

бронхіальною астмою та пацієнтами з глобальною госпіталізацією COVID-19. У 17% хворих на бронхіальну астму розвинулися ускладнення на фоні COVID - 19. 5% хворих на астму внаслідок хвороби помирали, при показнику 14,8% в глобальній популяції госпіталізованих. Пацієнти з астмою, які потребували специфічного лікування (помірні або високі дози інгаляційних кортикостероїдів) і одночасно мали фібриляцію передсердь, мали вищий ризик важкого результату. Сатурація кисню  $\leq 94$  % та підвищена активність лактатдегідрогенази при надходженні були іншими незалежними факторами несприятливого прогнозу для пацієнтів з астмою, госпіталізованих з COVID-19.

Висновки. Отже, госпіталізовані дорослі пацієнти з бронхіальною астмою не мали вищого ризику тяжкої форми COVID-19, поширеність серед госпіталізованих пацієнтів з COVID-19 відповідала поширеності астми в загальній популяції. Підвищений рівень лактатдегідрогенази, низький рівень сатурації, супутня фібриляція передсердь і потреба в помірній або високій дозі інгаляційних глюкокортикоїдів при госпіталізації були незалежними факторами ризику гіршого результату у госпіталізованих пацієнтів з бронхіальною астмою та COVID-19.

## **ЛЕГЕНЕВА ГІПЕРТЕНЗІЯ У ХВОРИХ З СИСТЕМНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ**

**Шумко Г.І., Юзвик І.С.**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці  
galadok@ukr.net*

Актуальність проблеми. Легенева гіпертензія (ЛГ) – патофізіологічний розлад, який може охоплювати численні клінічні стани та бути пов'язаний із різними серцево - судинними та респіраторними захворюваннями. Дані щодо поширення ЛГ мають досить різнорідний характер практично внаслідок відсутності чітких реєстрів і значної кількості нозологічних форм, віднесених до цього синдрому. Легенева артеріальна гіпертензія (ЛАГ) – це група рідкісних захворювань, злоякісних за характером, які швидко призводять до летального результату без оптимального лікування.

За даними світових реєстрів, серед загальної популяції пацієнтів ЛАГ, асоційована із захворюванням сполучної тканини (ЗСТ), займає близько 15-30%. У пацієнтів із системною склеродермією (ССД) ЛАГ виникає у 8-12% випадків. У цих хворих поява ЛАГ чинить значущий вплив на якість життя та прогноз. Останній покращився за останні роки через більшу поширеність вазоактивних препаратів, ранню діагностику та раннє лікування захворювання. За даними літератури 5-річна виживаність хворих на ЛАГ, асоційовану із ССД, становить 39-47% від моменту встановлення діагнозу.

Мета. Проаналізувати дані сучасних літературних джерел, клінічних рекомендацій та досліджень з пошукової системи Google Scholar з метою вивчення механізмів виникнення ЛГ у пацієнтів з СЗСТ.

Викладення основного матеріалу. Згідно нових настанов, розроблених в 2022 році робочою групою з діагностики та лікування ЛГ Європейського товариства кардіологів та Європейського респіраторного товариства як і раніше, ЛГ поділяється на п'ять груп:

1. Легенева артеріальна гіпертензія (ЛАГ).
2. ЛГ, пов'язана з ураженням лівих відділів серця.
3. ЛГ, пов'язана із хронічним захворюванням легень.
4. Хронічна тромбоемболічна ЛГ, часто з легеневою емболією в анамнезі.
5. ЛГ, зумовлена неясними та/або багатьма причинами

Однією з найважливіших пропозицій шостого Всесвітнього симпозиуму з ЛГ було переглянути її гемодинамічне визначення. Тож ЛАГ тепер визначається за середнім тиском у легеневій артерії (сЛАТ)  $> 20$  мм рт. ст. який вимірюють під час катетеризації правих відділів серця, але лікування рекомендовано тільки в тому випадку, якщо є докази його ефективності, тобто за сЛАТ  $> 25$  мм рт. ст.

Патогенез розвитку ЛГ на фоні ЗСТ включає в себе такі основні патофізіологічні механізми: звуження просвіту судин; зменшення кількості циркулюючих судин; зменшення еластичності судин; тромбоутворення. Пусковим механізмом для виникнення ЛГ на фоні ЗСТ є дисфункція ендотелію легневих судин. Вона супроводжується дисбалансом вазоактивних медіаторів. Таким чином, виникає вазоконстрикція судин легень на фоні порушення їх вазоактивності. Пошкодження ендотелію запускає виділення хемотоксичних агентів для сприяння міграції гладком'язових клітин в інтиму судин. Внаслідок посиленого виділення простагліцинів та інгібіторів тканинного активатора плазміногену, які мають виражений вазоконстрикторний ефект та переводять судини легень з антикоагулянтного стану в прокоагулянтний, формується тромбоз *in situ*. В зв'язку з цим формується ремоделювання легневих судин з наростанням явищ судинної обструкції і облітерації. Дані патологічні процеси зачіпають усі шари судинної стінки і різні типи клітин – фібробласти, ендотеліальні і гладком'язові клітини.

Проведені науковцями гістопатологічні дослідження виявили ангіопатію, характерну для ЛАГ при ССД. Особливістю цієї ангіопатії є: рубцеві зміни інтими судини, проліферація гладком'язових та ендотеліальних клітин. Ці симптоми є проявом легеневої венооклюзивної хвороби, яка класифікована як 1 група ЛГ. Крім ураження легень, для ЛГ при ЗСТ характерною ознакою є пошкодження серця. Під час проведення наукових досліджень, у крові хворих із ССД, був збільшений вміст NT-proBNP. МРТ серця підтверджує типові для ЛГ при ССД зміни – порушення функції і ремоделювання правого шлуночка зі збільшенням після навантаження та зміненою бівентрикулярною взаємодією. При взятті ендоміокардіальної біопсії у пацієнтів з ССД, що не мають проявів захворювань серця, виявляють депозицію колагену. Згідно цього, у таких пацієнтів може розвиватися як «первинна» серцева патологія через фіброз

міокарда, так і «вторинна» через підвищений АТ в ЛА. У даному випадку буде розвиватися комбінована ЛГ 1 - і та 2 - і групи, що є типовим для ЛГ при ЗСТ. ЗСТ часто викликають ураження легень у вигляді плевритів, пульмонітів, альвеолітів, тобто інтерстиційне ураження легень. І саме цей факт буде призводити до утворення ЛГ 3 - ої групи.

Отже, ЛАГ, асоційована із ССД, характеризується різними клінічними фенотипами, що створює труднощі для клініцистів у повсякденній практиці. ССД поєднує загальну васкулопатію, запалення, аутоімунні процеси та фіброгенез, що веде до поширеного фіброзу та судинного ураження. Як наслідок цього, ЛАГ можна пояснити легеневою артеріальною васкулопатією (1-ша група), фіброзом легень (3-тя група) або ураженням лівих відділів серця (2-га група). Однак встановити провідний механізм у кожного конкретного пацієнта досить складно, оскільки в багатьох випадках вищеописані патофізіологічні процеси поєднуються.

У пацієнтів із системним червоним вовчаком (СЧВ) описано легеневий васкуліт, а також імунокомплексну депозицію в інтимі та медіальних шарах стінок легневих судин, включаючи Ig G, Ig M, C3 і C1q, що підтверджує роль аутоімунних процесів у патогенезі ЛГ у хворих на ЗСТ. Часто у хворих на ЗСТ, особливо в разі СЧВ, виникає вторинний антифосфоліпідний синдром, який пов'язаний із 4 - ю групою ЛГ, внаслідок виникнення артеріальних тромбозів.

Висновки. ЛАГ при ЗСТ містить деякі особливі риси, які відрізняють її від решти варіантів ЛГ, в тому числі певні патогенетичні чинники, які зумовлюють одночасне ураження венозного русла, легень і серця, що спричиняє виникнення об'єднаних форм ЛАГ 1 - ої, 2 - ої, 3 - ої та 4 - ої груп.

## **ВПЛИВ ФІЗІОТЕРАПЕВТИЧНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ НА СИСТЕМУ ЦИТОКІНІВ У ПАЦІЄНТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ**

**<sup>2</sup>Шумко Г.І., <sup>2</sup>Трефаненко І.В., <sup>2</sup>Шупер В.О., <sup>2</sup>Рева Т.В., <sup>1</sup>Гумайло С.І.**

*<sup>1</sup>Обласне комунальне некомерційне підприємство*

*«Чернівецький обласний госпіталь ветеранів війни»*

*<sup>2</sup>Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

*galadok@ukr.net*

Актуальність проблеми. Бронхіальна астма (БА) займає одне з провідних місць у структурі захворюваності органів дихання і тому залишається актуальною науковою проблемою в Україні. Як відомо, БА розглядається як мультифакторне захворювання із полігенним типом успадкування, яке виникає в результаті поєднаного впливу екзогенних і ендогенних факторів. У патогенезі БА важливу роль відіграють зміни в системі цитокінів. Останнім часом у комплексі терапії БА досить широке використання знаходять фізіотерапевтичні методи. Вони підвищують ефективність фармакотерапії, скорочують її обсяг через наявність потенціуючого ефекту. До переваг фізичних факторів слід