використовують браш-біопсію слизової оболонки бронхів. Складність діагностики первинного хронічного бронхіту полягає зокрема в тому, що ця патологія може бути маскою іншого захворювання, яке виявляється вже у ранньому віці. Перш за все мова йде про вади розвитку легень і бронхів, наприклад трахеобронхіальні нориці, трахеобронхомаліяція чи синдром Вільямса — Кемпбела. За словами С. Ільченко, дитячі пульмонологи добре знають про значну поширеність первинних циліарних дискінезій серед дітей, які кашляють, але в Україні в широкому доступі недосяжний золотий стандарт діагностики — світлова мікроскопія епітелію.

Дисфагія, або порушення акту ковтання, може спричинити мікроаспіраційний синдром, тому в дітей різного віку із тривалим кашлем слід звертати на це особливу увагу. Також необхідно проводити диференційну діагностику з муковісцидозом (зважаючи на велику кількість його генотипів), імунодефіцитними станами тощо, для виключення усіх спадкових або вроджених захворювань, і лише після цього вважати хронічний бронхіт первинним. За словами ораторки, в дитячій пульмонології для діагностики цієї патології застосовують доступні клінічні та інструментальні методи дослідження, клініко-анамнестичні методи, в тому числі й опитування щодо дисфагії, цитологічні та бактеріологічні дослідження (зокрема з індукованим мокротинням), бронхологічні методи (діагностичні та лікувальні бронхоскопії, браш-біопсії), комп'ютерну томографію, спірометрію (але з 5 років), пікфлоуметрію, методи, спрямовані на диференційну діагностику з гастроезофагеальною рефлюксною хворобою, потову пробу тощо. За словами промовця, за межами України також визнають діагноз «хронічний бронхіт», і сьогодні використовують абревіатуру PBB (protracted bacterial bronchitis — тривалий бактеріальний бронхіт). Виявляється, що в короткий термін за наявності певних умов може сформуватися хронічний бронхолегеневий процес. До цих умов належать бактеріальні інфекції, порушення мукоциліарного кліренсу, порушення дренажної функції бронхів тощо.

Досить насичена, інтенсивна та цікава для практикуючих лікарів програма Конгресу не залишила часу навіть на традиційно палкі завершальні дискусії з аудиторією та блоки запитання/відповідь, але особливо активні учасники заходу встигли висловити подяку організаторам і виступаючим. Зазначено, що поточний «перший» Конгрес вже давно не перший, а фактично шостий (а істинно перший український захід проведено восени далекого 1993 р. у Вінниці), і така ситуація виникла тому, що раніше це були спільні з фіззіатрами заходи, але останні вже відділилися від пульмонологів. За минулі чверть століття це були абсолютно різні та по-своєму особливі з'їзди, вони були проведені на різних майданчиках, але усі поєднані відчуттям свята і радістю зустрічі однодумців з усіх куточків нашої держави. 25 років — відносно короткий період, але водночас це доволі довгий шлях, тому сподіваємося, що наступні подібні заходи зберуть колег по цеху значно раніше.

*Олег Мартиншин,  
фото Сергія Бека*