

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ ДВНЗ
«ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ»

Гамрекелідзе Вахтанг Резойович

На правах рукопису

УДК 615.8:16.24-24:616.98:578.834.1

Магістерська робота

**ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПІСЛЯ ПНЕВМОНІЇ ТА
COVID-19**

зі спеціальності 227 «Фізична терапія, ерготерапія»

Науковий керівник:

канд. біол. наук, доцент

Давибіда Наталія Олегівна

Тернопіль – 2022

ЗМІСТ

СПИСОК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	3 стор.
ВСТУП	5 стор.
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	
1.1. Причини й механізми розвитку пневмонії	7 стор.
1.2. Причини й механізми розвитку коронавірусної хвороби (COVID-19).....	20 стор.
1.3 Гостра потреба у фізичній реабілітації для пацієнтів після перенесеної пневмонії та коронавірусної інфекції.....	35 стор.
1.4 Фізична реабілітація після пневмонії та Covid 19.....	39 стор.
РОЗДІЛ 2. МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ	
2.1. Характеристика хворих, що досліджуються.....	49 стор.
2.2. Методи дослідження	56 стор.
РОЗДІЛ 3. КОМПЛЕКСНА ПРОГРАМА ЗАХОДІВ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ	
3.1 Медикаментозна терапія.....	70 стор.
3.2. Заходи та методи фізичної реабілітації.....	71 стор.
3.3. Обґрунтування та аргументація комплексної методики реабілітаційних процедур та кінезіотерапії та масажу зокрема.....	74 стор.
3.4 Програма комплексних реабілітаційних заходів та методика їх застосування.....	85 стор.
ВИСНОВКИ.....	92 стор.
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	96 стор.

СПИСОК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АДЕ - атеросклеротична дисциркуляторна енцефалопатія
АТ - антитіла
ВГМ - великий грудний м'яз
ВСМ - велика сідничний м'яз
ПП - позалікарняна пневмонія
ГБ - гіпертонічна хвороба
ГГТП - гамма-глутамат-транспептидаза
ГКСМ - грудино-ключно-соскоподібного м'яза
ДАТ - діастолічний артеріальний тиск
ДМВ-терапія - терапія дециметровими хвилями
ДН - дихальна недостатність
ДО - дихальний об'єм
ДОмвл ~ дихальний обсяг при максимальній вентиляції легенів
ДП – Дихальний паттерн
ДС - руховий стереотип
ЖЕЛ - життєва ємність легень
ЖКХ - жовчнокам'яна хвороба
ІХС - ішемічна хвороба серця
ВП - вихідне положення
ВПЛ - вихідне положення лікаря
ВПП - вихідне положення пацієнта
КФК – креатинфосфокиназа
ЛГ - лікувальна гімнастика
ЛФК - лікувальна фізкультура
М. - м'яз
МВЛ - максимальна вентиляція легень
МГМ - малий грудний м'яз
СХ - сечокам'яна хвороба
ХОД - хвилинний об'єм дихання

МОШ25 - моментна об'ємна швидкість при видиху 25% ФЖЕЛ

МОШ50 - моментна об'ємна швидкість при видиху 50% ФЖЕЛ

МОШ75 - моментна об'ємна швидкість при видиху 75% ФЖЕЛ

НЦД - нейроциркуляторна дистонія

ЗАК - загальний аналіз крові

ЗАС - загальний аналіз сечі

ВСТУП

Актуальність теми: Наприкінці 2019 року увесь світ стикнувся з неочікуваною та важкою проблемою, а саме відбувся спалах нової корона вірусної інфекції.

Поява COVID-19 та розповсюдження його по світу поставило перед спеціалістами у сфері охорони здоров'я чимало завдань які були пов'язані зі швидкою діагностикою інфекції, спеціалізованим наданням медичної допомоги, реабілітації та вторинної профілактики. В даний момент основні інформаційні відомості про епідеміологію, клінічні особливості та лікування накопичуються та обговорюються фахівцями в режимі реального часу. Інформація про первинну, вторинну профілактику фізичну та медичну реабілітацію цього захворювання є достатньо обмежені.

Відомо, що найпоширенішим клінічним проявом нового варіанту інфекції є двохстороння пневмонія, проте у 3-4% пацієнтів зареєстровано розвиток гострого респіраторного дистрес-синдрому.

Актуальність нашої теми якраз і полягає в тому що на сьогоднішній день в медичній практиці і зокрема в фізичній реабілітації, досліджень та чітко розроблених програм ефективної фізичної терапії є дуже мало, проте проявів пост-ковідного синдрому з кожним днем стає все більше, а їхнє різноманіття вражає навіть найбільш досвідчених та провідних спеціалістів в сфері охорони здоров'я.

Зараз у світі склалася ситуація, за якої достовірної професійної інформації про надання медичної допомоги та проведення фізичної і медичної реабілітації пацієнтам із COVID-19 недостатньо, оскільки це захворювання є новим. Традиційний спосіб отримання необхідної інформації, шляхом залучення даних раніше виконаних наукових досліджень виявився неефективним, оскільки саме досвід лікування пацієнтів з новою коронавірусною інфекцією є дуже малим по часових мірках. Враховуючи незвичність самої ситуації пандемії та особливості

патогенезу захворювання, викликаного SARS-CoV-2, шаблонне застосування загальноприйнятих методів реабілітації після перенесених респіраторних захворювань може бути небезпечним чи неефективним.

Актуальним є не тільки вивчення варіантів пост ковідного синдрому, а і те як доцільніше працювати з пацієнтами на всіх етапах та у всіх по степені важкості формах даної патології, а також зокрема для нас цікаво працювати превентивно та сегментовано з кожним проявом окремо та з наслідками захворювання комплексно в напрямку фізичної реабілітації.

Мета роботи: визначити та дослідити ефективність застосування пасивної та активної фізичної терапії у комплексі засобів фізичної реабілітації після пневмонії та COVID-19.

Завдання: На основі літературних даних та власної практики (роботи з пацієнтами), виявити, дослідити та довести ефективність застосування спеціалізованого масажу (лікувальний, перкусійний, лімфодренажний, міо-фасціальний) ЛФК, окремих прийомів мануальної терапії та дихальної гімнастики поєднаної з методикою DNS та кінезіотейпуванням для осіб з пневмоніями та наслідками перенесеної ковідної інфекції, провести огляд і анкетування пацієнтів; дослідити доцільність проведення та перевірити ефективність таких засобів.

Об'єкт дослідження: спеціалізовані техніки масажу, ЛФК, дихальна гімнастика, мануальна терапія, дихальна гімнастика за методикою DNS та кінезіотейпування для пацієнтів після пневмонії та COVID-19.

Предмет дослідження: ефективність застосування спеціалізованих технік масажу, ЛФК, дихальної гімнастики, мануальної терапії, дихальної гімнастики за методикою DNS та кінезіотейпування для пацієнтів після пневмонії та COVID-19.

Методи дослідження: аналіз інформаційних джерел та наукової літератури та власної практичної роботи з пацієнтами, клінічні дослідження (аналіз історій хвороби, огляд, анкетування); методи математичного аналізу.

Наукова новизна: до індивідуальних програм фізичної реабілітації осіб з пневмонією окрім масажу та постізометричних вправ, додана кінезіологія, мануальна терапія, дихальна гімнастика та кінезіотейпування. Такий комплексний підхід найбільш оптимально відновлює здоров'я пацієнта.

Практичне значення: Матеріали та запропонована техніка виконання масажу, ЛФК та інших лікувальних маніпуляцій можуть бути застосовані в складанні індивідуальних реабілітаційних програм для різних категорій пацієнтів.

Апробація результатів роботи: подана 1 стаття до друку.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Причини й механізми розвитку пневмонії.

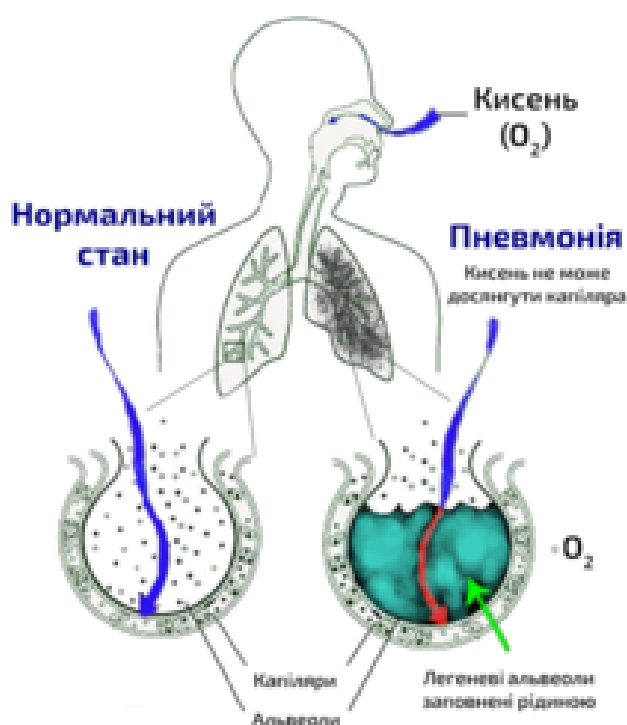
Пневмонія продовжує залишатися однією з найбільш поширених актуальних та серйозних захворювань сучасності. Перед тим як повноцінно були розроблені антибіотики для лікування пневмонії, для 1/3 всіх хворих, захворювання закінчилося летальним результатом. Хоча сьогодні існують сучасні антибіотики, пневмонія є основною причиною смерті серед інфекційних захворювань і займає 5 місце в статистиці летальних захворювань. На жаль, смертність від пневмонії у пацієнтів групи ризику у всьому світі висока і є в межах 30-40%. Хоча є і ще одна статистика яка говорить про те що у людей з відносно збереженим здоров'ям до 65 років, які не зловживають і не зловживали алкоголем та палінням, смертність становить близько 5% [22].

Пневмонія - це інфекція в одній або обох легенях, спричинена бактеріями, вірусами або грибками. Інфекція призводить до запалення в повітряних мішках

легень, які називаються альвеолами. Альвеоли заповнюються рідиною або гноєм, що в свою чергу ускладнює процес дихання.

При пневмонії альвеоли наповнюються рідиною, яка перешкоджає попаданню кисню в кровеносну судину.

Зліва нормальна альвеола, наповнена повітрям, справа альвеола наповнена рідиною (показано чорним кольором), що з'явилася при пневмонії. (Зображення 1)



Зображення 1

Як вірусна, так і бактеріальна пневмонія є дуже заразними. Це означає, що вони можуть поширюватися від людини до людини через вдих, повітряно-крапельним шляхом та від чхання або кашлю.

Також можна заразитися цими типами пневмонії при контакті з поверхнями або предметами, забрудненими бактеріями або вірусами які також можуть викликати дану патологію.

Також можна заразитися грибковою пневмонією через навколишнє середовище. Вона не передається від людини до людини.

Шляхи проникнення мікроорганізмів.

Бронхогенний – найчастіший шлях сприйняття:

- аспірація, вдихання мікробів із навколишнього середовища;
- переселення патогенної флори із верхніх відділів дихальної системи (ніс, гортань) в нижні;
- порушення дренажної функції дихальних шляхів;
- медичні маніпуляції (бронхоскопія, інтубація трахеї, наркоз);
- зміна складу мікрофлори верхніх дихальних шляхів;
- пошкодження механізмів неспецифічного захисту (у в тому числі місцевого клітинного та гуморального імунітету).

Повітряно-крапельний – пов'язаний із поширенням збудників з повітря, що вдихається (попадають патогени, які в порожнині рота зазвичай не містяться: легіонели, мікоплазма, хламідії, віруси).

Гематогенний шлях – поширення інфекції (з циркуляцією крові) зустрічається рідше - при внутрішньоутробному зараженні, септичних процесах та наркоманії з внутрішньовенним введенням наркотиків.

Контагіозний шлях – безпосереднє поширення збудників із сусідніх з легенями інфікованих органів (наприклад при медіастиніті, абсцесі печінки і т.д.)

Механіка захисту легень.

Не імунологічні:

- кашель, чхання, легенева архітектоніка;
- мукоциліарний транспорт;
- лізоцим лактоферин, а1- антитрипсин, сурфактант.

Імунологічні:

- неспецифічні (гранулоцити та макрофаги);

- специфічні (Т-В-клітини, імуноглобуліни).

Процес взаємодії факторів захисту. Механічна затримка на рівні верхніх дихальних шляхів + мукоциліарний кліренс попереджає проникнення у бронхіоли більшості частинок, що потрапили в бронхіальне дерево. Далі відбувається аспірація вмісту тобто - попереджається кашлем, надгортанним рефлексом. Потім локальна присутність IgA у секреті попереджає колонізацію СО вірулентними мікроорганізмами. А якщо інфекційний агент досягає альвеолярного рівня, активуються клітинні та гуморальні механізми, покликані елімінувати патогенні мікроорганізми.

Актуальність проблеми змішаних інфекцій в останні роки визначається насамперед тим, що вони становлять до 30-50% випадків, монокультури зустрічаються в 40,5-50% випадків.

Більш ніж у 50% випадків етіологію пневмонії встановити неможливо. Найпоширенішими причинами є:

- відсутність мікробіологічних досліджень;
- неправильний збір матеріалу;
- невідомий збудник;
- попередня обробка антибіотиками (перед збором матеріалу);
- невизначене клінічне значення виділеного збудника;
- неадекватне лікування.

Сучасний розподіл пневмонії за клініко-патологічним, морфологічним принципом поділяє пневмонії на паренхіматозні – часткові та вогнищеві, та інтерстиціальні та змішані, що не має значення для підбору оптимальної етіотропної терапії. Останні досягнення мікробіології, пульмонології та фармакотерапії диктують необхідність концепції та класифікації різних видів пневмонії. Поширення пневмонії має ґрунтуватися на етіологічному принципі, що дозволяє проводити цілеспрямоване патогенетичне етіотропне лікування. Сьогодні Європейське товариство пульмонологів та Американське грудне

товариство обговорюють класифікацію пневмонії. Для раціоналізації методів діагностики, особливо методів лікування, рекомендована клінічна класифікація пневмонії [13].

Розрізняють чотири форми пневмонії:

- придбані амбулаторно (на дому);
- в стаціонарі (лікарні);
- на тлі імунодефіцитних станів;
- атипова пневмонія.

Проте в багатьох закладах охорони здоров'я, а зокрема лікарнях, практикуючі спеціалісти пневмонію також класифікують відповідно до того, де і як вона була отримана з трохи іншою інтерпретацією.

- *Лікарняна пневмонія (ЛП)*. Цей вид бактеріальної пневмонії набувається під час перебування в стаціонарі. Цей тип може бути серйознішим, ніж інші типи, оскільки бактерії, які провокують захворювання, можуть бути більш стійкими до антибіотиків.
- *Позалікарняна пневмонія (ПЛП)*. Це відноситься до пневмонії, яка була отримана за межами медичного або інституційного закладу.
- *ШВЛ-асоційована пневмонія (ШАП)*. Коли люди, які користуються апаратом штучної вентиляції легень, хворіють на пневмонію.
- *Аспіраційна пневмонія*. Вдихання бактерій у легені з їжі, напоїв або слини може викликати аспіраційну пневмонію. Це більш ймовірно, якщо у пацієнта є проблеми з ковтанням, або якщо є надмірний заспокійливий або ж седативний ефект від вживання ліків, алкоголю чи інших наркотичних засобів.

Ця класифікація відображає не тільки місце походження захворювання, а й суттєві ознаки (епідеміологічні, клінічні та рентгенологічні), а головне – сукупність збудників, результати та програми лікування хворих на пневмонію.

У зарубіжних класифікаціях і в літературі журналів існує поділ на первинну (амбулаторну) і вторинну (стаціонарну) пневмонію.

Також потрібно врахувати ще декілька тез стосовно пневмонії. Для прикладу, про м'яку форму пневмонії.

М'яка або ж так звана ходяча пневмонія є більш легким випадком пневмонії. Люди з ходячою пневмонією можуть навіть не знати, що вони хворі на пневмонію. Їхні симптоми можуть більше схожі на легку респіраторну інфекцію, ніж на пневмонію. Однак при ходячій пневмонії може знадобитися більш тривалий період відновлення.

Симптоми ходячої пневмонії можуть включати такі речі, як:

- легка лихоманка;
- сухий кашель, який триває більше ніж тиждень;
- озноб;
- задишка;
- біль у грудях;
- знижений апетит.

Наявність пневмонії можуть також підозрювати коли у хворого лихоманки у поєднанні зі скаргами на кашель, задишку, відділення мокротиння та/або болі у грудній клітці. Також хворі, які переносять пневмонію, часто скаржаться на невмотивовану слабкість, стомлюваність, сильне потовиділення в ночі.

Віруси та бактерії, такі як стрептококова пневмонія або гемофільна хвороба грипу, також часто викликають пневмонію. Однак при ходячій пневмонії найчастіше це захворювання викликає бактерія : «Мікоплазма пневмонії».

Ще одним фактом про пневмонію є те що: немовлята можуть в окремих випадках переносити таке захворювання без симптомів, але іноді вони можуть блювати, бути мало енергійними або мати проблеми з питтям або їжею.

У дітей до 5 років до основної симптоматики можуть спостерігатися прискорене дихання або хрипи.

А от для прикладу у літніх людей симптоми можуть бути м'якшими. А особливість може бути і те що вони також можуть відчувати сплутаність свідомості або мати температуру тіла нижче норми.

Основні чинники, що сприяють виникнення пневмонії:

- вірусна інфекція верхніх дихальних шляхів;
- обструкція бронхіального дерева;
- імунодефіцит або імуносупресія;
- алкоголь;
- вдихання токсичних речовин, куріння;
- травма грудної клітки;
- післяопераційний період;
- літній вік;
- неспецифічні ушкоджувальні впливи.

Пневмонія може бути:

- *осередкова* - займати невеликий осередок легені;
- *сегментарна* - поширюватися на одну або кілька сегментів легені;
- *пайова* - захоплювати частку легені;
- *тотальна* – поширюється на всі легені.

Також пневмонію класифікують та розділяють за наступними етіологічними та патогенними проявами:

- Одностороння, якщо уражена тільки одна легеня, і двостороннє, якщо хворі обидві легені.
- Пневмонія може бути первинною, якщо вона виступає як самостійне захворювання, так і вторинною, якщо вона розвинулася на тлі іншої хвороби (наприклад, вторинна пневмонія на фоні хронічного бронхіту).

Патогенез пневмонії.

- Фіксація та розмноження інфекційного агента в епітелії респіраторних бронхіолах (о. бронхіт).
- Поширення мікроорганізмів за межі респіраторних бронхіол викликає запалення легеневої паренхіми.
- Внаслідок порушення бронхіальної прохідності виникають вогнища ателектазу та емфіземи.
- Рефлекторно, за допомогою кашлю та чхання, організм намагається відновити прохідність бронхів, але в результаті відбувається поширення інфекції на здорові тканини, і утворюються нові осередки пневмонії.

Патологічна анатомія пневмонії.

- *Перша стадія* - стадія гіперемії та припливу запалення в альвеолах призводить до їх розширення та появи в них ексудативної рідини (1-3 дні).
- *Друга стадія* (червоного опіку) (3-5 днів) альвеолярний ексудат із розширених судин надходять еритроцити. Повітря з альвеоли витісняється. Заповнені фібрином альвеоли надають легені колір печінки.
- *Третя стадія* (сірий опік) (3-5 днів) - характеризується переважанням лейкоцитів над еритроцитами в ексудаті.
- *Стадія полегшення* (настає до 7-11 дня хвороби) - фібрин та лейкоцити в альвеолах розсмоктуються і частково відхаркуються з мокротинням.

Локалізація пневмонії.

Найчастіше: піддаються ураженню II, VI, X сегменти правої легені та VI, VIII, IX, X сегменти лівої легені.

Також досить часто до процесу залучаються регіонарні лімфатичні вузли – бронхопульмональні, паратрахеальні, біфуркаційні.

Перебіг пневмонії.

- *Бактеріальна агресія*: у паренхіму легень проникають мікроорганізми і починають швидко розмножуватися, викликаючи у відповідь запальну реакцію

(початок захворювання, протягом кількох годин запальний процес поширюється на сусідні ділянки легень).

- *Клінічна стабілізація*: остаточне формування запального інфільтрату. Обидва етапи характеризуються лихоманкою та симптомами інтоксикації.

- *Морфологічне відновлення*: розсмоктування інфільтрату, нормалізація температури або зниження рівня до субфебрильної, поступово зникають ознаки інтоксикації.

- *Функціональне відновлення*: запальний інфільтрат зникає, але відхилення від норми функції легень можуть спостерігатися протягом тижнів.

- Формування обмеженого пневмосклерозу також розцінюється як одна з форм одужання.

Відмінні особливості.

- Пайова пневмококова пневмонія – ураження цілої частки (рідше сегмента) легені з обов'язковим залученням до запального процесу плеври.

- Участь у патогенезі реакції гіперчутливості негайного типу у зоні респіраторних відділів легень, що визначає: бурхливий початок, виражене порушення судинної проникності.

- Фібринозний характер ексудату.

- Переважне ураження альвеолярної тканини респіраторних бронхіол зі збереженням повної прохідності більших відділів дихальних шляхів.

Скарги пацієнтів з підозрою на пневмонію:

- Біль у грудній клітці – (не більше 2-4 днів), носить характер типового плеврального болю: гострий; інтенсивний; чітко локалізований; посилення та виникнення на висоті глибокого вдиху; посилення при згинанні тіла хворого на здоровий бік.
- У перші 1-2 дні сухий (рефлекторний) кашель, пов'язаний із залученням плеври, наступні 2-3 дні поява невеликої кількості мокротиння («іржава»)
- Задишка.

- Загальний інтоксикаційний синдром (відбиває тяжкість запального процесу): лихоманка з ознобом, загальна слабкість, виражена пітливість.

Надзвичайно важливим є етіологічний підхід у діагностиці пневмонії. Не тільки без виявлення збудника в перші дні, а й без перспективи мікробіологічних даних про збудника сімейний лікар майже завжди змушений призначати пацієнту антибактеріальну терапію [9]. Першим загальнодоступним і обов'язковим кроком є встановлення можливого етіологічного діагнозу на основі клініко-епідеміологічних даних з урахуванням етіологічної структури сучасної пневмонії [11]. Велике значення для діагностики пневмонії під час надходження до стаціонару має фарбування мазка мокротиння за Грамом, що дозволяє виявити грам позитивні та грам негативні збудники, а також внутрішньоклітинну та позаклітинну локалізацію мікроорганізмів [2]. Порівняння даних бактеріоскопії з клініко-рентгенологічними ознаками дозволяє ранню клініко-бактеріологічну діагностику у 86% усіх хворих на пневмонію та у 70% хворих на пневмококову пневмонію. При діагностиці пневмонії важливе значення мають бактеріологічне дослідження мокротиння (посів на середовище) та визначення чутливості до антибіотиків, а також виявлення збудників кількісними методами в діагностично значущих титрах (10⁶ мікробних клітин і більше ніж 1 мл мокротиння). За кордоном, крім дослідження мокротиння, аспірату, змивів, отриманих за допомогою фібробронхоскопії, широко проводяться матеріали, отримані за допомогою транстрахеальної аспірації, посіву крові та визначення антитіл до антигенів різних збудників у сироватці крові. Класифікація пневмонії на амбулаторну та стаціонарну базується насамперед на відмінностях в етіологічній структурі.

Останнім часом медична практика через різноманітність та широкий спектр збудників вимагає більш детальної інформації про пневмонію. Слід розрізняти аспіраційну пневмонію, посттравматичну, післяопераційну пневмонію, яка розвивається на тлі ХОЗЛ, хронічного алкоголізму, злоякісних пухлин, імунодефіциту, внутрішньо лікарняної пневмонії. Факторами ризику розвитку

пневмонії з останньої групи є: наявність у хворих ШВЛ, наявність трахеотомії, післяопераційний період та масивна антибактеріальна терапія.

Велике значення має групування пневмонії за ступенем тяжкості, що дозволяє виявити хворих, які потребують інтенсивної терапії, намітити найбільш раціональну терапію та оцінити прогноз. Основними клінічними критеріями тяжкості захворювання є: ступінь дихальної недостатності, тяжкість інтоксикації, наявність ускладнень, декомпенсація супутніх захворювань [7].

Фактори ризику або ж різноманітні ускладнення відіграють важливу роль у розвитку пневмонії, викликаючи пошкодження одного або кількох захисних механізмів. Пневмонія найчастіше зустрічається в холодну пору року, тому захворюваність носить сезонний характер, але слід пам'ятати, що захворювання може з'явитися в будь-який час року. Переохолодження є одним з найпоширеніших провокуючих факторів. Важливе значення у розвитку пневмонії, особливо під час епідемії грипу, мають віруси, найчастіше грип А, В, С, парагрип, аденовіруси, респіраторно-синцитиальні віруси та коронавіруси [16]. Вік старше 60 років є ще одним важливим фактором ризику, пов'язаним головним чином із пригніченням кашльового рефлексу, порушенням мукоциліарного кліренсу та зміненою бактеріальною флорою. Крім того, фактором ризику в цьому віці є наявність ХОЗЛ, патології серцево-судинної системи, нирок та шлунково-кишкового тракту. Іншим важливим фактором є куріння: вживання до 15-20 сигарет на добу призводить до порушення мукоциліарного очищення, посилення хемотаксису макрофагів і нейтрофілів, їх активації, руйнування еластичних тканин і зниження ефективності механічного захисту. Пневмонію викликають порушення свідомості, алкогольне сп'яніння, ураження головного мозку, судоми, наркоз, передозування снодійних і наркотичних засобів. У всіх цих випадках відбувається аспірація вмісту ротоглотки та шлунково-кишкового тракту, в якому присутня різноманітна аеробна та анаеробна флора [4]. Пневмонія також може розвинутися в післяопераційному періоді, пов'язана в основному з операціями на

шлунково-кишковому тракту, грудей і живота. Розрізняють внутрішньо лікарняні пневмонії, частота яких коливається від 20% до 50%, а летальність – від 19,2% до 80%. Пневмонія є серйозною проблемою у хворих на штучній вентиляції легень (ШВЛ) більше доби. Ймовірність внутрішньої лікарняної пневмонії надзвичайно висока, її частота становить 13-55%.

Важливу роль у розвитку пневмонії відіграють як первинний, так і вторинний імунодефіцит. Основний контингент - пацієнти з різними новоутвореннями: гемобластозом, мієлотоксичним агранулоцитозом, аутоімунними захворюваннями, пацієнти, які проходять хіміотерапію, променеву терапію, імуносупресивну терапію, хворі на наркоманію та СНІД. Основними збудниками є умовно-патогенні мікроорганізми, грамнегативна флора, гриби (часто *Aspergillus spp.*), пневмоцисти, цитомегаловірус, нокардія. Треба сказати, що при пневмонії з вираженою нейтропенією, викликаній застосуванням хіміотерапії злоякісних новоутворень, збудниками яких є коки, а також грами флори. На тлі цих пневмоній розвиваються септичні стани; смертність висока. Контакт з птахами, гризунами та подорожі також можуть бути факторами ризику пневмонії [33].

Клінічна картина пневмонії залежить від властивостей збудників і стану макроорганізму. Основні симптоми включають різні поєднання бронхолегеневих і позалегеневих симптомів. До бронхолегеневих захворювань відносять кашель, задишку, біль у грудях і мокротиння, яке може бути слизовим, слизово-гнійним, іноді з кров'ю. Також вказують приглушення постукування, ослаблення альвеол, бронхіальне дихання, хрипкіт, звуки тертя плеври. Позалегенові — гіпотензія, слабкість, тахікардія, озноб, міалгія, лихоманка, сплутаність свідомості, менінгіт, зміни периферичної крові. У деяких пацієнтів, особливо ослаблених та пацієнтів літнього віку, у разі тяжких супутніх захворювань позалегенові симптоми переважають над бронхолегеновими.

Клініко-рентгенологічна картина пневмонії істотно залежить від етіологічного фактора. Розподіл пневмонії за етіологією є основним для її перебігу, прогнозу та лікування. Діагноз пневмонії ґрунтується насамперед на встановленні факту пневмонії як самостійної нозологічної форми: аналіз клініко-рентгенологічних даних з урахуванням етіологічних особливостей запального процесу. При діагностиці даної нозології лікар повинен провести диференційну діагностику з багатьма захворюваннями з симптомами, схожими з синдромом, але іншого характеру і потребують іншого лікування. Лікар повинен вирішити наступні завдання диференційної діагностики:

- відокремлення пневмонії від позалегенових захворювань;
- диференціація пневмонії від інших захворювань органів дихання;
- диференціація пневмонії за різними причинами (етіологія, ступінь перебігу процесу, ускладнення).

Пневмонію слід відрізнити від серцево-судинних захворювань, тромбоемболії легеневої артерії, вірусної інфекції, хронічного неспецифічного захворювання легень, туберкульозу, раку легень, інтерстиціальної хвороби легень, системної васкулітної пневмонії, захворювань і захворювань легень, ателектазу.

При пневмонії одужання настає протягом 4 тижнів. Клінічними критеріями одужання вважаються нормалізація стану та стану хворого, зникнення фізикальних та рентгенологічних симптомів запалення, нормалізація показників крові [48]. Проте динаміка клінічних ознак одужання часто не відповідає рентгенографічній картині легень. Для відновлення структури легеневої тканини може знадобитися від 3 тижнів до 6 місяців. Більш тривалий перебіг пневмонії характеризується відсутністю нормалізації клініко-рентгенологічної картини протягом 4 тижнів.

1.2. Причини й механізми розвитку коронавірусної хвороби (COVID-19)

Коронавірусна інфекція (COVID-19) – це захворювання, викликане новим типом вірусу сімейства коронавірусів – SARS-CoV-2. Перші відомі випадки захворювання були виявлені в китайській провінції Ухань у грудні 2019 року. Вважається, що вірус тваринного походження і, можливо, від кажанів [10]. Передача вірусу може бути пов'язана з впливом рибного ринку, але точне джерело передачі вірусу людині ще не встановлено [9]. 11 березня Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) оголосила про спалах пандемії коронавірусу, назвавши це «глобальним поширенням нової хвороби». Схема поширення захворювання зображена нижче (Зображення 2).



Зображення 2 - Епідемія COVID – 19 у світі.

Найбільш поширеними симптомами захворювання є підвищення температури, сухий кашель, швидка стомлюваність, рідше біль у горлі, діарея, головний біль, кон'юнктивіт, втрата смаку чи нюху, висипання на шкірі або зміна кольору пальців рук і ніг. При ускладненому перебігу захворювання

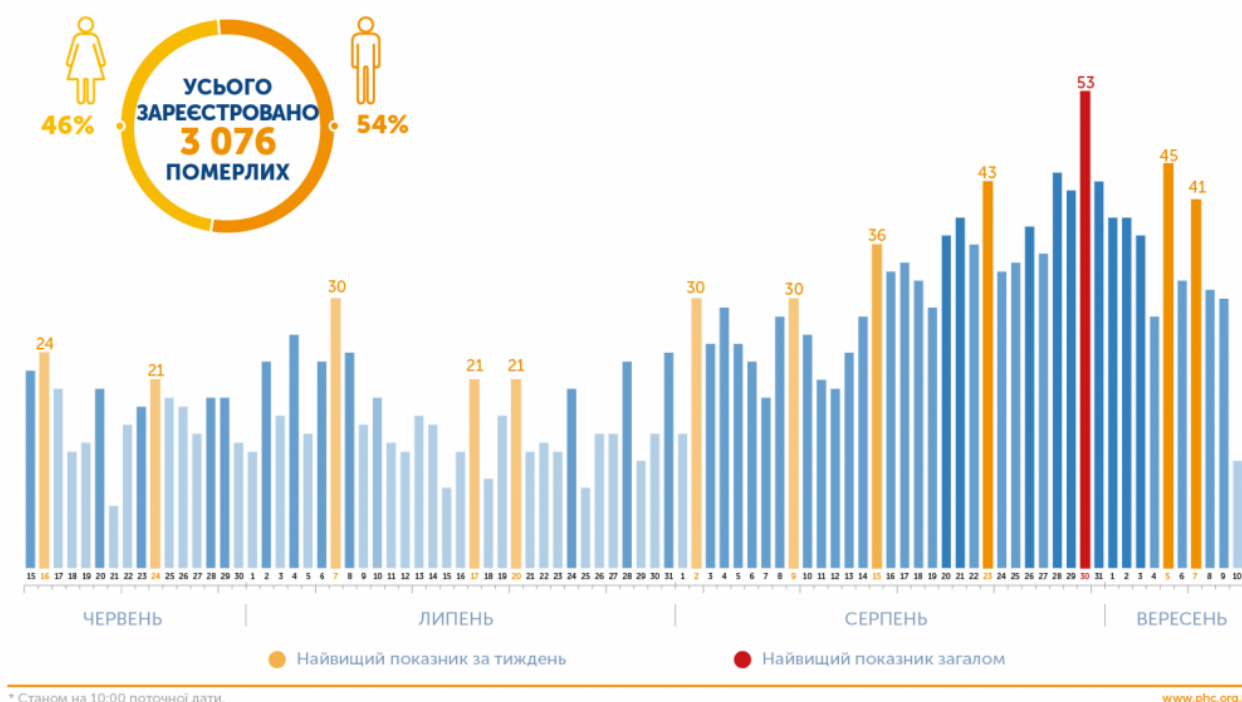
виникають труднощі з диханням або задишка, біль у грудях, мова і навіть втрата рухів. У цьому випадку зараження вірусом SARS-CoV-2 може спричинити дихальну недостатність, септичний шок, припинення роботи внутрішніх органів і навіть смерть. Кількісний показник летальних випадків перебігу захворювання наведено на зображенні 3. [9].

РОЗПОДІЛ ВИПАДКІВ СМЕРТІ СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ З COVID-19



ЦЕНТР
ГРОМАДСЬКОГО
ЗДОРОВ'Я

ВИПАДКИ СМЕРТІ ВІД НАСЛІДКІВ COVID-19 В УКРАЇНІ (ЗА ДАТОЮ РЕЄСТРАЦІЇ ПРОТЯГОМ 15.06–10.09)



Зображення 3

Важливими ознаками захворювання є тривалість інкубаційного періоду, середня тривалість інфекції, смертність і, як наслідок, швидкість одужання. Дослідження показують, що в Китаї кількість смертей становить близько 3,5% від загальної кількості випадків. Однак в Італії це значення значно вище, досягаючи майже 10% протягом кількох тижнів, що свідчить про сильну

залежність від демографічної складової. В Україні смертність оцінюється у 2,5% [13], тоді як у світі вона досягає 22% [12].

Коронавірус SARS-CoV-2 проникає у слизову оболонку дихальних шляхів (LS) та ентероцити тонкої кишки через рецептори ангіотензинперетворюючого фактора 2 (ACE2). Більшість АПФ експресуються на поверхні клітин дихальних шляхів, особливо на альвеолах I та II типу, що пояснює ураження легень в інфікованих осіб. Порушення газообміну, що супроводжується ураженням фолікулів і капілярів, призводить до гіпоксемії та вторинного (непрямого) ураження органів і внутрішніх систем. Патоген SARS-CoV-2 стимулюється патогенами всередині цих клітин. Інтерферон (ІФН) відповідає за активність АПФ, роль якого в інфекційному процесі досліджується. Розвиток системного васкуліту, спричиненого тропізмом глікопротеїну коронавірусу (СО) до ендотеліальних клітин, що містять рецептор АПФ, також опосередковано призводить до патологічних змін у легенях, серці, мозку, нирках та травному тракті (КТ). Внаслідок ендотеліальної дисфункції та запрограмованої некротичної загибелі клітин (апоптоз і піроптоз) при COVID-19 відбувається системне порушення мікроциркуляції в судинному руслі різних органів і систем, що характеризується клінічними симптомами та наслідками в інфікованих осіб. Не виключений аутоімунний механізм ураження внутрішніх органів. Зв'язування SARS-CoV-2 з рецепторами на поверхні клітини призводить до запального процесу з виробленням прозапальних цитокінів, концентрація яких може бути надзвичайно високою у вигляді т.зв. «Цитокіновий шторм», який гостро лежить в основі респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) і поліорганної недостатності (МРТ). Ризик смерті безпосередньо пов'язаний із підвищенням рівня інтерлейкіну-6 (IL-6) у сироватці крові.

Через 5-7 днів від початку захворювання спочатку виникає вогнищева інтерстиціальна пневмонія, яка швидко переростає в дренажну. Уражається мононуклеарна фагоцитарна система; розвивається лімфопенія, пригнічується

синтез ІФН. СН-пневмонія може ускладнюватися додаванням бактеріальної флори, про що свідчить підвищений рівень прокальцитоніну в сироватці крові. Також воно виникає при погіршенні стану хворого. Додатково про тяжкість захворювання вказує підвищення рівня С-реактивного білка (СРБ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), D-димеру, феритину та ін. При цьому відбуваються зміни в системі згортання крові. Рівень гемоглобіну падає, що посилює гіпоксичний синдром.

Патоморфологічні зміни при ГРДС включають гостру ексудативну та продуктивну фази. У першій фазі переважають симптоми дифузного ураження альвеол, гострого бронхіоліту, набряку та крововиливу з інтерстиціальної тканини. Продукційна фаза характеризується розвитком фіброзного альвеоліту з організацією ексудату в просвіті альвеол і бронхіол. Серцева недостатність також може серйозно пошкодити інші внутрішні органи та системи.

Так, патоморфологічні зміни при інфікованому SARS-CoV-2 спричинені прямою дією nCoV, гіперактивністю імунної системи, високою цитотоксичністю CD8 + Т-клітин, аутоімунними процесами тощо.

Коронавіруси (лат. Coronaviridae) — це сімейство вірусів, яке в даний час включає кілька десятків видів носіїв РНК, згрупованих у дві підродини, які вражають людей і тварин. Це зооозно-антропонозна інфекція, природним резервуаром якої є тварини, деякі ссавці та кажани. Це пов'язано з передачею збудника від тварин до людини.

Оскільки коронавіруси є РНК-вірусами, вони характеризуються високою частотою мутацій, високою інфекційністю та патогенністю. Цей вірус вперше був ідентифікований у середині 65-х років D. Tjittell та M. Vinoc як збудник гострої респіраторної інфекції у хворих на гострий риніт [1]. К. Мінтош виділив штам HF у 1967 р. із культури клітин трахеї. Ще пізніше, у 1975 р., із фекалій була виділена СН через гастроентерит у дітей.

Існує 4 підродини СН: α -, β -, γ -, Δ -коронавіруси. Вірус SARS-CoV-2 належить до β -коронавірусів. Приклади серцевої недостатності, яка вражала людей, включають SARS-CoV, який спричинив спалах гострого респіраторного синдрому, і MERS-CoV (ближньосхідний респіраторний синдром), який спричинив спалах респіраторного синдрому на Близькому Сході.

Вперше SARS-CoV було виявлено в Китаї в листопаді 2002 року. Хвороба поширилася на багато країн Північної та Південної Америки, Європи та Азії, спричинивши епідемію у всьому світі у 2002-2003 роках. Природними резервуарами цього виду збудників були кажани, проміжними господарями - верблюди, гімалайські ссавці.

Перший випадок MERS-CoV був зареєстрований у Саудівській Аравії у 2012 році. Випадки зараження людей зареєстровані у 25 країнах. Він нелегко передавався від людини до людини, але рівень смертності становив приблизно 25%. Більшість пацієнтів мали симптоми гострого респіраторного захворювання. Основним природним резервуаром цього виду був верблюд. Тепер MERS-CoV продовжує циркулювати, викликаючи спорадичні випадки.

SARS-CoV-2 (важкий гострий респіраторний синдром коронавірус 2) – це новий штам серцевої недостатності, виявлений наприкінці 2019 року, який має людське, а не еволюційне походження. Вірус відноситься до II групи патогенності. Його геном дуже гомологічний геному SARS-CoV. Але на відміну від SARS-CoV, SARS-CoV-2 викликає менш важкі випадки та меншу смертність. Вірус викликає небезпечне інфекційне захворювання під назвою COVID-19 (Corona Virus Disease 2019). Коронавірус SARS-CoV-2 є причиною пандемії COVID-19, яка була офіційно оголошена 11 березня 2020 року і почалася в провінції Хубей у грудні 2019 року. У січні 2020 року Кризовий комітет ВООЗ оголосив про глобальну надзвичайну ситуацію в галузі охорони здоров'я [2].

Цілком можливо, що SARS-CoV-2, як і SARS, адаптується до людського організму і не в змозі подолати його швидко, принаймні за короткий час, який ми очікуємо. Поки невідомо, чи можна досягти цієї мети за допомогою вакцин від Covid, оскільки, за попередніми даними про нестабільність імунітету у пацієнтів, довгострокового імунітету навряд чи вдасться досягти. Принаймні до тих пір, поки не будуть розроблені нові кращі вакцини.

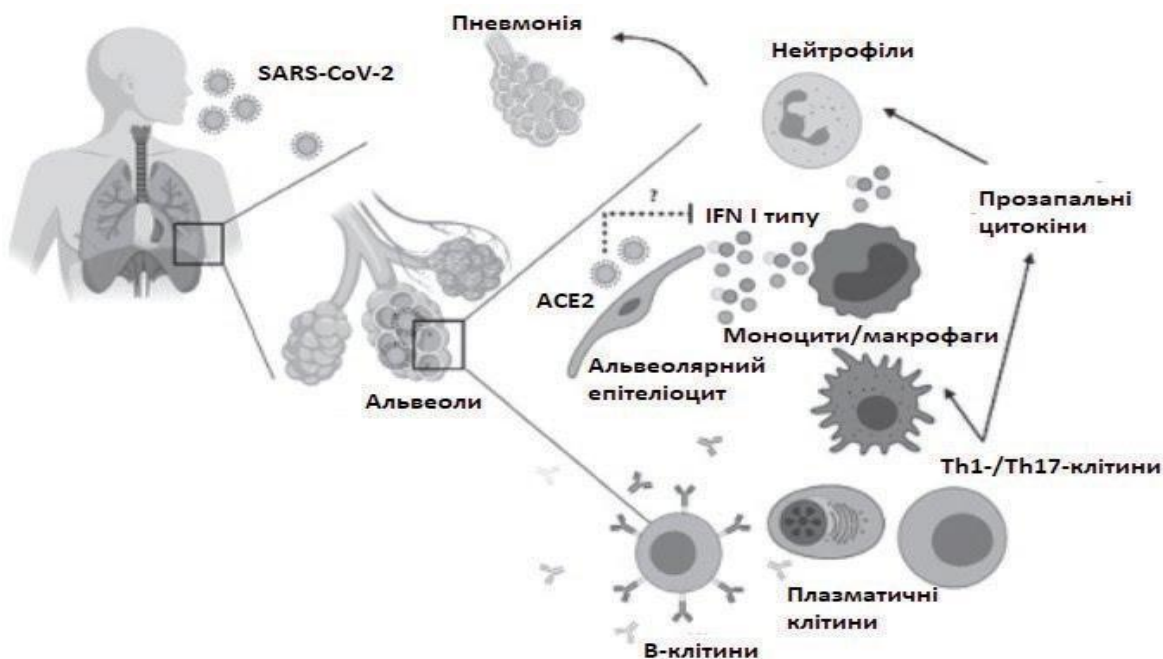
Низький імунітет населення, незважаючи на відносно тривалу тривалість пандемії, залишає достатньо простору для поширення вірусу, що характеризує ситуацію, яка не тільки зберігається, але й ускладнюється. Тому поглиблене вивчення епідеміології, патогенезу, клініки, лікування та профілактики важливо для якнайшвидшої боротьби з пандемією нового коронавірусу (nCoV).

Коронавірусна інфекція COVID-19 є потенційно серйозним гострим респіраторним захворюванням, що виникає, викликаним новим штамом коронавірусу (SARS-CoV-2), що характеризується високою контагіозністю, швидким поширенням збудника, що спричиняє пандемію, клінічно відносно повільним зростанням, а у важких випадках через інтерстиціальне запалення легеневого захворювання, GVHD та/або дихальну недостатність із тяжким, небезпечним для життя газообміном, переважно в групах ризику.

Патогенез нової інфекції nCoV наразі досліджується. Загальна картина патогенезу COVID-19 показана на рисунку 3 [3]. Велике значення в ініціації її розвитку має механізм зараження. Воротами збудника вважаються епітеліальні клітини верхнього та нижнього лівого шлуночка та ентероцити тонкої кишки.

Як і при будь-якій іншій інфекції, важливим фактором у патогенезі nCoV є взаємодія ліганд-рецептор – зв'язування збудника з рецептором клітини-хазяїна. СН спочатку проникає через слизові оболонки носа, гортані, бронхіального дерева та ентероцити тонкої кишки, потім потрапляє в периферичну кров і вражає органи-мішені - легені, серце, нирки, шлунково-кишковий тракт, клітини, що експресують ACE2 або ACE2 (ангіотензинперетворювальний

фермент). [4], який використовується в організмі, зокрема для підтримки тону кровеносних судин і бере участь у розвитку COVID-19, у місцевих запальних реакціях на проникнення в клітини-мішені - той самий рецептор, що і вірус SARS CoV. , який атакує поверхню клітин-хазяїв. Було показано, що сферична частина білка S, що містить зв'язуючий рецептор, з'єднана гнучкою ніжкою, необхідною для злиття клітин. Ця ніжка складається з 3 частин, що надає їй гнучкості та дозволяє пересуватися в пошуках матеріалу для прикріплення до здорової клітини. Нога покрита гліканами, які запобігають її атаці нейтралізуючими антитілами (ТА). Це відкриття дозволяє вибрати ліки, спрямовані на ці глікани. Слід зазначити, що білок ACE експресується переважно на клітинах дихальних шляхів, зокрема на клітинах альвеолярного епітелію I типу (тип I альвеолярних епітеліальних клітин - AES I), і ще більше AES типу II (експресія спостерігається у 83%), а також кардіоміоцити, судини центральної нервової системи (ЦНС), холангіоцити, епітеліальні клітини печінки, стравоходу, шлунку, клубової та прямої кишки, проксимальні ниркові каналці, сечовий міхур.



Зображення 4. Загальна схема патогенезу COVID-19.

У важких випадках COVID-19 розвивається дефіцит сурфактанту, що викликає GRDS. Бульбашки та капіляри в ураженій зоні більше не забезпечують повноцінний кисень. Проблеми починаються в інших органах (серце, нирки, мозок).

При ураженнях ЛГ інокуляція SARS-CoV-2 пригнічує мукоциліарний кліренс, пригнічуючи рухливість епітеліальних війок, і супроводжується руйнуванням епітеліальних клітин. Але основною мішенню SARSCoV-2 є епітелій легень. Патоген спочатку зв'язується з поверхневими проєкціями, отриманими від S, з білком ACE, розташованим на клітинній мембрані, а потім проникає та реплікує вірус, вивільняючи нові віріони, які вторгаються в органи із запальною відповіддю у вигляді місцевої та системної інфекції.

Хоча експресія рецептора АПФ високо концентрована в популяції альвеол типу II (AT2), що визначає розвиток пневмонії [8], ця популяція AT2 також експресує багато інших генів, що регулюють реплікацію та передачу вірусу. Цей механізм зв'язування SARS-CoV-2 з клітинами людини є набагато більш досконалим, ніж у багатьох інших інфекційних агентів.

Патогену SARS-CoV-2, який використовує рецептор АПФ для проникнення в клітини, сприяють патогени, присутні в цих клітинах: трансмембранна серинова патогену TM PRSS2, серинова патогену TMPRSS2, серинова патогену фурін і рН-чутливі ендосомальні патогени. Патогени переробляють (розщеплюють) білок S, який зв'язується з геном ACE2. Вірус використовує його як мішень. Активність інгібіторів АПФ зумовлена підтримуючою дією ІФН I та, меншою мірою, типу II. Було показано, що ACE2 необхідний для захисту від пошкодження легень. Передбачається, що чим він більший, тим вище його виробнича реакція. Порівняння окремих зразків показало, що легені азіатських чоловіків містять дуже велику кількість цих клітин, що експресують інгібітори АПФ. Не було виявлено зв'язку між експресією рецепторів і віком донора. Результат корелює з даними епідеміологічного дослідження, згідно з яким більшість пацієнтів з підтвердженими випадками інфекції SARS-CoV-2

становлять чоловіки. Варто також зазначити, що у монгольської раси відсоток клітин, що експресують рецептор АПФ, набагато вищий, ніж у білих та афроамериканців. Цим можна пояснити велику кількість важких форм захворювання серед китайських громадян центрального та північного Китаю, які належать до однієї з груп цієї раси. У той же час серед пацієнтів у Китаї, за даними їхніх Центрів контролю та профілактики захворювань (вивчено та проаналізовано понад 70 тис. інфікованих), понад 80% випадків були неускладненими, а 13,8% – важкими. пробігу і 4,7% - критичний, загальний рівень смертності від COVID-19 у цьому регіоні склав 2,3%. Найвища смертність серед пацієнтів з підтвердженим діагнозом спостерігається у людей старше 80 років.

На початку захворювання може розвинутися гострий назофарингіт або ентерит. У той же час у значній кількості випадків цей період залишається нерозкритим, а значна частина інфікованих передають цю стадію захворювання в очищеному вигляді, створюючи основний пул прихованих інфекцій. Але у людей з ослабленим місцевим імунітетом СН потрапляє в кров і поширюється по організму – розвивається віремія. Вірусне навантаження у пацієнтів із тяжким перебігом COVID-19 збільшується до 60 разів порівняно з пацієнтами з легким перебігом COVID-19 [9].

Оскільки глікопротеїн KV є тропічним для ендотеліальних клітин, які також мають рецептор АПФ, існує пряме (?) системне ураження ендотелію та дифузний ендотеліальний васкуліт (васкуліт). У той же час HF атакує моношар плоских клітин, що вистилають внутрішню поверхню кровоносних і лімфатичних судин і камер серця. Тому не дивно, що відбуваються зміни в серці, легенях, мозку, нирках і ТК [10].

Однак наявність інгібіторів АПФ не є ні обов'язковою, ні достатньою для інтерналізації нової серцевої недостатності. Добре відомо, що віруси зазвичай використовують кілька шляхів для проникнення в клітину. Зокрема, деякі ендотеліальні клітини та лінії кишкових клітин, що експресують ACE2, не

інфіковані SARS-CoV, тоді як клітини без певного рівня експресії ACE2 (гепатоцити) можуть бути інфіковані SARS-CoV-2 [11]. Це свідчить про те, що адгезія вірусу SARS-CoV-2 до клітини можлива через інші поки невідомі рецептори [12]. Нещодавні експерименти показали наявність ще одного учасника процесу розвитку інфекції – рецептора нейропіліну-1, знайденого в багато тканин людини. Нейропілін-1, на відміну від інгібіторів АПФ, у великій кількості міститься в носовій порожнині і є стратегічно важливим місцем поширення збудника. Нейропілін-1 переносить вірус від слизової оболонки носа до ЦНС. Подальші дослідження показали, що блокування нейропіліну-1 запобігає проникненню коронавірусу SARS-CoV-2 в клітину. Цей білок може бути фактором, що спрямовує вірус до потрібної точки входу в клітину, тобто є «провідником» [13].

Відомо, що ендотелій судин є паракринним, ендокринним і аутокринним органом, необхідним для підтримки гомеостазу. Ендотеліальна дисфункція є основною детермінантою мікросудинної дисфункції через зміщення судинного балансу в бік вазоконстрикції з подальшою ішемією органів, а також прокоагулянтним станом крові. Крім того, індукція апоптозу та піроптозу (тип запрограмованої некротичної загибелі клітин) може відігравати важливу роль у пошкодженні ендотелію судин у пацієнтів з COVID-19. Цим можна пояснити системне порушення мікроциркуляції в судинному руслі різних органів, систем та клінічні симптоми та наслідки у хворих на COVID-19. Ця гіпотеза забезпечує теоретичну основу для терапії для стабілізації ендотеліальних клітин та їх ролі в боротьбі з реплікацією вірусу, особливо за допомогою протизапальних препаратів, таких як антицитокіни, інгібітори АПФ та статини. ендотеліальна дисфункція, чоловіча стать, паління, гіпертонія, цукровий діабет, ожиріння та серцево-судинні захворювання.

Все це призводить до пантропізму – ураження всіх паренхіматозних органів, а також слизових оболонок, у тому числі ЛШ. В останньому випадку пацієнти виділяють вірус, коли кашляють, чхають, розмовляють або просто дихають.

При цьому відбуваються зміни в системі згортання крові: відбувається неконтрольований надлишок факторів згортання з утворенням тромбів, що проявляється тромбоцитопенією, тромбозом тощо [14]. У порівнянні з грипом, ці ускладнення частіше зустрічаються при COVID-19. Це ланцюговий ферментативний процес, який передбачає активацію факторів згортання та утворення їх компонентів. Суть згортання крові полягає в перетворенні розчинного білка крові фібриногену в нерозчинний фібрин, що призводить до утворення фібринового згустку, стійкого до фібринолізу.

Коли SARS-CoV-2 зв'язується з рецепторами на поверхні клітин, що вистилають внутрішню стінку бронхів і альвеол, вони пошкоджуються – сильний запальний процес з виробленням прозапальних цитокінів, концентрація яких у крові стає досить високий. В результаті у цих пацієнтів розвивається так званий «цитокіновий шторм» («цитокіновий шторм»), який часто призводить до смерті. Вони рекрутують ефektorні імуніцити, що викликає розвиток місцевої (регіональної) запальної реакції зі зниженням продукції ІЛ-10. Cytokine Storm є наріжним каменем розвитку GRDS і SPON. Важка форма COVID-19 супроводжується значно вищими рівнями в сироватці крові таких цитокінів, як ІЛ-1 β , ІЛ-6, TNF- α і хемокін CXL8. Ризик смерті безпосередньо пов'язаний із підвищенням рівня ІЛ-6 у сироватці крові [15]. Таким чином, ІФН підвищують експресію рецептора АПФ, з яким зв'язується вірус. Вони не можуть стримувати поширення та активність СН через ураження легень. При вивченні механізму зараження клітинами nCoV було виявлено, що ІФН, який організм використовує для підвищення імунітету, може сприяти зараженню SARS-CoV-2 [16].

Протягом 5-7 днів від початку спочатку розвивається вогнищева інтерстиціальна пневмонія, яка швидко переходить у дренажну. Уражається мононуклеарна фагоцитарна система; розвиває лімфопенію [14] та пригнічує синтез ІФН. За таких умов пневмонія може ускладнитися появою бактеріальної флори. Як наслідок, концентрація прокальцитоніну в сироватці крові

підвищується [17], хоча це можливо при погіршенні стану хворого. Крім того, тяжкість захворювання супроводжується високим рівнем СРБ, ЛДГ, D-димерів, феритину та ін.

Поряд із зазначеними змінами відбуваються зміни в системі згортання крові: це неконтрольований надлишок факторів згортання з утворенням тромбів, що проявляється тромбоцитопенією, тромбозом тощо [14].

При тяжкій серцевій недостатності сприяє зниженню концентрації гемоглобіну в еритроцитах з розвитком синдрому гіпоксії. Це вказує на те, що SARS-CoV-2 може зв'язуватися з ними. Прогресивне зниження рівня гемоглобіну відображає прогресування захворювання [18]. Відповідно до певної міри знижується функція транспортування кисню до клітин. Це означає, що штучна вентиляція легенів (ШВЛ) може бути недостатньою для деяких із цих пацієнтів. Різниця в рівні гемоглобіну в порівнянні з легкими формами становить понад 7 г/л.

Новий CV має виражену імуносупресивну дію, внаслідок чого виникають часті бактеріальні та грибкові інфекції (суперінфекції). При легкому перебігу ці симптоми непомітні або є лише простий епітеліит лівого шлуночка, як і при багатьох інших ГРВІ. У перші дні захворювання (протягом тижня) вміст РНК вірусу (метод ПЛР) у мазках з носоглотки, мокротиння та калу є найвищим, особливо в матеріалі глотки або при відсутності захворювання. У того самого пацієнта з COVID-19 різні штами нової СН можуть бути виявлені у верхньому лівому куті та легенях, що вказує на їх незалежне існування та розвиток. Наявність збудника у верхній частині ЛГ призводить до його прихованої передачі від легких пацієнтів до здорових. Тоді кількість збудників зменшується в мазках з верхнього ЛГ. Дані дослідження механізмів захворювання показали, що пацієнти в безпеці вже через 10 днів після початку захворювання, якщо їх мокротиння містить <100 000 копій вірусної РНК. На 21 день збудники вже практично не виявляються.

Якщо імунна відповідь залишається неефективною на першій фазі інфекції SARS-CoV-2, розвивається друга або пізня фаза, яка ґрунтується на широкомасштабному поширенні вірусу та «цитокиновому штормі». Це супроводжується утворенням великої кількості віріонів, що викликає масивне ураження тканин-мішеней, у тому числі легеневої. Уражені клітини, що експресують ACE2, виробляють прозапальні цитокіни, які залучають ефektorні клітини (макрофаги, нейтрофіли) і вивільняють запальні аларміни (запальні масоми) - мультибілковий олігомерний комплекс, відповідальний за це. Функціонування останнього супроводжується вивільненням значної кількості прозапальних цитокінів і розвитком «цитокинового шторму», який посилює залучення вищезгаданих макрофагів і нейтрофілів, генеруючи надзвичайно високий рівень запальної реакції.

Пошкодження легень.

Надходження nCoV в організм людини призводить до пригнічення продукції ACE2 з більшим зниженням білка ACE2 в легенях. Дисбаланс інгібіторів АПФ і НПП викликає значну експресію рецепторів AT1 в легенях, що впливає на проникність капілярів з розвитком набряку легень, активацією апоптозу НПП і запаленням. Зменшення концентрації лише інгібіторів АПФ посилює запалення та сприяє пошкодженню легень [12].

Після розпізнавання збудника альвеолярними макрофагами починається вироблення прозапальних цитокінів і хемокінів, які рекрутують ефektorні лімфоцити Т. Останні виробляють надзвичайно високі рівні прозапальних цитокінів на пізніх стадіях захворювання, що забезпечує значну кількість моноцитів/неуτροпних клітин. в легенях. Це, в свою чергу, посилює запалення і сприяє набряку легень. IL-1 β і TNF- α індукують активність HAS2 в ендотеліальних клітинах CD31 +, альвеолярних клітинах і фіброблестах, які відповідають за надлишок гіалуронової кислоти та накопичення альвеолярної рідини [19]. Надмірна експресія гіалуронану відіграє ключову роль у розвитку запалення та набряку [20].

Пошкодження серцево-судинної системи.

Вважається, що перебіг серцево-судинних захворювань цієї інфекції обумовлений станом ренін-ангіотензинової системи. Інфікування вірусом SARSCoV-2 може пригнічувати активність інгібіторів АПФ, що призводить до токсичного надлишку ангіотензину II, що спричиняє розвиток фульмінантного міокардиту та ГРДС [21]. Міокардит у хворих на COVID-19 в Ухані (Китай) був зареєстрований у 12,2%, що супроводжувався різким підвищенням рівня тропоніну I.

Можливі механізми ураження міокарда:

- супутня патологія серцево-судинної системи (гіпертонія, аритмія), метаболічний синдром (гіперліпідемія та ін.);
- Взаємодія вірусу через рецептори АПФ2 з клітинами серцевого м'яза;
- ураження міокарда «цитокіновим штормом» [22];
- Кардіотоксичність призначених протівірусних препаратів;
- Гіпоксемія і дисфункція дихальної системи - поєднання кількох факторів.

Ураження нервової системи.

У значної кількості пацієнтів вірус також вражає нервову систему. Дослідження показали, що більше третини інфікованих мають ті чи інші форми неврологічних симптомів. Ви можете залишитися, поки одужаєте.

Поразка нервової системи може відбуватися як прямо, так і опосередковано в результаті надмірної активації імунної системи («цитокіновий шторм», аутоімунні процеси). СН з носоглотки може безпосередньо потрапити в мозок і викликати енцефаліт. Вважається, що вірус SARS-CoV-2, як і інші CV, спочатку індукує периферичні нервові закінчення, а потім проникає в тканини ЦНС через трансинаптичний механізм передачі, вражаючи переважно клітини таламуса та стовбурові клітини [11].

ІРНК інгібітора АПФ міститься в клітинах.

Головний мозок, смугасте тіло, гіпоталамус і стовбур мозку. Наявність АПФ в нейронах мозку та глії робить ці клітини сприйнятливими до інфекції вірусом SARS-CoV-2, що призводить до ураження ЦНС у вигляді зміни свідомості та цереброваскулярних розладів (запаморочення, головні болі), зниження смаку (аугезис) і нюхову чутливість (аносмія). Втрата свідомості виникає переважно у пацієнтів, у яких перебіг COVID-19 супроводжується розвитком ішемічного або геморагічного інсульту. Американські лікарі повідомляють про поширені інсульти, викликані тромбами в судинах головного мозку, у відносно молодих людей (до 50 років) без інших явних симптомів COVID-19. Це спостерігається у багатьох пацієнтів і вважається ознакою захворювання. Неврологи Університетського коледжу Лондона діагностували гострий демієлінізуючий енцефаломієліт у понад 40 пацієнтів із серцевою недостатністю. При цьому відбувається дегенеративна деструкція ЦНС, яка вражає мієлінові оболонки нервів головного і спинного мозку.

Ураження нирок.

Серед інфікованих стрімко зростає кількість людей з ураженням нирок до гострої ниркової недостатності, через відсутність апаратів для гемодіалізу («штучні нирки») та медичного персоналу для лікування цих пацієнтів. Поки не можна з упевненістю сказати, чи є ураження нирок прямим збудником, чи побічним ефектом інфекції (тромбоз ниркових судин, аутоімунні процеси тощо). За останніми даними, 1/5 або більше пацієнтів, які перебувають на лікуванні в реанімації та потребують «штучної нирки», страждають від важкої ниркової дисфункції. Через велику кількість хворих лікарі змушені вдаватися до перитонеального гемодіалізу.

Результати гістологічного дослідження:

Легені: ателектаз, розтягнутий у нижніх частках альвеол, стінки яких рясно насичені еритроцитами, місцями незначна припухлість рідиною, базофільні маси темно-синього кольору, кілька червоних згустків крові в мікроциркуляції, застій.

Печінка: жирова та вакуолярна дистрофія гепатоцитів, наповненість центральних відділів часток печінки, набряк простору Діссе.

Нирки: виражена дистрофія епітелію звивистих каналців, аж до некрозу та некрозу, скупчення еритроцитів у просвіті капсули.

Селезінка: кілька невеликих серцевих нападів.

На основі патоморфологічних досліджень зроблено висновок, що ССЗ може викликати не тільки незворотні зміни в легенях, а й серйозні ураження інших внутрішніх органів і систем, що може призвести до тромбозу, ниркової недостатності та захворювань серця. При важких формах СН-інфекції в процес також залучаються стінки судин, клітини крові та гемоглобін еритроцитів. Еритроцити накопичуються у венах і артеріях, щільно заповнюючи везикули. Еритроцити можуть бути заповнені бронхіолами, клінічно принаймні кровохаркання.

1.3 Гостра потреба у фізичній реабілітації для пацієнтів після перенесеної пневмонії та коронавірусної інфекції.

Довгострокові наслідки коронавірусної хвороби 2019 року (COVID-19) ще не визначені, але вже відомо, що хвороба може мати прямий і непрямий вплив насамперед на серцево-судинну та нервово-м'язову системи та може вплинути на психічне здоров'я.

Реабілітація пацієнтів з коронавірусом: місце, де діагностичні програми знаходять шляхи відновлення психічного здоров'я

Світове наукове співтовариство описує довгострокові мультисистемні наслідки гострої важкої інфекції коронавірусом-2 (SARS-CoV-2) із серйозними впливами на серцево-судинний, нервово-м'язовий [1] та психологічний [1,2] рівні та, можливо, інші системи організму. [3]. За останніми даними, 26% хворих на COVID-19 потребували госпіталізації, у тому числі 14% які

потребують госпіталізації у відділення інтенсивної терапії та/або штучної вентиляції легень [4]. Наразі встановлюються пізні наслідки інфекції; багато з них можуть мати серйозні наслідки для здоров'я пацієнтів, а також значні економічні втрати [5]. Враховуючи схожість коронавірусної хвороби 2019 року (COVID-19) із захворюваннями, спричиненими іншими коронавірусами [6], слід очікувати гострих та довготривалих наслідків, що потребують специфічного лікування [1, 7]. Кількість людей, яким в кінцевому підсумку потрібно буде знати про вплив COVID-19, може бути великою: станом на 30 січня 2021 року поточна пандемія в усьому світі постраждала 102 107 858 людей [8], глобальної проблеми зі здоров'ям о Невизначене майбутнє. Дані свідчать про те, що важкохворі люди страждають від супутніх захворювань, таких як високий кров'яний тиск, цукровий діабет, серцево-судинні захворювання (ССЗ) або цереброваскулярні захворювання [9], а госпіталізовані пацієнти потребують більш тривалого перебування в стаціонарі (приблизно від 4 до 53 днів) або реанімації від 4 до 19 днів.) [10]. Крім того, слід враховувати, що ці пацієнти можуть страждати від ятрогенного впливу лікування COVID-19 [11]. Разом ці фактори роблять їх уразливими до втрати функції та зниження якості життя після виписки [6]. Більшість із цих станів можуть лікувати, принаймні частково, реабілітологи всіх дисциплін. Дійсно, роль реабілітаційних втручань у боротьбі з цими наслідками визначається лікарями [12,13], але важливо, щоб оцінка пацієнтів була систематичною, коли інші ускладнення виявляють, лікують і, якщо можливо, попереджають. Тому необхідні чіткі рекомендації, які допоможуть медичним працівникам оцінити ймовірність серйозного погіршення стану пацієнта та допомогти їм провести відповідне лікування.

Дослідження та розробка перспективної моделі нагляду за COVID-19, заснованої на чутливих і простих у використанні інструментах оцінки, впроваджуються у всьому світі. Натхненна Оксфордським центром доказової медицини, команда експертів із серцево-легеневих, нервово-м'язових та психологічних досліджень працює на телеканалах Health Continues, щоб

створити модель, яка надасть рекомендації для спеціалістів з реабілітації, які працюють із пацієнтами, які потребують реабілітації після передачі COVID-19 [ЖІНКА. Модель довгострокового спостереження за COVID-19 пропонується фахівцям з реабілітації та включає компоненти спостереження для прямого та телеметричного спостереження. Модель розроблена для полегшення раннього виявлення та управління довгостроковим впливом COVID-19 у відповідь на нові потреби.

Деякі попередні дослідження [14, 15] представили успішні моделі, які допомагають рано виявляти проблеми зі здоров'ям та швидко реагувати на події. У пацієнтів інтенсивної терапії для прогнозування гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) до його появи використовувалася модель відстеження в режимі реального часу з багатьма неінвазивними та легкими для оцінки життєво важливими ознаками, пов'язаними з факторами ризику ГРДС, які можна легко виявити. вдома.переведено. Доведено, що ця модель перевершує класичні тести [14]. Іншим прикладом для пацієнтів, які надходять у відділення інтенсивної терапії, є модель, яка успішно прогнозує події ГРДС з точки зору ранньої діагностики та втручання для покращення виживання у цих пацієнтів [15]. Було розроблено кілька подібних передових моделей (ПМС) фізіотерапевтичних втручань у хворих на рак. [16,17,18,19].

Цей попередній досвід свідчить про те, що впровадження такого ПМС при COVID-19 було б доцільним [18] і раннє виявлення порушень [18, 19, 20], прогнозування тяжкості можливих порушень [16, 17], раннє втручання [19, 21, 22] та потенційно заощаджують ресурси [22].

Психічне здоров'я може бути порушено у тих, хто вижив після GVHD [48] та синдрому інтенсивної терапії [32]. Наприклад, у 70–100% пацієнтів із GVHD може спостерігатися зниження когнітивних функцій після виписки з відділення реанімації [49], що може бути довгостроковим. Дійсно, від 46 до 80% цих пацієнтів залишаються ураженими протягом одного року і 30% протягом п'яти років [49]. Зараз зрозуміло, що ті, хто перебуває в інтенсивній терапії

COVID-19, піддаються ризику таких довготривалих проблем [2], але також можуть страждати від депресії, тривоги та посттравматичного стресового розладу [32]. Вважається, що ці стани можуть пригнічувати імунну систему та перешкоджати відновленню [50].

Деякі дослідження виявили психопатологію та психіатричні наслідки у тих, хто пережив COVID-19: 42% – тривожність, 31% – депресія, 28% – посттравматичний стресовий розлад і 20% – obsесивно-компульсивний розлад.

Obsесивно-компульсивні симптоми через 1 місяць після госпіталізації [120]. Довгострокових даних небагато, але когнітивне порушення було виявлено через 3 місяці після виписки [21], тому, якщо його не лікувати, воно може виникнути пізніше, як і інші спалахи коронавірусу, стан здоров'я яких погіршується через місяці чи роки [22]. Якщо зміни включають депресію, тривожність, посттравматичний стресовий стрес і когнітивні порушення, ≥ 8 за шкалою госпітальної тривоги та депресії (HADS) [23], $\geq 1,6$ за шкалою подій [124] та/або > 18 за пост Монреальською когнітивною оцінкою Шкала (MoCA) [25], слід розглянути направлення такого пацієнта до відповідного спеціаліста.

Всі вище вказані факти та дані які можна зібрати вказують на те що реабілітація даних груп пацієнтів є вкрай необхідною. І якщо у випадку з пневмонією ми приблизно розуміємо чого чекати в плані подальших ускладнень, то у випадку з ковідом передбачити на сьогоднішній день на що саме в першу чергу має бути орієнтована програма фізичної реабілітації є надзвичайно важко. Але попри все нашим головним завданням є забезпечення пацієнтів якісною послугою яка дозволить відновити повноцінну роботу організму навіть після важкого перебігу захворювання та попри можливі подальші ускладнення.

1.4 Фізична реабілітація після пневмонії та Covid 19.

У своїй роботі до завдання реабілітації пацієнтів після перенесених пневмонії та ковіду ми стараємось підійти до питання комплексно та надати повний спектр реабілітаційних послуг яких потребує як дихальна та серцево-судинна система, так і ОРА.

Повна реабілітація включає перебування на амбулаторному лікуванні з необхідною фармакотерапією, ЛФК, фізіотерапевтичними процедурами, консультації клінічного психолога та нейропсихолога (у тому числі сімейні консультації), серію корекційних курсів у сфері психологічного супроводу соціалізації, адаптації, та профілактики, а також контроль емоційних та особистісних розладів що притаманні як пост-ковідний синдром.

Загальна система реабілітації пацієнтів:

Таблиця 1.

1. Ліквідація вогнища захворювання	2. Покращення роботи бронхів (прохідність та дренажна функція)	3. Відновлення збалансованої та рівномірної вентиляції легень
4. Покращення та стимуляція альвеолярної вентиляції та легеневого кровообігу.	5. Усунення м'язевого дисбалансу.	6. Оптимізація та стимуляція роботи дихальних шляхів та діафрагми.
7. Відновлення та покращення функції нейрогуморальних механізмів регуляції функції зовнішнього дихання.	8. Стимуляція, покращення та збалансування роботи дихальних м'язів.	9. Контроль та усунення психо-емоційних порушень та негативних психо-соматичних проблем.

У період відновлення після вірусної пневмонії дуже важливо не допустити прогресування дихальної недостатності, своєчасно коригувати лікування хронічних захворювань, діагностувати ускладнення. Крім того, відомий

синдром «післявірусної слабкості», коли людина стурбована загальною слабкістю, втомою, дратівливістю, частими змінами настрою, порушеннями сну, депресією, які також потребують лікування, включаючи психологічну підтримку, психологічну реабілітацію, у вигляді системний комплекс Робота у співпраці з професійним психологом. Психологічна корекція швидко та ефективно впорається з проблемами, що виникають внаслідок захворювання, пов'язаними з когнітивним і соціальним функціонуванням, емоційними та особистісними труднощами (наприклад, порушення уваги, пам'яті, тривожність, страх, перепади настрою, погіршення емоційного фону). тощо). Усі ці проблеми вимагають ґрунтовної, системної роботи, яка проводиться у формі консультацій професійного психолога. Більше того, пацієнти часто потребують психологічної реабілітації, що дозволяє повернутися до нормального життя та соціальних контактів за дуже короткий час [24].

Метою повної реабілітації є:

- відновлення життєвої ємності легенів;
- поліпшити функцію зовнішнього дихання;
- поліпшення дренажної та евакуаторної функцій бронхолегеневої системи;
- відновлення толерантності до базових і спортивних навантажень;
- поліпшення психоемоційного стану;
- поліпшення когнітивних функцій (пам'яті, уваги, рефлексії, мовлення та ін.)
- підвищення стійкості до стресу;
- гармонізація сімейних відносин [50].

Розглянемо детальніше всі елементи комплексної реабілітації.

Реабілітація в умовах амбулаторного лікування. Курс реабілітації починається з бесіди з пульмонологом. Також пацієнту проводять необхідну діагностику – спірографію для визначення дихальної функції легень. Це дослідження функції зовнішніх дихальних шляхів показує обструктивні та не обструктивні розлади після пневмонії. Протягом усього терміну дії програми пацієнт залишається під

наглядом фізіотерапевта, який контролює хід одужання. Додатково при потребі: можна пройти комп'ютерну томографію легень; отримати консультацію лікаря, який дозволить повноцінно оцінити поточний стан організму після захворювання з призначенням фармакотерапії; консультація кардіолога з метою проведення функціональних проб з оцінкою стану серцево-судинної системи; Проводиться консультація алерголога-імунолога для встановлення плану відновлення імунного захисту організму.

Оптимальна програма фармакотерапії та реабілітації підбирається індивідуально для кожного пацієнта і включає спеціальні відхаркувальні засоби, а також терапію супутніх захворювань серцево-судинної системи [1].

Медична реабілітація. Для вирішення проблеми антикоагулянтної терапії можна використовувати шкали IMPROVE та PADUA.

На наступному етапі призначається антикоагулянтна терапія: пацієнти з задокументованими тромбоемболічними ускладненнями відповідно до загальноприйнятих клінічних рекомендацій щодо лікування венозної тромбоемболії (ВТЕ);

Для профілактики відстроченої тромбоемболії у пацієнтів:

- з підвищеним вмістом D-димерів;
- з факторами ризику (госпіталізація у відділення інтенсивної терапії, ВТЕ та хронічні захворювання в анамнезі, діагностована тромбофілія, злякисні новоутворення, іммобілізація, вік старше 60 років);
- з помірною та важкою пневмонією.

Для запобігання відстроченим тромбоемболічним ускладненням призначають еноксапарин 40 мг 1 раз на добу або ривароксабан 10 мг 1 раз на добу або апіксабан 2,5 мг 2 рази на добу протягом 40-45 днів.

Основні клінічні фактори ризику ВЕО не пов'язані з травмою та оперативним втручанням: інсульт та/або параліч/парез нижніх кінцівок; тяжка дисфункція міокарда (особливо при хронічній серцевій недостатності функціональних

класів III-IV Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA); важкі захворювання легенів (особливо при вираженій дихальній недостатності, ШВЛ); сепсис; Гостра інфекція; злоякісна пухлина (мозок, підшлункова залоза, товста кишка, шлунок, легені, простата, нирки, яєчники); гормонотерапія, хіміотерапія, променева терапія в онкологічних хворих; тиск на вени (пухлина, гематома та ін.); Вік старше 40 років (зі збільшенням ризику; нормальні результати після 40, 60 і 75); постільний режим (більше 3 днів), тривале сидіння; Застосування естроген-гестагенних препаратів (контрацепція або замісна гормональна терапія); застосування селективних модуляторів рецепторів естрогену; запальні захворювання товстої кишки; нефротичний синдром; мієлопроліферативні захворювання; пароксизмальна нічна гемоглобінурія; ожиріння; венозний тромбоз та/або тромбоемболія легеневої артерії в анамнезі; варикозне розширення вен нижніх кінцівок; центральний венозний катетер; Вагітність і післяпологовий період (до 6 тижнів) [10].

Протипоказання до тромболітичної терапії:

Абсолютна: геморагічний або незрозумілий інсульт в анамнезі; ішемічний інсульт за останні 6 місяців; ураження центральної нервової системи або новоутворення; важка травма голови або травма за останні 3 тижні; оперативне втручання за останні 10-14 днів; шлунково-кишкова кровотеча за попередній місяць; відомий ризик кровотечі.

Відносні: транзиторні цереброваскулярні порушення протягом останніх 6 місяців; прийом ВКА; вагітність і 1 тиждень після пологів; перфорація судин, стійких до тиску; посттравматична реанімація; артеріальна гіпертензія, резистентна до лікування (систоличний артеріальний тиск понад 180 мм рт.ст.); важкі захворювання печінки; інфекційний ендокардит; активна виразкова хвороба; введення стрептокіназу більше 5 днів тому (якщо планується повторне використання).

Для поліпшення виділення мокротиння у хворих на пневмонію, при наявності продуктивного кашлю, можуть застосовуватися методи фізичної

реабілітації шляхом призначення мукоактивних препаратів: ацетилцистеїну: 600-1200 мг/добу і більше (можливо до року); амброксол: перші 3 дні по 30 мг 3 рази на добу, потім по 30 мг 2 рази на добу; карбоцистеїн: рекомендована добова доза становить 2,25 г; після досягнення клінічного ефекту – 1,5 г. Тривалість лікування карбоцистеїном без консультації лікаря не повинна перевищувати 8 днів [43].

Практичне проведення занять.

Призначення ЛФК важливо після досягнення температури нижче 37, що свідчить про припинення запального процесу. Заборона ЛФК необхідна навіть у разі повного отруєння хворого, дихальної недостатності, тахікардії (понад 110 ударів за хвилину).

Завданнями лікувальної фізичної культури є:

- створення процесу регенерації дихальних шляхів;
- здійснення рівномірної вентиляції та відведення мокротиння;
- не допустити розвитку виборців;
- профілактика новоутворень у вигляді плевральних спайок;
- посилення лімфообігу і прискорення кровотоку;
- підвищення рівня обмінних процесів у легенях та зникнення патології центрального вогнища;
- прискорення роботи системи кровообігу та інших систем організму людини.

Протягом 3-5 днів дотримується постільний режим, під час якого людина виконує всі вправи лежачи. Вправи належать до категорії гігієнічної гімнастики з підходами від 4 до 6 на день. Програма вправ включає вправи для глибокого обмежування ніг, голови та рук, де дихання спочатку статично, а потім динамічно регулюється. Початкове положення: лежачи на боці, не боляче. Заняття повторюється дуже повільно 5-7 разів, із середньою динамікою, поступовим збільшенням ЧСС. Всі вправи цієї категорії носять індивідуальний характер, оскільки залежать від особливостей хворого на пневмонію. Після

виконання ряду вправ цієї категорії хворий на пневмонію повинен розпочати фізичне навантаження в положенні сидячи [32].

Відсутність фізичних навантажень (6-8 днів) слід компенсувати повільною ходьбою. Кожен день на заняття з цією групою становить 2-2,5 години, але не більше. Це такі вправи: обертання тулуба в різні боки, поворот тулуба відповідно до положення рук, повільне та активне дихання. Важливо звернути увагу на поліпшення та динаміку дихання хворого. Якщо поліпшення немає, доповніть вправи іншими заходами. Вправи повторюються 8 разів у помірному темпі. Тривалість вправи не повинна перевищувати 25 хвилин.

Зараз вправа досягає 2,5-3 годин. Більш ранні курси тепер можливі та повинні бути доповнені інструментами різної ваги. Цей вид вправ необхідний для нормалізації дихального механізму. Під час ходьби обов'язково збільшуйте швидкість з кроком 5-10 хвилин для кращого дихання. Важливо не перевантажуватися, тому комплекси вправ цієї категорії не повинні перевищувати 100 хвилин. Урок має тривати 25-30 хвилин [44].

Мета лікувального масажу повністю ідентична ЛФК. Це важливо на кожному етапі реабілітації.

Завдання лікувального масажу:

- покращення дихальної мускулатури;
- активація процесів вентиляції та надходження мокротиння;
- відновлення кровообігу залежно від кардіостимуляторів;
- зміцнення імунітету та загального самопочуття людей.

Лікувальний масаж проводиться тільки в положенні лежачи, що є болючим. Важливо розгладити та розтерти спину та боки пацієнта [46].

Фізіотерапія. Важлива в перші дні перебігу захворювання, оскільки запобігає розвитку пневмонії, відновлює властивості бронхіального дренажу, зменшує інтоксикацію, активізує лімфо- і кровообіг, стимулює вентиляцію легенів і газообмін. У завдання фізіотерапії входять: усунення спастичного ефекту,

виділення мокротиння, зменшення дихальної недостатності. Основним методом цієї фази є інгаляції [25].

Консультація клінічного психолога та нейропсихолога. Фактори, що викликають психоемоційний стрес у цієї групи людей, можуть бути пов'язані з:

- невизначеність методів лікування та різних протоколів лікування;
- труднощі при направленні хворих на пневмонію;
- труднощі у засвоєнні щоденної інформації про нові правила стримування під час пандемії;
- високий ризик зараження родичів.

Люди, які опинилися в стресовій ситуації через пневмонію, можуть відчувати такі реакції:

- страх смерті;
- страх втратити засоби до існування, неможливість працювати в ізоляції, звільнення;
- страх соціального відчуження, тривалий карантин;
- розгубленість і безпорадність;
- страх за своїх близьких;
- страх повторного зараження;
- інтерпретація будь-яких змін фізичного самопочуття як погіршення динаміки захворювання;
- почуття самотності та депресії через ізоляцію.

Можуть бути протести проти лікування, що виражаються у відмові від дотримання режиму самоізоляції, небажанні співпрацювати з лікарем, легковажності ставлення до симптомів захворювання. Під впливом стресу пацієнти можуть прийняти захисну поведінку, спрямовану на пристосування до ситуації та обставин [38].

Медичні працівники, які взаємодіють з пацієнтами з діагнозом пневмонія, можуть зіткнутися з різними формами відповіді на різних етапах лікування (стаціонар, амбулаторія), що проявляється наступною поведінкою та досвідом:

1. Агресія, при якій хворий характеризується підвищеною дратівливістю, дратівливістю, наявністю необґрунтованих звинувачень на адресу родичів, медичних працівників, влади та інший страх перед зовнішніми факторами), мобілізують сили для вирішення проблем;

2. Протиріччя. Пацієнт не вірить у те, що з ним відбувається, скептично ставиться до своїх симптомів, не думає про можливу допомогу (наприклад, я хочу додому. Швидше за все, ГРВІ) Така поведінка мінімізує проблему та зменшує страх перед наслідками хвороби На жаль , така поведінка може нести ризик зараження інших людей або погіршення вашого соматичного стану;

3. Надмірний страх, зосередженість на загрозі. Такий пацієнт постійно намагається залучити медичний персонал до свого переживання надмірного дискомфорту, шукаючи різні симптоми, яких насправді може не бути. Функція такої психічної поведінки — передбачити можливе погіршення свого стану та звернути увагу на його пробудження. Крім того, ці пацієнти можуть зосередитися на зовнішніх ризиках, таких як: В. Відсутність обладнання та ЗІЗ (засобів індивідуального захисту), відсутність необхідних ліків та обладнання, уникнення взаємодії з пацієнтами, які страждають на більш серйозні захворювання;

4. Депресія і розгубленість. Для такого хворого характерний похмурий настрій, одержимість думками про своє здоров'я, симптоми, причини зараження та драматичні наслідки, які можуть спіткати його. плутанина з лікуванням. Ці симптоми можуть бути симптомами психічних розладів, але в більшості випадків вони є реакцією на стрес, спробою пристосуватися до некомфортних умов життя [49].

Під час спілкування з хворими на пневмонію медичні працівники повинні бути ввічливими та коректними, уникати таких помилок у спілкуванні, які можуть погіршити емоційний стан хворого:

- Посилайтеся на власну втому, обсяг та інтенсивність роботи (наприклад, у спілкуванні з пацієнтом медичний працівник може використовувати такі фрази: «Ви думаєте, що хтось хворий, подивіться, скільки людей у лікарні», «Я не спав 12 годин», «Як мені набридла ця робота»);
- Не давайте обіцянок, які ви не можете виконати (наприклад, лікар обіцяє доглядати за пацієнтом, але не виконує цього протягом тривалого часу);
- Записувати на медикаментозне лікування без пояснення мети дії (наприклад: «Прийми ліки, тобі допоможе», «Це хороший препарат»);
- Звинувачувати пацієнта в неправильних діях, які призвели до захворювання, і в результатах лікування (наприклад, «Що б ти не хотів, ти повинен був носити маску», «Ми робимо все можливе, а ти відволікаєш своїми скаргами», «Ти не на карантині, і ось наслідки»);
- Робити песимістичні прогнози (наприклад, «Ваша хвороба хронічна, вам буде важко ходити до лікаря та ходити на терапію до кінця життя»);
- Спілкування незалежно від емоційної чутливості (наприклад, «Так, слухайте уважно, емоції осторонь, усі питання пізніше») опосередковано, коли медичні працівники обговорюють стан пацієнта, оцінюють особистість і поведінку пацієнта в присутності інших медичних працівників або когось з історією хвороби [40].

Під час госпіталізації пацієнт може зазнати впливу низки інших факторів, які можуть погіршити його емоційний стан, і медичний персонал повинен враховувати це у своїй роботі.

Багато пацієнтів бояться залишатися в медичних закладах, не мають досвіду стаціонарного лікування, особливо у важкий епідеміологічний період. У лікарні пацієнт може спілкуватися з іншими пацієнтами, чий соматичний стан погіршується, щоб зрозуміти, що хтось вже помер. У такій ситуації може

виникнути відсутність необхідної соціальної підтримки та неможливість спілкування з родичами. Зв'язку між медичними працівниками та пацієнтом можуть перешкоджати медичні працівники, які носять ЗІЗ.

Медичний персонал повинен враховувати перераховані вище фактори та дотримуватися таких правил спілкування та психологічної підтримки госпіталізованих пацієнтів:

1. Будьте ласкаві, підтримуйте емоційно.
2. Уникайте негативних оцінок особистості та поведінки пацієнта навіть у присутності колег.
3. Говорити відкрито і прямо, але з урахуванням психоемоційного стану пацієнта.
4. Намагайтеся не використовувати медичну термінологію у спілкуванні.
5. Якщо прогноз поганий, спробуйте підтримати пацієнта: обговоріть разом варіанти лікування, які можуть бути доступні в цій ситуації.
6. Наприкінці бесіди обов'язково запитайте, яку інформацію отримав пацієнт, сплануйте наступну зустріч та кроки лікування [36].

Медичний персонал повинен мотивувати пацієнта до застосування ефективних та адаптивних методів подолання хворобливих психоемоційних переживань, спричинених стресовою ситуацією, пов'язаною з діагностикою пневмонії.

Ви можете скористатися наступними рекомендаціями:

- Це нормально – відчувати сум, тривогу, розгубленість, тривогу чи злість через свою хворобу;
- Поговоріть з людьми, яким довіряєте. Поділіться своїм досвідом з друзями та родиною. Залишайтеся на зв'язку з ними за допомогою електронної пошти, телефонних дзвінків та соціальних мереж.
- Дотримуйтесь рекомендацій лікаря, якщо вам потрібно залишитися вдома.

- Не вживайте тютюн, алкоголь чи інші наркотики, щоб контролювати свої емоції.
- Якщо ви відчуваєте депресію і не можете отримати необхідну підтримку від своїх близьких, зверніться за допомогою до медичного психолога, при необхідності зверніться до психіатра. Сплануйте, де ви можете отримати допомогу щодо свого психічного здоров'я та психосоціальних потреб.
- Користуйтеся надійними джерелами інформації, такими як веб-сайт ВООЗ, місцеві чи національні органи охорони здоров'я.
- Скоротіть час, який ви та ваша родина витрачаєте на перегляд або прослуховування гнівних повідомлень ЗМІ.
- Використовуйте навички, які використовували в минулому у важкі часи, щоб контролювати свої емоції під час цього спалаху.

Тому комплексна реабілітація включає проведення амбулаторного лікування з необхідною фармакотерапією, ЛФК, фізіотерапевтичними процедурами, консультації клінічного психолога та нейропсихолога (у тому числі сімейні консультації), ряд корекційних курсів у сфері психологічного супроводу соціалізації та розвитку. Психоемоційна адаптація та психоемоційні розлади особистості.

РОЗДІЛ 2. МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Характеристика хворих, що досліджуються

Роботи проводилися в центрі фізичної терапії «Рух»

Було обстежено 134 пацієнти, які перебувають на лікуванні або на курсі фізичної терапії та відновлення. З дослідження були виключені: онкологічні хворі; пацієнти які не можуть виконувати лікувальну фізкультуру через тяжкість клінічного стану. Пацієнти які мали протипокази до корекційної гімнастики: лихоманка, легенева кровотеча, кровохаркання; тяжкий загальний стан хворого,

зупинка дихання; важку ступінь серцевої недостатності Рb і III; хвороба серця; цукровий діабет (гіперглікемічний, гіпоглікемічний); відкритий туберкульоз; Психічні розлади.

Пацієнтів які перенесли коронавірусну інфекцію та пневмонію (134 особи) розділили на 2 групи, основну та контрольну. Пацієнти основної групи проходили курс корекційної гімнастики з індивідуальними методиками за нашою програмою . В основній групі - 73 особи (середній вік 42, ± 4,2 роки): 36 чоловіків 16-84 років і 39 жінок 19-72 років. У контрольній групі – 61 особа (середній вік 48,0 ± 4,0 роки): 28 чоловіків віком 15-78 років та 33 жінки віком 28-80 років. Розподіл хворих за віком і статтю представлено в таблиці 1. Як видно з таблиці, найбільша кількість хворих в обох групах була у віковій групі 50-59 років, але в основній групі переважно за рахунок чоловіків, а в контрольній групі – за рахунок жінок. Істотних відмінностей за віком або статтю між групами не було.

Таблиця 2. Таблиця розподілу пацієнтів за віковими групами.

Вік (років)	Основна група (n=73)						Контрольна група (n=61)					
	Ч		Ж		Разом		Ч		Ж		Разом	
	Чел.	%	Чел.	%	Чел.	%	Чел.	%	Чел.	%	Чел.	%
<20	1	1,4	3	4,1	4	5,5	4	5,5	0	0,0	4	5,5
20-29	5	6,8	9	12,3	14	19,2	2	2,7	3	4,1	5	6,8
30-39	8	11,0	5	6,8	13	17,8	5	6,8	7	9,6	12	16,4
40-49	5	6,8	3	4,1	8	11,0	4	5,5	1	1,4	5	6,8
50-59	10	13,7	7	9,6	17	23,3	7	9,6	15	20,5	22	30,1
60-69	2	2,7	2	2,7	4	5,5	4	5,5	3	4,1	7	9,6
70-79	7	9,6	4	5,5	11	15,1	2	2,7	3	4,1	5	6,8
80 +	2	2,7	0	0,0	2	2,7	0	0,0	1	1,4	1	1,4
Всього	40	54,8	33	45,2	73	100	28	38,4	33	45,2	61	83,6
Середній вік (років)	46,6±4,2						48,0±4,0					

За загальноприйнятою протокольною класифікацією до стандартів (мед. Закладів) діагностики та лікування хворих на неспецифічні захворювання легень (доросле населення). 2006» [107] виявлено у більшості хворих (70 в основній групі та 58 у контрольній групі) сегментарну форму пневмонії (табл. 2), і лише у 4 – часткову (по 2 у кожній групі), у 4-х – інтерстиціальну (по 2-є в кожній групі). Залежно від локалізації процесу захворювання пацієнти були розподілені на такі категорії (табл. 3): У більшості пацієнтів обох груп була нижньодолева пневмонія, тоді як 38,4% пацієнтів первинної групи мали переважно правобічне розташування (контрольна група). - 23,0%).

Залежно від стадії пневмонії хворі були розподілені на основну та контрольну групи: тяжка – 2,7% та 3,3%, легка – 56,2% та 68,9% відповідно (табл. 3). Була деяка різниця у кількості хворих на пневмонію середнього ступеня тяжкості (41,1% та 27,9% відповідно), але різниця незначна ($p>0,05$).

Таблиця 3. Характеристика пацієнтів основної та контрольної груп за поширеністю захворювання.

	Форма запального процесу						Всього	
	Сегментарна		Часткова		Інтерстиціальна			
	Люд.	%	Люд.	%	Люд.	%	Люд.	%
Основна група (n=73)	70	97,3	2	2,7	1	1,4	73	100
Контрольна група (n=61)	58	96,7	2	3,3	1	1,6	61	100

Таблиця 4. Характеристика хворих основної та контрольної груп по локалізації запального процесу. (При пневмонії та COVID 19)

Локалізація вогнища запалення	У нижній частці праворуч		У середній частці справа		У верхній частці справа		У нижній частці зліва		У верхній частці зліва		З двох сторін в нижніх частках		Двостороння полісегментарна		Правостороння полісегментарна		Всього	
	Люд.	%	Люд.	%	Люд.	%	Люд.	%	Люд.	%	Люд.	%	Люд.	%	Люд.	%	Люд.	%
Основна група (n=73)	28	38,4	8	11,0	2	2,7	17	23,3	3	4,1	7	9,6	6	8,2	2	2,7	73	100
Контрольна група (n=61)	14	23,0	2	3,3	7	11,5	14	23,0	6	9,8	7	11,5	10	16,4	1	1,6	61	100

Таблиця 5. Характеристика хворих основної та контрольної груп по важкості перебігу пневмонії та COVID 19.

	Важкість перебігу пневмонії						Всього	
	Важка		Середня		Легка			
	Люд.	%	Люд.	%	Люд.	%	Люд.	%
Основна група (n=73)	2	2,7	30	41,1	41	56,2	73	100,0
Контрольна група (n=61)	2	3,3	17	27,9	42	68,9	61	100,0

Серед пацієнтів основної групи спостерігалася тенденція до частішого виникнення деяких ускладнень після захворювання (табл. 6), зокрема плевриту (35,6% в основній групі та 27,9% у контрольній групі) та дихальної недостатності I (ДН I). та II (DN i) ступеня (5,5 % від DN I, 1,4 % від DN II в основній групі та 3,3 % від DN I, 0 % – від DN II – у контрольній групі). Проте загалом наявність та частота ускладнень після захворювання суттєво не відрізнялися (45,2% в основній групі та 34,4% у контрольній групі, $p>0,05$).

Таблиця 6. Характеристика пацієнтів відповідно до груп по мірі ускладнень після перенесення захворювання.

Ускладнення	Основна група (n=731)		Контрольна група (n=<413)	
	Люд.	%	Люд.	%
ОРА	4	5,5	2	3,3
ССС	1	1,4	0	0,0
Дихальна система.	0	0,0	1	1,6
Плеврит	28	38,4	18	29,5
Всього	33	45,2	21	34,4

Таблиця 7. Характеристика пацієнтів основної та контрольної груп по етіології захворювання.

Етіологія захворювання	Основна група (n=73)		Контрольна (n=<група 51)	
	Люд.	%	Люд.	%
Пневмокок	26	35,6	14	22,9
Пневмокок + хламідії	4	5,5	2	3,3
Хламідії	11	15,1	19	31,1*
Мікоплазми	11	15,1	8	13,1
Хламідії + мікоплазми	4	5,5	4	6,6
Ковідна етіологія	1	1,4	0	0,0
Етіологія невідома	16	21,9	14	22,9

* - відмінності достовірні, $p < 0,05$.

За етіологією захворювання хворі були розподілені на групи наступним чином (табл. 7). Пневмококова хвороба була виявлена у 35,6% пацієнтів основної групи та 22,9% пацієнтів контрольної групи. Внутрішньоклітинну етіологію (хламідії, мікоплазми, хламідії + мікоплазми) виявлено у 35,7% пацієнтів основної групи та 50,8% пацієнтів контрольної групи. Проте в основній групі хворих на хламідійну пневмонію було менше, ніж у контрольній (15,1% та 31,1% відповідно, $p < 0,05$). Поєднання бактеріальних і внутрішньоклітинних збудників (пневмокок + хламідія) діагностовано у 5,5%

пацієнтів основної групи та 3,3% пацієнтів контрольної групи. Етіологію не вдалося встановити у 21,9% пацієнтів основної групи та 22,9% пацієнтів контрольної групи.

Таблиця 8. Характеристика пацієнтів обох груп по етіології, локалізації, станом на час реабілітації та ускладнень після захворювання.

Етіологія	бактеріальні		хламідійні		мікоплазмові	
	Люд.	%	Люд.	%	Люд.	%
Локалізація						
Правобічна нижньодольова	16	37,2	11	34,4	4	21,1 ¹
Лівобічна нижньодольова	В	18,6	5	15,6	8	42,1*
Двостороння нижньодольова	4	9,3	5	15,6	2	10,5
Двостороння полісегментарна	6	14,0	4	12,5	1	5,3
Правобічна верхньодольова	2	4,7	2	6,3	1	5,3
Лівобічна верхньодольова	1	2,3	2	6,3	2	10,5
Правобічна полісегментарна	2	4,7	1	3,1	0	0,0
Правобічна середньодольова	3	7,0	0	0,0	1	5,3
У язичкових сегментах зліва	1	2,3	2	6,3	0	0,0
Стан при надходженні						
Задовільний	24	53,5	22	68,8	16	84,2
Середньої важкості	20	46,5	7	21,9	3	15,8
Важке	0	0,0	3	9,4		0,0
Ускладнення						
Плеврит	10	23,3	5	15,6	10	52,6
Гідроторакс	1	2,3	0	0,0	0	0,0
РДСВ	0	0,0	1	3,1	0	0,0
ДШ-І	1	2,3	3	9,4	0	0,0

Як показано в таблиці 8, найбільш поширеною локалізацією бактеріальної (пневмококової та ацинетобактерної) та хламідійної пневмонії у пацієнтів обох груп була нижня права частка (37,2% і 34,4% відповідно, $p < 0,05$), а мікоплазма зліва – найпоширеніший сайт.. нижня частка (42,1%, $p < 0,05$). Мікоплазмова пневмонія частіше зустрічалася ($p < 0,05$) із плевритом (52,6 % проти 23,3 % для

¹

бактерій та 15,6 % для хламідій). При бактеріальній та хламідійній пневмонії спостерігалася тенденція до частішої двосторонньої полісегментарної пневмонії (14,0% та 12,5% відповідно) у порівнянні з мікоплазмою (5,3%) – верхньоліва часткова пневмонія була дещо частіше у пацієнтів з мікоплазмою (5%) та хламідіоз (6,3%) при пневмонії, ніж у хворих з бактеріальною етіологією захворювання (2,3%). Пацієнти з тяжкою формою пневмонії у нашій вибірці були лише у хворих на хламідійну пневмонію, а середньої тяжкості – переважно у хворих на бактеріальну пневмонію (46,5%).

Серед супутніх захворювань в основній та контрольній групах домінуючими були ішемічна хвороба серця, ГРВІ та артеріальна гіпертензія (табл. 8). Істотних відмінностей між групами не було.

Супутні захворювання у пацієнтів основної та контрольної груп.

Слід зазначити, що у 23 пацієнтів (17,2%) із загальної кількості обстежених обох груп були симптоми трахеобронхіальної дискінезії. При цьому 7 (30,4%) з них хворіли на бактеріальну пневмонію, 3 (13,0%) - як бактеріальну, так і хламідіозну, 3 (13,0%) - змішаний хламідіоз і мікоплазму, 3 (13,0%) - хламідіоз, 3 (13,0%) – мікоплазми та 4 (17,4%) – неясної етіології.

Таблиця 9. Супутні захворювання у пацієнтів основної та контрольної групи.

Хвороби, що супроводжують	Основна група (n=73)		Контрольна група (n=61)	
	Люд.	%	Люд.	%
ГРВІ	9	12,3	5	3,2
Грип	2	2,7	2	3,3
Хронічний тонзиліт	3	4,1	3	4,9
Хронічний гайморит	1	1,4	0	0,0
Трахеобронхіальна дискінезія	14	19,2	7	11,5
Бронхіальна астма	1	1,4	2	3,3
Емфізема легенів	2	2,7	1	1,6
Вогнищевий пневмосклероз	2	2,7	1	1,6
Дифузний пневмосклероз	3	4,1	2	3,3
Гіпертонічна хвороба	17	23,3	17	27,9

ІХС: стенокардія	11	15,1	11	18,0
ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз	7	9,6	9	14,8
ІХС: постінфарктний кардіосклероз	2	2,7	1	1,6
Порушення серцевого ритму і провідності	6	8,2	3	4,9
Атеросклеротична дисциркуляторна енцефалопатія	7	9,6	3	8,2
Остеоартроз суглобів хребта	10	13,7	4	6,6

За результатами електрокардіографії (ЕКГ) найбільш поширеними патологіями в обох групах є: порушення внутрішньошлуночкової провідності (30% загалом, 33% – у контрольній групі), порушення кровопостачання різних відділів серцевого м'яза (16 %, у більшості, 16% – у контрольній групі), процес реполяризації (переважно 13%, 19% – у контрольній), відхилення EOS вліво (переважно 11%, 10% – у контрольній).

Тому в нашому дослідженні переважали пацієнти, переважно середнього віку, з помірною та легкою пневмонією бактеріальної етіології, з помірною частотою та кількістю ускладнень з деякими супутніми захворюваннями.

2.2 Методи дослідження.

Усім хворим в лабораторії проведено рентгенологічне дослідження легень. лабораторний метод. Правильний аналіз крові - перевірити лейкоцитарну формулу, загальну кількість лейкоцитів, кількість лімфоцитів, ШОЕ. Біохімічний аналіз крові: в залежності від стану пацієнта оцінюють загальний білок, білкову фракцію, С-реактивний білок і, при необхідності, різні ферменти.

Загальний аналіз сечі: визначення щільності, рН, наявності білків, гемопоетичних компонентів, епітеліальних клітин, бактерій. Загальний аналіз мокротиння: оцінка консистенції (слиз), колір, вираженість запального процесу, наявність домішок крові, туберкульозної палички. Аналіз бактеріальної флори в мокроті та чутливість до антибіотиків: Вид виділеної бактеріальної флори та чутливість до антибіотиків. Реакція зв'язування комплементу (ПЛР) та непряма

імунофлюоресценція (RNIF): виявлення специфічних антитіл проти патогенних мікроорганізмів у сироватці крові з інтервалом 7-10 днів.

Імуноферментний аналіз – ІФА-тест: визначення титру антитіл IgM, IgG та IgA проти збудників.

Аналіз серцево-судинної системи. Підрахунок пульсу: виконується всім пацієнтам до та після кожного курсу ЛГ. Вимірювання артеріального тиску: до і після кожного лікування ЛГ всім пацієнтам вимірювали електрокардіограму (ЕКГ) Короткова: до і після виявлення патологічних змін усіх пацієнтів обстежують стандартними методами - під час лікування, аритмії та провідності (якщо є), м'язові стан. Про частоту серцевих скорочень судять за розміром і амплітудою ритму і зубців.

Дослідження дихальної системи. Використовували пікфлюометрію та пневмотахометрію; обстеження функцій зовнішніх дихальних шляхів (ФЗД) - спірографія, проби Штанге і Генчі; пульсоксиметрія.

Найсучасніша флуорометрія та пневмотахометрія. Пікова флуорометрія (за допомогою приладу «Число» шкала позначається в умовних одиницях від 0 до 750) та пневмотахометрія (за допомогою стаціонарного пневмотахометра шкала відмічається від 0 до 11 л/с), виконані основним і контрольним пацієнтам ст. групі - до і після реабілітації та безпосередньо до і після індивідуального заняття. Пік-флюометрія та пневмотахіметрія були виконані тричі з найкращими результатами. Всього було проведено 120 досліджень.

Аналіз функції зовнішнього дихання. Ми використовуємо цей метод для виявлення порушень вентиляції легенів у двох груп пацієнтів та для моніторингу їх динамічних змін (до та після лікування). Використовується портативний апарат СМП-21/01 «РД» (до і після реабілітації, до і після сеансу) та комп'ютерний спіротехнічний аналізатор «Еріх-Ягер» (до і після лікування). Були проаналізовані такі показники: дихальний об'єм (RV), хвилинна вентиляція (MOD), життєва ємність (VC), форсована життєва ємність (FVC),

об'єм форсованого видиху за першу секунду [FEV], індекс Tiffno (FEV1 / VEL), максимальний об'ємний потік видиху (PIC). Статистична обробка цих ключових значень враховує частку відповідних значень. Всього було проведено 268 досліджень.

Результати досліджень пацієнтів з ФЗД обох груп до початку лікування представлені в таблиці 10.

Таблиця 10. Структура порушень різних показників функції зовнішнього дихання у пацієнтів з різною етіологією в обох групах до початку комплексної фізичної реабілітації (%)

ЖЕЛ	Наслідки вогнищевої пневмонії	Наслідки хламідійної/ мікоплазмової пневмонії	Пост-ковідна симптоматика.
Норма			
Умовна норма	32,6	18,8	21,1
Помірні порушення	7,0	12,5	26,3 ²
Значні порушення	39,5	34,4	15,8*
Різкі порушення	16,3	28,1	31,6
ФЖЕЛ	4,7	6,3	5,3
Норма			
Умовна норма	37,2	21,9	21,1
Помірні порушення	4,7	6,3	10,5
Значні порушення	34,9	31,3	26,3
Різкі порушення	20,9	34,4	42,1*
ОФВ1	2,3	6,3	0,0
Норма			
Умовна норма	30,2	28,1	31,6
Помірні порушення	18,6	28,1	21,1
Значні порушення	39,5	28,1	26,3
Різкі порушення	9,3	12,5	15,8
СЕЛ	2,3	3,1	5,3

Норма			
Умовна норма	34,9	46,9	31,6
Помірні порушення	14,0	9,4	21,1
Значні порушення	44,2	34,4	36,8
Різкі порушення	4,7	6,3	5,3
ЖЕЛ	2,3	3,1	5,3

Як показано в таблиці, серед хворих на мікоплазмову пневмонію частіше зустрічаються захворювання шлунково-кишкового тракту середнього та легкого ступеня (умовна частота) та значні порушення ФЖЛ ($p < 0,05$).

Проби Штанге і Генчі. Ці тести проводили для моніторингу стійкості до гіпоксії у двох груп пацієнтів. Перед першою лікувальною фізкультурою першого сидячого пацієнта попросили якомога довше затримати дихання після сидіння на кріслі (тест з гантелями), потім після повільного видиху (тест Генчі) (коротка пауза 5-7 хв.). Випробування також проводилися після першої наздоганяючої чверті, до та після останньої чверті. Всього було проведено 268 тестів Штанге та 268 тестів Генчі.

Симетрія пульсу. Цей метод використовується для підбору вправ, що підвищують оксигенацію крові в основній групі пацієнтів. Використовуйте пульсоксиметр (Данія). Безпосередньо перед першою лікувальною фізкультурою пацієнт за допомогою фотодетектора на вказівному пальці перевіряв насичення крові киснем. Пацієнт не знімає датчик під час процедури, що дозволяє відстежувати зміни насичення артеріальної крові на світловій панелі приладу до та після кожної вправи. Виміряні значення приладу заносяться в картку пацієнта. Пізніше, починаючи з наступного курсу, відповідно до результатів, зафіксованих на першому курсі, хворому в першу чергу слід виконувати вправи для підвищення насичення артерій киснем. Всього з основної групи обстежено 31 пацієнта. Огляд міофасціальних структур за допомогою м'язових функціональних проб (ФМТ). Функціональний стан м'язової системи досліджували у всіх пацієнтів, незалежно від симптомів,

пов'язаних із захворюваннями опорно-рухового апарату. Метою дослідження було виявити порушення сегментарної мускулатури легенів (тобто іннервованих тими ж відділами спинного мозку) та пов'язаних з ними м'язів (тобто з'єднаних міофасціальними зв'язками).

Окремі тести були об'єднані в одну дослідницьку серію – Functional Muscle Test (FMT) [45], яка визначає вихідні точки для кожного тесту та використовує єдине значення, яке використовується дослідником імунітету.

FMT – метод, який дозволяє виявляти зміни функцій м'язів (зусиль, сили, витривалості) шляхом виконання конкретних рухів. Після візуального огляду в положенні сидячи, стоячи, при ходьбі, огляду та пальпації м'язової пози тулуба, кінцівок, хребта та суглобів проводять тест. Визначено початок і локалізацію АГ, оцінено тип та інтенсивність м'язового дисбалансу, оцінено недоліки спортивних стереотипів.

Усім пацієнтам до та після лікування проводили тести. Всього було проведено 268 досліджень. Загальна оцінка за всі тести зазвичай становить 0 балів. Тест не тільки зафіксував продуктивність з точки зору параметрів специфікації, але й виявив дисбаланс м'язів між симетричними групами м'язів. Тест є не тільки діагнозом, але й основою для розробки плану ЛГ пацієнта.

У своїй роботі ми використовували наступні тести.

1. Тест у вихідному положенні стоячи.

1. Квадрат попереково-поперековий (розтяжний)

Рука ковзає по верхній частині тіла, хворий нахилиється вправо. Виміряйте відстань від кінцевого вихідного положення до заданого кута середнього пальця. (Повинен рухатися, як було заплановано заздалегідь).

Точки вище - ухил більше 15 см, 1 бал - ухил менше 15 см.

Максимальний бал – 2 бали (сума балів з обох сторін).

2. Триголова гомілка (розтяжність)

Пацієнт глибоко сідає, злегка притримуючи руками опору перед собою.

0 балів – п'ятий не відходить від землі.

1 бал - п'ятий з землі. Максимальна оцінка – 2 бали.

3. М'яз, що випрямляє хребет (розтягується)

Поперекова область: Лінійкою лікар відміряє 10 см від іншого поперекового відділу хребта. Пацієнт нахиляється вперед, роблячи послідовні рухи шиєю, грудьми, попереком. Не нахиляйте таз назад! Приблизна точка - відстань між остистим відростком L2 і точкою X збільшується до 14 см 1 бал - приріст менше 3,5 див.

Результат - 1 бал (максимум)

4. Грудний відділ хребта: лікар вимірює 30 см від остистого відростка першого грудного відділу хребта. Нахиліться вперед, включаючи шию, груди та попереки.

0 балів - відстань між остистим відростком T2 і точкою X збільшується до висоти 34 см на 1 бал нижче 3,5 см.

Результат – 1 бал. (максимум)

5. Крижі та сідниці середні

У хворого піднята права нога з зігнутими в коліні та тазостегновому суглобі. Лікар стоїть позаду хворого і спостерігає за положенням опорних суглобів ніг, кістки хребта, положення руки та зміни вигину хребта.

0 балів - суглоби опорної (лівої) ноги знаходяться в одному вертикальному напрямку, кістка і хребет руки утримуються на одному рівні, сколіозу немає.

1 бал - таз нахилений ліворуч, правий С і ліва плечова кістка піднята і зігнутий хребет

Результат – 2 бали. (максимум)

6. Плече з надостною (сила)

Зробіть максимально можливу відстань від лівого плеча до правого (рух тільки у фронтальній площині).

0 балів - зсув на 180°

1 бал - зсув 90-170°

2 бали - зсув менше 89°

Оцінка - 4 бали (максимум)

II. Огляд у вихідному положенні на стільці.

1. Випрямлення хребта (розтягування) Хворий нахилиє голову в бік колін і шийного відділу хребта.

0 балів - відстань від чола до коліна не перевищує 15 см.

1 бал - відстань 16-25 см.

2 бали - відстань більше ніж 26 см.

Оцінка - 2 бали (максимум)

2. Нижній косий (розтяжність)

Початкове положення пацієнта (ВПП): сидячи, шийний відділ хребта повністю зігнутий (підборіддя опущене до грудей). Початкове положення лікаря (ВПЛ): стоячи позаду пацієнта, фіксуючи грудний відділ хребта своїм тілом. Ліва рука пацієнта на чолі хворого запобігає нахилу голови вбік. Права рука притискає підборіддя до грудей. Поверніть голову вправо. Про точки - поворот на 25-30 °, 1 бал - поворот менше ніж на 25 ° або неприємні / хворобливі відчуття.

Максимальна оцінка – 2 бали.

3. Грудинно-ключичний грудний м'яз (розтягнення)

ВПП: тримайте передній край сідниці лівою рукою. ВПЛ: стоячи за спиною хворого, права рука на лобі, ліва рука під підборіддям хворого. Нахиліть голову вправо, одночасно повертаючи голову вліво (у бік досліджуваних м'язів).

0 балів - поворот на 10 ° і більше.

1 бал - поворот на 9 ° або менше, або неприємні / хворобливі відчуття.

Максимальна оцінка – 2 бали.

4. М'язи сходів (розтягування)

Пацієнт розміщує підборіддя в лівій ключиці та робить глибокий вдих. У цей момент лікар перевірить ваш пульс.

0 балів – неприємних відчуттів немає, пульс однаковий на обох руках.

1 бал - біль у грудях, на внутрішньому краю лопатки та в області між лопатками, на тильній стороні кисті на 1-2 пальцях.

Максимальна оцінка – 2 бали.

5. М'язова оболонка (розтягнення)

ВПП: сидячи, спираючись на спинку стільця, шию по центру (підборіддя паралельно підлозі). ВПЛ: станьте ззаду пацієнта. Права рука на лобі, ліва під підборіддям хворого. Поверніть голову вправо. Не нахиляйтеся в сторону.

0 балів - поворот голови на 70-80 °.

1 бал - поворот голови на 69 ° і менше неприємних / хворобливих відчуттів.

Максимальна оцінка – 2 бали.

6. Великий круглий м'яз (розтягнення)

Хворий закладає руку за голову і намагається пальцями дістатися до куточка рота.

0 балів - відстань до кута рота 5 см або менше.

1 бал - відстань більше ніж 5 см.

Максимальна оцінка – 2 бали.

7. Квадрицепс стегна (сила) ВПП: Сидячи, ноги витягнуті:

а) тримати ногу;

б) опора 10 кг.

0 балів – пацієнт тримає ногу 20 секунд і чинить опір.

1 бал - триває 20 секунд, але не дає опору. 2 бали - триває менше ніж 20 секунд.

Максимальний бал – 4 бали.

III. Огляд у вихідному положенні лежачи на животі.

1. Квадріцепс прямий (розтягування)

Зігніть ногу в коліні п'ятою до сідниць.

0 балів - п'ятий за сідниці.

1 бал - відстань між сідницями та п'ятою менше ніж 5 см

2 бали - відстань більше ніж 5 см.

3 бали - нога зігнута в тазостегновому суглобі.

Максимальний бал – 6 балів.

2. Великий сідничний м'яз (сила)

Лежачи на животі, нога зігнута в коліні, стегно розслаблено:

а) утримуйте 20 секунд;

б) утримувати 10 кг з опором.

0 балів - тест виконується.

1 бал - триває 20 секунд, але не дає опору.

2 бали - не тримає ногу.

Максимальний бал – 4 бали.

3. Грушоподібний м'яз (розтяжність).

Колінний суглоб зігнутий під кутом 90°.

0 балів - видалення гомілок за 40.

1 бал - веде менше ніж 40.

Максимальна оцінка – 2 бали.

4. М'язи, що випрямляють хребет (сила)

ВПП: Лежачи на животі, руки притиснуті до тіла, розслабте шийно-грудний відділ хребта: а) утримуйте, б) утримуйте з опором 10 кг проти шийно-грудного з'єднання.

0 балів – тест запущено.

1 бал – утримує позу 15 секунд, але не чинить опір.

2 бали - триває менше 15 секунд.

Максимальна оцінка – 2 бали.

5. Середина ромбовидної трапеції (сила)

ВПП: Лежачи на животі. Дослідник кладе руки на область між лопатками, спираючись на внутрішні краї лопаток. Пацієнт знизує плечима.

0 балів - руки зміщені нижче долоні.

1 бал – леза «гуляють» по руці лікаря.

Максимальна оцінка – 2 бали.

6. Наріжний камінь (середня та нижня секції), передня зірочка (силова)

ВПП: Рука дослідника фіксує лопатку знизу і не дає пацієнту опустити лопатку.

0 балів – лопатка переміщена під руку лікаря.

1 бал – лезо «вдаряється» по кисті.

Максимальна оцінка – 2 бали.

7. Найбільший м'яз спини (сила)

ВПЛ: Руки вздовж верхньої частини тіла, пацієнт витягує руку в плечовому суглобі. ВПП: Має опір 10 кг у нижній третині плеча.

0 балів - опір.

1 бал – опору немає.

Максимальна оцінка – 2 бали.

IV. Огляд хворого в положенні на боці.

1. Середня сідниця (висип)

Нога відводиться назад. Про точки - нога повернута всередину. 1 бал - при слабкості м'язів нога вивернута назовні. Максимальна оцінка – 2 бали.

V. Огляд у колінно-зап'ястному положенні хворого.

1. М'яз переднього зуба (сила)

Руки повернуті всередину. Прасування завершено.

0 бали віджиманням лопаток, притиснутих до тіла.

1 бал - при слабкості м'язів середні краї лопаток підняті.

Максимальна оцінка – 2 бали.

VI. Огляд хворого в положенні лежачи.

1. Верхні відділи трапецієподібних і поясних м'язів, розгиначі хребта, м'язи, що піднімають лопатки (розтягуються)

Хворий притискає підборіддя до грудини. Над точками - підборіддя торкається грудини, руки не піднімаються.

1 бал – підборіддя торкається грудини, але піднімає руки.

2 бали - тест не проводиться.

Максимальна оцінка – 2 бали.

2. Грудна клітка (сила)

Переміщення голови вперед в сагітальній площині – «s» (рух у C0-C1). ВПП: витримує 5 кг, притискаючи долоню до чола та дивлячись на груди.

0 бали - тест проведено.

1 бал - опору немає.

Максимальний бал – 1 бал.

3. Глибокий згинач пальців (сила)

Пацієнт згинає шийний відділ хребта і підіймає підборіддя посередині шиї. Дослідник поклав руку йому на лоб і чинив йому опір із силою 5 кг. Іншою рукою слідчий стабілізував грудну клітку.

0 бали - тест проведено.

1 бал - опору немає.

Максимальний бал – 1 бал.

4. Трапеція - верхня частина (розтяжка)

Лікар однією рукою фіксує руку в місці введення дельтоподібного м'яза, а другою рукою нахиляє голову пацієнта в протилежну сторону.

0 балів - нахил 30° і більше.

1 бал - ухил менше ніж 30° .

Максимальна оцінка – 2 бали.

5. Підйом лопатки (розтягнення)

Ліва рука хворого знаходиться під сідницею. Шукач нахиляється вперед і повертає голову в протилежну сторону.

0 балів - згинання і скручування більше 10°

1 бал – обмеження рухів і біль у верхньому куті лопатки.

Максимальна оцінка – 2 бали.

6. Великі (BGM) і малі м'язи грудної клітки (розтягнення)

Пацієнт лежить на краю стола на боці, як обстежується.

1) Для огляду ключиці ВГМ її відводять під кутом $45-60^{\circ}$.

2) Для грудної частини ВГМ - $80-90^{\circ}$.

3) Для черевної частини ВГМ і малого грудного м'яза - $130-135^{\circ}$.

Дослідник однією рукою фіксує грудну клітку в області ВГМ, іншою, обплітаючи пальці з пальцями пацієнта в замок, підіймає руку у вихідному куті.

0 балів - розтягування м'яза безболісно.

1 бал - розтягування боляче. Обстежується кожна частина м'яза.

Максимальний бал – 6 балів.

7. М'яз зап'ястя (розтягнення)

Рука, зігнута в лікті, закинута під кутом 90° , передпліччя перпендикулярно кушетці.

0 балів - рука покладена на диван долонею вниз.

1 бал - відстань між рукою і кушеткою більше ніж 15 см.

Максимальна оцінка – 2 бали.

8. Підлопатковий м'яз (розтягнення)

Рука, зігнута в лікті, закинута під кутом 90° , передпліччя перпендикулярно кушетці.

0 балів - рука на дивані долонею вгору.

1 бал - відстань між диваном і пензлем більше ніж 15 см.

Максимальна оцінка – 2 бали.

9. Прямий м'яз преса (сила).

Хворий підіймає голову і плечі, не покладаючи рук на стіл. Опір 10 кг встановлюють, натискаючи рукою лікаря на лоб пацієнта, а іншою рукою розтягують живіт.

0 балів - тест проведено.

1 бал – опору немає.

2 бали - не тримає пози.

Максимальна оцінка – 2 бали.

10. Косі (а також прямі) (сила)

ВПП: лежачи на спині, ноги зігнуті в колінах і стегнах, ступні підперті, руки зв'язані в «замок» на потилиці. Сядьте в цю позу, скручуючи тулуб вправо (ноги не відривайте від опори та не відривати руки)

0 балів – тест запущено.

1 бал – сидить з прямими руками.

2 бали - сідає з рухом руки або ноги нарізно.

3 бали - тест не виконується.

Максимальний бал – 6 балів.

11. Великі м'язи стегна (розтягнення)

Пацієнт відводить пряму ногу. 0 балів - зміщення на 25 см або більше від центральної лінії.

1 бал - зміщення на 24 см або менше.

Максимальна оцінка – 2 бали.

12. Зв'язки таза (розтягнення)

Лікар максимально згинає ліву ногу пацієнта в колінному і тазостегновому суглобах, постійно наближаючи коліно до:

а) ліва рука;

б) праве плече;

в) правий тазостегновий суглоб.

0 балів – рухи без обмежень, безболісні.

1 бал - біль у крижі або сідницях. (Випробовуються три рухи кожною ногою.)

Максимальний бал – 6 балів.

13. Широка стегнова фасція (розтягнення)

Обстежувана нога пряма. Інша, зігнута в колінному та тазостегновому суглобах, спирається на стопу на зовнішній стороні гомілки, що досліджується, біля колінного суглоба. Лікар однією рукою веде пряму ногу до нижньої третини ноги, а іншою, фіксує коліно зігнутої ноги.

0 балів - рухи без обмежень, безболісні.

1 бал - рухи обмежені, болючі.

Максимальна оцінка – 2 бали.

14. Клубово-поперековий м'яз (розтягнення)

Таз знаходиться на рівні краю ніжки дивана, обстежувана нога звисає, інша зігнута в колінному та тазостегновому суглобах. Пацієнт підводить коліна до грудей.

0 балів – якщо підтягнути одну ногу до грудей, інша нога залишиться в тому ж положенні.

1 бал - при підтягуванні коліна до грудей перевірена нога підіймається.

Максимальна оцінка – 2 бали.

15. Трицепс (розтяжка)

Лікар тримає ногу пацієнта на вагах (рука під нижньою третьою стегна), а іншою рукою випрямляє щиколотку.

0 бали - вище - немає болю.

1 бал - обмеження рухів, хворобливість, тиск у трицепс.

Максимальна оцінка – 2 бали.

16. Двоголові, напівсухожилкові, напівперетинкові м'язи (розтяжка)

Одна нога зігнута і скута в колінному і тазостегновому суглобах; інша пряма. Лікар згинає пряму ногу в тазостегновому суглобі.

0 балів - рух вільний, без відчуття м'язової напруги.

1 бал - поява відчуття напруги на задній поверхні стегна і в западині колінного суглоба при згинанні тазостегнового суглоба нижче 80°.

Максимальна оцінка – 2 бали.

Результат

Як правило, загальна оцінка FMT дорівнює нулю. Найвищий бал за патологічні зміни – 94 бали. При розподілі пацієнтів на основну та контрольну групи достовірних відмінностей між групами за результатами функціональних тестів м'язів не виявлено.

Статистична обробка результатів дослідження. Для роботи використовувалися Microsoft Office 2007 та STATISTICA 6.0 (StatSoft). Математичні та статистичні методи з кількісними та якісними характеристиками. Аналіз дисперсії кількісних ознак з нормальним розподілом проводили шляхом розрахунку середнього та стандартного відхилення вибірки з використанням розрахунку критерію Стьюдента. Аналіз кількісних ознак, відмінних від нормального розподілу, проводили непараметричними методами (точний критерій Фішера, критерій Манна-Уїтні). 5% було використано як критичний рівень значущості.

Усі результати анкетування при надходженні та під час лікування заносилися до спеціально розробленого статистичного листа.

РОЗДІЛ 3. КОМПЛЕКСНА ПРОГРАМА ЗАХОДІВ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

3.1 Медикаментозна терапія.

Програма лікування хворих на пневмонію різної етіології, тяжкості, локалізації та захворюваності, з ускладненнями, супутніми захворюваннями та без них, включала фармакотерапію, фізіотерапію, фізіотерапію та масаж.

Усі хворі з основним захворюванням отримували антибіотики (в/в цефалоспорины або захищені пеніциліни при бактеріальній та макролідній пневмонії, тетрацикліни чи фторхінолони – при пневмонії, спричиненої внутрішньоклітинними збудниками – хламідіями чи мікоплазмами та лікарські засоби) залежно від тяжкості. Курс, дезінтоксикаційної та симптоматичної терапії. Навіть із супутніми захворюваннями деякі пацієнти отримували адекватне лікування [34].

3.2. Заходи та методи фізичної реабілітації.

Усі пацієнти проходили курс кінезіотерапії, що проводився паралельно з курсами фізіотерапії та масажу. Хворим призначають протизапальні методи (ДМВ-терапія, електрофорез кальцію), методи, що розширюють слизову оболонку і бронхи (інгаляції з Лазолваном або фізіологічним розчином).

Лазолван має виражену муколітичну і відхаркувальну дію. Активує рух війок, відновлює мукоциліарний транспорт, стимулює утворення малов'язкого бронхіального секрету, змінюючи хімічний склад його мукополісахаридів. Він стимулює вироблення сульфату, посилює його синтез, секрецію і зупиняє його розкладання. Лазолван також має протизапальні та антиоксидантні властивості. На одну процедуру дозують 2-3 мл (вміст діючої речовини 7,5 мг/мл).

Механізм дії ізотонічного розчину натрію хлориду та інших зволожувачів пов'язаний зі збільшенням бронхіального секрету (впливом на шар «Грунт») у результаті змочування вдихуваної суміші. Для інгаляції на одну процедуру використовується 20 мл розчину натрію хлориду.

Під впливом ВДД енергія НВЧ-випромінювання вибірково поглинається зв'язаними молекулами диполя води. Коли щільність потоку мікрохвиль збільшується, енергія електромагнітних коливань перетворюється в тепло. Найбільше тепловиділення відбувається в багатих водою органах і тканинах (легенева паренхіма, кров, лімфа). Нагрівання легеневої тканини під впливом

високоінтенсивних хвиль УВЧ призводить до розширення капілярів і посилення регіонального кровотоку, посилення проникності судин мікроциркуляції та зневоднення вогнища запалення в легенях. Потужність 20 Вт, час 10-15 хв, щодня; курс 10-12 процедур [39].

Електрофорез, препарат, що застосовуються на стадії розсмоктування запальних вогнищ і зняття бронхоспазму, поліпшення виділення мокротиння, зняття болю. 2-5% розчин хлориду кальцію (з анода), одну пломбу з препаратом наносили на міжлопаткову зону, іншу - на передню або бічні поверхні грудної клітки (залежно від локалізації патологічного процесу). Щільність струму 0,03-0,05 мА / см струм 10-15 мА, час 15-20 хв, щоденно; курс 10-12 процедур.

Основний акцент при проведенні реабілітаційних заходів ми робили на наступних заходах:

1. Кінезіотерапія;
2. Корируюча гімнастика;
3. Лікувальний та реабілітаційний масаж;
4. Дренажний масаж;
5. Дихальна гімнастика;
6. Кінезіотейпування;
7. DNS - терапія;
8. FMS - терапія;
9. FDM - терапія.

Кінезіотерапія. Для кожного окремого пацієнта був адаптований відповідний комплекс вправ в залежності від супутніх захворювань, ускладнень та проявів патології яку той переніс. Більшість вправ були адаптовані ізолювано на конкретне завдання відповідно до диференціації проблеми. Якщо для прикладу пост-ковідні настільки були більш видимі як неврологічні порушення то відповідно акцент був на нейродинаміку, ізометричну та рецептну іннервацію і корекцію когнітивних порушень. Якщо ускладненням чи то наслідками ковіду або ж пневмонії були порушення ОРА (кісткові або м'язеві) то більший акцент

та адаптація вправ були проведені для стабілізації та центрації суглобі, м'язевої стимуляції та відновлення міо-фасціального балансу.

Коригуюча гімнастика. Проводилася для пацієнтів адаптивно. Основний акцент та завдання даного засобу був спрямований на нормалізацію та відновлення природних паттернів руху. Починаючи від природних фізіологічних вигинів хребта (лордоз\кіфоз) до компенсації правильного положення стоячи, сидячи, лежачи).

Лікувальний та реабілітаційний масаж. Проводився для пацієнтів курсом. Періодичність, дозування та графік був для кожного різним. Так як процес відновлення після процедури в кожного окремого пацієнта проходив по різному враховуючи особливості перебігу та ускладнення після перенесеного захворювання. Використовувалися різноманітні техніки мануального впливу різної площини та глибини впливу на м'язеву структуру. Також окрема робота проводилася з суглобами та сухожиллями при наявності різноманітних ускладнень (по типу обмеження згинання\розгинання, спастичності руху та ін.)

З усього процесу реабілітації лікувальний масаж був фактично одним з основних засобів корекції та відновлення функцій м'язевої системи.

Дренажний масаж. Використовувався для покращення та нормалізації дихальних функцій. Експурсії легень. Роботи діафрагми в її повній амплітудній площині. Запобігання повторних запальних та застійних явищ. Також зокрема застосовувалася вакуумна терапія (баночний масаж) для усунення симптоматики дрібних запальних процесів які проходили поверхнево.

Дихальна гімнастика. Часто поєднувалася з інгаляціями в амбулаторних та домашніх умовах. Основний акцент був на відновлення нормального об'єму ЖЄЛ та стимуляцію роботи ураженої раніше паренхіми. Також дихальна гімнастика усувала ускладнення психологічного фактора. Через те, що у багатьох пацієнтів були наявні психо-соматичні розлади пов'язані з диханням. Це було фактично її головним завданням.

Кінезіотейпування. Застосовувалося як додатковий засіб як для корекції рухових дисфункцій, так і для корекції роботи діафрагми.

DNS\FMS\FDM терапії слугували здебільшого як домашнє завдання для пацієнтів. Оскільки робота в центрі була лише частиною комплексу реабілітаційних заходів. 15%, а деколи й 20% терапії пацієнти могли та мали виконувати самостійно. Як мінімум для підтримки набутого в клініці результату

3.3. Обґрунтування та аргументація комплексної методики реабілітаційних процедур та кінезіотерапії та масажу зокрема.

У більшості випадків порушення легеневої вентиляції супроводжуються розвитком пневмонії. Одним з унікальних патофізіологічних симптомів пневмонії є перевантаження, тобто здатність легень змінювати свою ємність. Механізм цього явища – зменшення дилатації легенів внаслідок застою альвеолярних капілярів, інтерстиціального набряку та потовщення альвеолярної стінки. Також виникають спазми, набряк і запалення в дрібних бронхах. Разом ці процеси вимагають більшого тиску, щоб довести легені до певного об'єму. Як ми всі знаємо, життєва ємність легенів – це найбільша зміна об'єму легенів, викликана м'язовим зусиллям, і складається в основному з функціональної залишкової та загальної ємності легень, а також механічних властивостей легенів і грудної клітки [30].

При цьому не завжди легко відрізнити причину зменшення об'єму легенів: слабкість дихальних м'язів або пошкодження легеневої паренхіми. При м'язовій слабкості розтяжність легенів нормальна, але в патологічній паренхімі легенів її розміри зменшуються. У разі м'язової слабкості залишковий об'єм легень (ПЖ) може бути збережений, оскільки він не залежить від сили м'язів. Тому нормальний ООЛ на тлі зниженого ЖЕЛ свідчить про ослаблення дихальних м'язів [13].

Використовуючи рентгенографічні методи, було виявлено, що рухливість діафрагми та ребер значно обмежена як з боку ураження, так і з протилежного боку, навіть при тканинній інфільтрації легень, обмеженій одним або двома сегментами головного та допоміжного дихальних шляхів. М'язи (грудної клітки, ребер, хребта) верхні та нижні, квадратний поперековий відділ хребта, тазові ребра, мала і велика грудна клітка, підключична кістка, нижні пучки передніх зубів, розгиначі хребта в грудних м'язах, верхні трапецієподібні, передні м'язи шиї прямі та косі м'язи, грудні та поперечні м'язи живота, підребер'я, клубово-реберні) і м'язи, які безпосередньо беруть участь в акті дихання, не стосуються, а іннервуються тими ж спинно-руховими сегментами спинного мозку, що й легені, за рахунок до існування вісцеротрофів льоду. Ці м'язи включають голову, малі м'язи потиличної області, піднесення лопатки, ромби зверху та пахвові, великі та малі.

Формування міофасціальних змін відбувається відповідно до особливостей цієї групи м'язів і всієї м'язової системи конкретного пацієнта. Ці моделі були знайдені в нашій роботі [35].

Клінічно дві поперечно-смугасті м'язові системи демонструють надмірну реакцію, скорочення, високий кров'яний тиск, а інші аспекти (пригнічення, розслаблення, млявість) частково відрізняються. Перший називається основним тілом (червоний), а другий — основним м'язом тіла (білим). В ході обстеження було встановлено що в певних положеннях шиї, грудного відділу хребта і м'язів рук вони запускають точки, пов'язані з легеневим рефлексорним сегментом, і зменшують масштабованість гіпертонічного діапазону. До них відносяться: м'язи пояса голови, дрібні м'язи потиличної області, сходи, грудино-ключично-сосцеподібні, підйомники лопатки, верхні та пахвові, трапецієподібні, великі й малі пастилки, міжреберні, діафрагмальні, великі грудні, м'язи спини та живота, розгиначі хребта. В той самий час у фізичних м'язах цієї ж області - стабілізатори нижньої лопатки (зубчастий передній, трапецієподібний і каудальний м'язи); поверхневі та глибокі згиначі шиї;

поверхневий; пахвові - також створюються хворобливі тригерні точки, але їх напруга знижується і порушують інші функції м'язових волокон - швидкість і здатність посилювати скорочення (тобто витривалість), що швидко призводить до гіпертонії цього типу м'язів. Дисбаланс цих м'язів шиї та плечового пояса дає картину «синдрому верхньої частини спини». Також спостерігаємо формування шийного гіперлордозу з верхівкою на рівні 4-го шийного хребця; водночас – кіфоз шийно-грудного з'єднання при ТБ4 (зі зміщенням шиї та плечей вперед), що призводить до гіпермобільності сегмента С5-6 та функціональної одиниці Т'4 [44].

За спостереженнями багатьох авторів, одним із найпоширеніших є вісцеромоторний рефлекс (збоку, від серця, від легенів, від плеври, від шлунка, від жовчного міхура) на передній сходовий м'яз. Він швидко та інтенсивно реагує на багато інтерстиціальних подразників, і виникають внаслідок цього симптоми здавлення судинних нервових пучків (плечової та підключичної артерій) часто зберігаються із загостренням вісцеральної патології. Активні тригерні точки, розташовані в будь-якому м'язі сходів – передньому, середньому або задньому – можуть викликати біль у грудях, плечі, медіальному краю лопатки та області між лопатками.

До міотонічних м'язів, які беруть участь у розвитку крижово-ключичного синдрому, відноситься грудина-сосок. Активне походження медіальної головки грудинно-ключичного м'яза може проявлятися болем у грудях, що імітує ішемічну хворобу серця. Постійне скорочення грудинно-ключичного м'яза часто супроводжується втратою координації спрямованих рухів у просторі, оскільки волокна спинного мозку, закладені в цей м'яз, мають центральний зв'язок з пірамідним трактом і медіальним поздовжнім трактом. Це посилює зміни спортивних стереотипів, що формуються при дисбалансі м'язів, і посилює його патологічний характер. Головний біль, запаморочення та часто клінічно виражені зміни морфології та функції косих м'язів голови та попереку, які не нагадують клінічні симптоми пневмонії. Однак тривалий дисбаланс у

вигляді синдромів верхнього або поверхневого крижів призводить до асиметричного зниження гнучкості цих м'язів, яке також необхідно коригувати спеціальними вправами [47].

Вибір спеціальних вправ для лікувальної фізкультури при пневмонії багато в чому залежить від результатів функціональних тестів м'язів. Умовно відрізнити загальний стан розладу м'язів-хрестоносців від синдрому верхньої вилки. Про інші скелетно-м'язові зв'язки не можна забувати. Подібні морфологічні функції змінилися і в системі скелетних м'язів. Розвиток синдрому верхньої частини спини впливає на функцію та стан решти нижніх м'язів – і одночасно розвивається «синдром нижньої частини спини». Крім вже описаних м'язів, до основних сильних груп м'язів належать: литкові м'язи; прямі м'язи стегна або м'язи, які стягують широку фасцію стегна; ішіо-сушильна група; грушоподібний м'яз; короткі м'язи стегна; квадратний поперековий; випрямляч верхньої частини тіла поперекового відділу. Фізичні м'язи: великі, середні та малі сідниці; широкі м'язи стегна; передній м'яз великогомілкової кістки; малогомілковий м'яз. Функціональний взаємозв'язок цих груп м'язів проявляється при гіршій патології крижового синдрому:

- з боку живота: 1) розслаблені м'язи живота, 2) укорочені спастичні згиначі (попереково-крижовий і прямий м'яз стегна) і вкорочені передні м'язи стегна;
- з дорсального боку: 1) розслаблена велика сідниця, 2) укорочений поперековий відділ розгинача тулуба;
- з латеральної сторони: 1) розслаблена середня сіднична м'язка, 2) укорочені розгиначі широкої фасції стегна, попереково-квадратні, а в окремих випадках і грушоподібні [37].

Зовні це проявляється гіперлордозом грудного або попереково-крижового відділу з вибухаючим животом і в'ялими м'язами сідниць. Компенсаторне скорочення (розгинання тазу) підколінних м'язів розвивається дуже швидко, обмежуючи розгинання великогомілкової кістки в колінному суглобі. Адже

загальна картина м'язового дисбалансу нагадує чергування ділянок гіпертрофованих і парезних м'язів двох схрещених смуг:

1) З дорсального боку - укорочені лопатки; розслаблений нижній; натягнутий розгинач поперекового відділу; великий парез сідниці; гіпертонічні підколінні сухожилля;

2) З боку живота - розслаблені згиначі шиї; напружені м'язи грудей; парез м'язів живота; спастичні згиначі та короткі м'язи стегна;

3) Збоку - розслаблений передній прикус; напружений квадратний м'яз талії; помірний і незначний парез ішіасу; гіпертонічний згинач широкої фасції стегна [20].

Описані зміни є сутністю «поверхневого» синдрому.

В результаті м'язи передньої черевної стінки слабшають через порушення рівноваги та більше не беруть участь у фізіологічно нормальному діафрагмальному диханні, що призводить до неефективної вентиляції легенів у верхній частині грудної клітки. Це допомагає напружити м'язи шиї – особливо верхнього чотирикутника, луски та грудино-ключичної грудної клітки. Важливу роль у відновленні фізіологічного стереотипу дихання відіграє ЛФК.

Спотворення рухового стереотипу певним чином впливає на роботу внутрішніх органів, і прямо пропорційний зв'язок між силою навантаження та активацією кровотоку спостерігався лише при збереженні певного рухового стереотипу [57]. Зміна схеми руху може змінити інтенсивність автономних реакцій.

Завдяки існуванню міофасціальних зв'язків та асоціативних м'язів, які не тільки не мають прямого відношення до дихання, але й не мають відношення до сегментарної іннервації легенів, але беруть участь у диханні в загальній руховій діяльності або входять в загальні анатомічні ланцюги. До них відносяться клубово-поперекові м'язи, грушеподібний, сіднично-крижові м'язи, основні сідничні м'язи, що ведуть до стегна, згиначі широкої фасції стегна.

Рухи для усунення м'язового дисбалансу сприяють підвищенню рухливості грудної клітки, а значить, позитивно впливають на функцію дихання. Ці вправи включають дихання з подовженим видихом, розслаблення та розтягування м'язів [14].

Пневмонія супроводжується зменшенням об'єму легеневої паренхіми внаслідок її деструкції, набряком, гіпотрофією бронхіальної артерії, що призводить до порушення кровообігу в малому хребці та зменшення площі газообміну. Запальні процеси призводять до порушення газопроникності через легеневу оболонку та порушення гемодинаміки легневих капілярів. Все це ускладнює дифузію газів між альвеолярним повітрям і кров'ю та уповільнює рівноважний парціальний тиск кисню, повітря і крові в легенях, що також є причиною гіпоксемії.

Збільшення об'ємної швидкості повітряного потоку та дихального об'єму призводять до збільшення опору та еластичного навантаження на легені. Споживання кисню дихальними м'язами збільшується, а збільшення венозного повернення, частоти серцевих скорочень і виділення катехоламінів збільшують серцевий викид і кровотік в легенях. Це значно підвищує навантаження на серцево-судинну систему. Додаткове залучення легневих судин у кровообіг та їх розширення, а також зниження опору легневих судин сприяють посиленню кровотоку, зменшенню внутрішньолегеневого кровотоку. Вправи для кінцівок сприяють захопленню судин скелетних м'язів, які раніше не функціонували, у кровотік, а периферичний кровотік перерозподіляється на працюючі м'язи, проте споживання кисню збільшується за рахунок роботи м'язів. Якщо максимальна енергетична потреба м'язів перевищує надходження кисню з крові, активізується анаеробний обмін. Високі концентрації іонів лактату та водню в крові стимулюють клітини сонної артерії, викликаючи непропорційне збільшення загальної хвилинної вентиляції, щоб компенсувати падіння рН. Щоб розірвати це порочне коло, ми активно використовували повільне глибоке дихання.

У разі часткової плеври легенів рестриктивні порушення вентиляції легені важче, ніж вогнищеві, тоді як обструктивні зміни більш-менш однакові. Особливо виражені порушення вентиляції легень виявляються при вірусних і вірусно-бактеріальних пневмоніях.

У разі крупозної та вогнищевої пневмонії, незважаючи на однакову частоту запального процесу, зовні схожу, але різну за ступенем вираженості та тривалості, спостерігаються гемодинамічні зміни в зоні запалення, особливо у хворих на крупозну пневмонію, які проявляються збільшенням судинного опору, зниженням пульсового кровотоку, капілярного кровотоку та венозного відтоку крові з ураженої ділянки. У хворих на віспяну пневмонію спостерігається посилення місцевого кровотоку.

У гострій фазі крупозної пневмонії свідомо контрольоване (локалізоване) дихання на стороні, протилежній від запалення, спрямоване на підвищення оксигенації крові. У наступні дні необхідно проводити локалізоване дихання з вогнища ураження, щоб прискорити розсмоктування вогнища ураження, збільшення кількості крові та лімфотоку в ураженій ділянці, а також відновлення хорошої вентиляції альвеол, нормалізації їх геометрії (усунення ателектазу і розтягування). [15].

При дрібновогнищевих та вогнищевих дренажних пневмоніях, які частіше зустрічаються у хворих з хламідійно-мікоплазмозною етіологією, з урахуванням первинної кровотечі з вогнищ запалення виправдано посилити дихання, розташоване на протилежній до місця ураження стороні, зробити 2-3 дні - умови кровообігу.

Не слід також забувати про градієнт апікально-базальної вентиляційно-перфузійного відношення, який виникає за нормальних умов, коли основи легенів краще вентилюються та отримують більше кровотоку на одиницю об'єму легені, ніж верхівка. Оскільки, за нашими спостереженнями, запальні вогнища при мікоплазмовій пневмонії частіше розташовувалися в

задніх базальних відділах лівої нижньої частки, а при типових і хламідійних відділах - в подібних відділах, але в правій легені, ми використовували переважно заднебоковий (правий або ліворуч), залежно від етіології пневмонії та часу її розвитку), свідомо контрольоване та діафрагмальне дихання.

При пневмонії регіонарний кровотік в легенях погіршується. При надмірній вентиляції по відношенню до кровотечі їх ефективність знижується, при недостатній вентиляції деяких ділянок по відношенню до обсягу їх кровотечі - настає аноксемія. Порушення вентиляції та кровообігу часто не супроводжуються значним погіршенням обміну вуглекислого газу, оскільки гіпервентиляція в одних відділах легені з більшою мірою компенсує гіповентиляцію в інших. [17].

Використання вправ з поглибленням дихання, локального діафрагмального дихання, а також корекційних вправ з виявленими змінами допоміжної, сегментарної та асоціативної дихальної мускулатури усуває прикордонний компонент розладів ФЗД.

Порушення дренажу бронхів є найважливішою передумовою інфікування та розвитку запальних процесів у легенях.

Ураження дрібних бронхів при пневмонії обумовлено будовою ацинуса, оскільки чіткої морфологічної межі між альвеолами та дихальними бронхіолами немає. Фактично, дихальні бронхіоли є перехідним сегментом між кисневим і газообмінним відділами дихальної системи.

Коли легені втрачають свою гнучкість, бронхи, позбавлені власної гнучкої опори, починають руйнуватися на видиху. Це призводить до підвищення бронхіального опору (обструкції бронхів), особливо під час видиху, що в поєднанні зі зменшенням розширення легенів при пневмонії збільшує витрати енергії на вентиляцію. Дренажні вправи та тривалі дихальні вправи відповідно до патологічного процесу допоможуть відновити дренажну функцію бронхів і знижують резистентність бронхіту, тим самим коригуючи обструктивний

синдром. [18]. Наявність круглих пучків гладком'язових клітин у стінці бронхів аж до дихальних бронхіол дозволяє використовувати вправи на розслаблення дихальної та сегментарної мускулатури (завдяки наявності рухових і вісцеральних зв'язків) для корекції бронхів.

Виникненню ателектазу при закритті просвіту одних бронхів запобігає вентиляція через інші бронхи (колатеральне дихання). Ацинус транспортується через пори Кон і, можливо, через канал Ламберта. На рівні дихальних відділів між відростками, часточками та сегментами є також захисти. Однак колатеральне дихання виконується лише глибокими дихальними рухами. Немає сумніву, чому ателектаз зазвичай виникає в контексті гіповентиляції. Важливим фактором патогенезу ателектазу є порушення плівки поверхнево-активної речовини, що призводить до збільшення поверхневого натягу і розпаду бульбашок. Причинами руйнування ПАР можуть бути серйозні порушення кровообігу, набряки.

Повільне глибоке дихання створює умови для адекватного газообміну в альвеолах. Глибоке дихання сприяє кращому розподілу поверхнево-активних речовин. Цей ефект досягається за допомогою носового дихання. Фізіологічна перевага носового дихання полягає в тому, що воно уповільнює та поглиблює дихання за рахунок збільшення опору всіх дихальних шляхів. В той самий час поверхневе дихання ротом знижує внутрішньоміхуровий тиск, що може призвести до ателектазу, що викликає задишку та втому. Тому для попередження та усунення ателектазу необхідно глибоко дихати носом [19].

Наші спостереження показують, що гострі та значно більш виражені порушення ОФВ1 та ВЧД (які в багатьох випадках зберігаються у пацієнтів після виписки з лікарні) дещо частіше зустрічаються при мікоплазмовій пневмонії, ніж при типовій пневмонії. Тому при мікоплазмовій пневмонії ми запровадили комплекс вправ ЛГ для усунення непрохідності, вправ на розслаблення м'язів сегмента під час більш тривалого видиху, ранніх (з першого

дня нормалізації температури тіла або стабілізації субфебрильної температури) та тривалих (до виписки хворих з періоду стаціонарного лікування).

За даними деяких авторів (Нонік В.Є., 1999), симптоми трахеобронхіальної дискінезії проявляються частіше при мікоплазмовій пневмонії, ніж в інших видів [5]. або повністю блокуючи їх світловий промінь під час видиху, особливо під час форсованого дихання та кашлю.

Завдяки специфічності взаємодії з органами дихання *Mycoplasma pneumoniae* та *Chlamydia pneumoniae* можуть викликати зміни обструктивного типу функції вентиляції та сприяти розвитку трахеобронхіальної дискінезії.

Тому при атиповій пневмонії (а саме мікоплазмозна та хламідійна) комплекс вправ ЛГ доцільно включати на ранній стадії для створення опору повітряному потоку під час вдиху та видиху та постізометричного розслаблення м'язів шиї. Крім того, пацієнтам з мікоплазмозною пневмонією рекомендували продовжувати виконання цих вправ протягом 2-3 тижнів після зникнення клінічних симптомів основного захворювання (після виписки зі стаціонару).

Постійне запалення призводить до відкладення фібрину у вісцеральному і парієтальному шарах плеври, що може сприяти розвитку захворювань, що передаються статевим шляхом. За нашими даними, плеврит найчастіше асоціювався з мікоплазмозною пневмонією.

Розрізняють три стадії плевральних спайок [3].

- На першій (ранній) стадії, тривалістю 15 діб, спайки представляють собою пухку сполучну тканину, інфільтровану фіброblastами, новоутворені судини складаються з одного шару ендотелію. У цей період при спеціальних вправах спайки можуть розірватися.
- Другим етапом (тривалістю від 15 днів до 2 місяців) є фаза фібриляції: фіброblastи перетворюються на зрілі фіброblastи, здатні виробляти колаген. Кровоносні судини утворюють гнучкий каркас, але мають звивисту структуру. При цьому сама спайка являє собою еластичне

волокно з ретикулоцитів. На цьому етапі за допомогою спеціальних вправ можна спостерігати розтягування і спайки.

- На третій стадії (більше 2-х місяців) відбувається повний фіброз: безперервний розвиток колагенових волокон, тканина стає грубою і майже не розтягується («жорсткий фіксатор»). Цей захват обмежує рухливість легенів і негативно впливає на FZD, запобігаючи його розтягуванню під час тренування.

Вправи на адгезивну розтяжку створюють умови, при яких завдяки еластичним властивостям тканин грудної клітки та легень відокремлюються частки плеври, що сприяє розтягуванню спайок. Вправа ефективна тільки на першій і другій стадіях спайок.

Вправи на адгезивну розтяжку створюють умови, при яких завдяки еластичним властивостям тканин грудної клітки та легенів утворюються частки плеври, які сприяють розтягуванню спайок. Вправи ефективні лише в період утворення спайок, особливо в перші 15 днів, на ранніх стадіях. Складніше, але все ж можливо продовжити спайки протягом наступних 15-40 днів, тобто в період фібрилогенезу. Через 2 місяці від початку спайок відбувається фіброз тканин (жорстка фіксація), що унеможлиблює розтягування.

Для розтягування спайок діафрагми плевральної порожнини використовують глибоке діафрагмальне дихання з паузою після вдиху в положенні лежачи або на боці на однойменних легенях, згинаючи ноги в колінах і стегнах. Для розтягування спайок в плеврі в.п. лежачи на боці, здорові однойменні легені, стоячи, сидячи. Під час видиху та його затримки рука піднімається до хворої плеври. При цьому, якщо спайки знаходяться в бічній частині, тулуб можна нахилити в здорову сторону, тим самим випрямивши передню частину тулуба і зігнувши задній. При локалізації спайок в пазухах в.п. сидячи або стоячи, закривши руки за голову, вдихніть енергійно і глибоко і затримайте дихання на 3-5 секунд [20].

3.4 Програма комплексних реабілітаційних заходів та методика їх застосування.

Усі пацієнти обох груп отримували комбіновану медикаментозну терапію (антибактеріальну, дезінтоксикаційну, протизапальну, відхаркувальну, БАД), фізіотерапію (інгаляції лазолваном або сольовим розчином, ДМВ-терапію, електрофорез кальцію (кальцієвий процес) та ліки).

Лікувальну гімнастику контрольної групи проводили за встановленими методиками, включаючи серію класичних статичних і динамічних дихальних вправ, по чергове дренажування, зміцнення та розтягування плевральних спайок (сидячи та стоячи). Заняття проходили в групах і тривали від 30 до 40 хвилин.

Типовими завданнями, які вирішувалися при призначенні пневмонії пацієнтам основної групи ЛГ, були: усунення гіпоксії; активізація кровообігу і лімфодренажу, прискорення розсмоктування вогнища запалення; усунення ателектазів і дислексаз; відновлення прохідності бронхів; усунення м'язового дисбалансу; відновлення легеневої вентиляції в зоні ураження; покращення вентиляційно-перфузійних відносин (зняття дисоціації між альвеолярною вентиляцією та кровообігом у легенях); викрадення серцевих і не серцевих факторів; відновлення функцій механізмів нейрогуморальної регуляції функції зовнішнього дихання, нормалізація психоемоційного стану хворого.

Ці завдання вирішуються шляхом підбору спеціальних вправ, які в основному виходять із тяжкості основного захворювання, його причин, локалізації та частоти запалення, захворювань зовнішніх дихальних шляхів, чи є якісь ускладнення, серцево-судинні захворювання та супутні захворювання. Будова міозиту. Використовуйте оксиметр, щоб виконувати найефективніші вправи та час повторень для кожного пацієнта, оксиметр безпосередньо під час ЛГ. Залежно від розв'язуваної задачі та програми вправ, техніка виконання вправ складається з трьох кроків.

I етап - м'який руховий режим (2-4 дні) - лікарня ("поліклініка")

Поставлені на першому етапі завдання в основному вирішувалися за допомогою вправ на розслаблення м'язів плечового поясу, шиї та грудної клітки.

За результатами спірографії залежно від наявності та вираженості тих чи інших порушень вентиляції приділяли увагу різним видам фізичних навантажень. Так, при важких обструктивних захворюваннях (які більш характерні для середньої та важкої початкових станів хворого, а також хворих на ГРВІ) вправи виконуються з переважно подовженим видихом, з опором видиху (видих через трубку зі складеною губою), сегментарне розслаблення м'язів легень - постізометричне розслаблення м'язів пояса голови, трапецієподібного м'яза, м'яза сходів, випрямлення хребта (грудної клітки). Відносно більш глибокі дихальні вправи виконувались переважно при рестриктивних розладах. Велика увага приділялася вправам для посилення вентиляції нижніх відділів легень, у тому числі діафрагмального дихання, а при змішаних травмах ці та інші види вправ виконувались однаково.

За допомогою тесту базової м'язової функції виявлено групи м'язів з патологічними змінами. Результати тестування враховувалися при створенні комплексу вправ. Вправи на розслаблення верхнього трапецієподібного м'яза, черевної частини великої грудної, м'яза, що підіймає лопатку, м'язів, що випрямляють хребет, нижніх косих м'язів голови виконуються в вихідних положеннях сидячи та лежачи.

Для поліпшення вентиляції та підвищення оксигенації крові локалізується свідомість у здорових легенях (при пневмококовій пневмонії - у перші 2-3 дні, при інших бактеріальних пневмоніях - у перші 3-4 дні формування). Використовується контрольоване дихання.

Навмисно контрольоване локалізоване дихання збільшує вентиляцію однієї або частини легенів. При виконанні цих вправ під час вдиху грудна клітка

хворого злегка стискається в місці, де ми хочемо збільшити вентиляцію, а під час вдиху тиск у грудній клітці поступово знижується. Пацієнт змушений долати опір, а саме скорочувати м'язи в місці прикладання тиску. Це збільшує рух ребер у цій області та збільшує вентиляцію.

Розрізняють двосторонні та односторонні угоди; права і ліва нижня і верхня грудна клітка; двостороння, пряма до середини грудей; заднє грудне дихання.

При диханні нижньою частиною грудної клітки руки інструктора розміщуються в.п. розміщені з боків грудей. пацієнт сидить, стоїть. Тиск здійснюється з обох боків (двосторонній) або з одного боку (односторонній). Одностороннє нижньогрудне дихання можна робити сидячи, стоячи або лежачи на протилежному валику. Тиск здійснюється з одного боку на нижню, латеральну частину грудної клітки у фронтальній площині.

Під час середньогрудного вдиху в.п. Стоячи, сидячи, лежачи на лівому боці. Для одностороннього дихання руки інструктора кладуть на середину правого боку грудної клітки, спереду і ззаду. Під час дихання з обох боків одна рука лежить на грудях, а інша рука знаходиться за центром грудей. Грудна клітка стискається в сагітальному напрямку.

При верхньому грудному диханні в.п. стоячи, сидячи, лежачи на спині. Руки інструктора знаходяться в області ключиць і зашнуровані на спині з обох боків або з одного боку.

Заднє грудне дихання виконується під час в.п. сидячи зі спиною в максимальному кіфозі ("зі скручування") або лежачи на спині. Руки інструктора кладуть на нижню і середню грудну клітку, тиснувши на живіт.

Дихальні вправи перепліталися з вправами на розслаблення м'язів рук, плечового пояса, шиї та рухами дрібних, середніх і великих м'язів рук і ніг, з періодами відпочинку. Вибір дренажних вправ ґрунтувався на локалізації запального процесу.

Наприклад, хворому з переважно типовою хламідійною пневмонією, розташованою в нижній правій частці, зробили внутрішньоочеревинну ін'єкцію, лягти на лівий бік, піднявши кінчик ноги на 30-40 см, підняти праву руку, а при кашлі повернутись до живота або правого боку і притисніть руку до грудної клітки. У разі мікоплазمو-домінантної пневмонії – в.п. лягти на правий бік, піднявши кінець ноги на 30-40 см, потім під час кашлю повернути ліворуч.

Дренажні вправи. Дренажні вправи – це поєднання довільного, динамічного дихання з певним положенням тіла. Найбільш важливою є топографічна анатомія бронхів, часток і сегментів. Основна мета вправ — полегшити кисневий кашель, бронхоектази та інші бронхоектатичні захворювання. Особливість виконання дренажних вправ полягає в тому, щоб переконатися, що тіло знаходиться в положенні, коли дренажна ділянка знаходиться вертикально над бронхом.

У цій пасторальній позі хворому слід поступово поглибити дихання, дочекатися кашлю, а потім кашель перейти в протилежне положення. Такі рухи повторюються кілька разів. Перед виконанням дренажних вправ доцільно прийняти препарати, що розріджують мокротиння.

Існують вправи на висушування цілої частинки або її сегментів.

Дренування верхньої правої частки легені в.п. в положенні сидячи, відкинута назад, ліве передпліччя - на правому стегні, права рука піднята. Після цього хворому, що кашляє, слід кілька разів нахилитися і відійти, торкнувшись правою рукою підлоги. Рух повторюється від 6 до 12 разів. Дренування лівої верхньої частки проводять з піднятою лівою рукою.

Дренування середньої частки проводять лежачи на схилі (пологий кінець, піднятий на 10-15 см) з лівого боку, відкинувшись назад так, щоб передпліччя правої руки опинилося за кушеткою. Якщо ви кашляєте, переверніть живіт догори дном. Також нижні 4-5 сегментів лівої частки, але на спині з правого боку.

Дренування нижніх часток відбувається, коли тулуб повністю нахилиється вперед, залишається в такому положенні, поки ви не кашляєте, а потім повертається у вертикальне положення. Щоб отримати в.п. нижче, лежачи на протилежному боці з піднятими пальцями на 30-40 см. Потім, якщо ви кашляєте, поверніться до тієї ж сторони.

Дренування окремих сегментів легені ІР, оптимальне для кожного сегмента легені та сегментарного бронха.

Для дренажу нижніх сегментів частинок використовується похила площина з піднятою в в.п. Черевна (6 і 10 сегментів), бічна (7, 9 сегментів), дорсального пролежня (8 сегментів). Верхні сегменти часток дренують в.п. сидячи (1 сегмент), в.п. у положенні сидячи з нахилом вперед (2 сегменти), в в.п. положення лежачи (3 сегменти). Дренування 4-го і 5-го сегментів лівої частки виконують, так само як і для середньої частки, але з правого боку. Повторення дихальних вправ виконували 3-6 разів, решту 8-12 разів. Співвідношення вправ для дихання, розслаблення і кінцівок - 1: 1: 1. Індивідуальні заняття проводились на в.п. лягти на спину і бік. Тривалість та інтенсивність занять залежали від клінічного перебігу захворювання, віку, ускладнень, супутніх захворювань, фізичного стану хворого.

При легкій формі пневмонії тривалість тренування становила 15-20 хвилин при щільності 35-50% (залежно від індивідуального фізичного стану хворого), а ЧСС збільшувалася на 20-30 ударів за хвилину.

При помірному перебігу тривалість занять становила 15-17 хвилин при щільності 30-45% зі збільшенням ЧСС в кінці заняття на 15-20 ударів за хвилину.

При важких захворюваннях тривалість сеансу не перевищувала 10-15 хвилин при щільності 25-30% зі збільшенням ЧСС в кінці сеансу на 8-12 ударів за хвилину.

Пацієнти займалися 1 раз на добу з лікарем і 1-2 рази самостійно.

II етап - щадний режим тренувань (6-9 днів) - лікарня - поліклініка - реабілітаційний центр

Курси ЛФК у важких випадках виконувались у вихідному положенні хворого лежачи та сидячи, в інших випадках лежачи, сидячи, стоячи. На цьому етапі, як і на першому, вправи виконувались залежно від наявності тих чи інших змін функції дихання та міофасціальних структур, виявлених у вихідному дослідженні, а також тяжкості та етіології пневмонії з урахуванням наявності ускладнень (зокрема, попередження та розтягнення плевральних спайок). Так, якщо пневмонія ускладнилася плевритом (що спостерігалось переважно у хворих на пневмонію мікоплазмової етіології), лікувальна гімнастика своєчасно вводила вправи для розтягування спайок.

Місцеву вентиляцію проводили не тільки для поліпшення вентиляції всієї легені, а й безпосередньо в зоні запалення. У цей період виконували статичні та динамічні дихальні вправи з подовженим видихом і поступовим поглибленням дихання. Зросла кількість дренажних вправ. Велика увага приділялася вправам на малі, середні та великі групи м'язів кінцівок, які позитивно впливали на не серцеві та серцево-судинні фактори. Дихальні та дренажні вправи в поєднанні з вправами для кінцівок і розслабленням м'язів плечового пояса, шиї, обличчя, рук, ніг і тулуба у співвідношенні 2:1:1:2. на фізичний стан пацієнта - легкі снаряди (наприклад, гантелі 1-3 кг).

Заняття проходили індивідуально та в невеликих групах (до 3 осіб одночасно). В останній частині заняття при задовільному стані пацієнтів та відсутності протипоказань (задишка, тахікардія понад 90 ударів за хвилину) їзда на велосипеді проводилася 5-7 хвилин під контролем «подвоєння, розрахованого за формулою: $ДП = (ЧСС ADsisth) / 100$

При легкій пневмонії тривалість тренування становила 25-30 хвилин, щільність 50-60% (залежно від індивідуальної фізичної підготовки пацієнтів), якщо в кінці тренування ЧСС не перевищувала 60-70% максимального віку.

При помірних тренуваннях вона тривала 20-25 хвилин при щільності 40-55% при ЧСС не більше 50-65% від максимального віку. У разі важкого захворювання час тренування не перевищував 15-20 хвилин, щільність 35-45%, а ЧСС в кінці вправи не перевищувала 40-55% від максимального віку.

Пацієнти працювали 1 раз на день у лікаря та 1-2 рази самостійно.

Крім того, хворому рекомендовано щоденні 30-40-хвилинні прогулянки на свіжому повітрі (у жарку пору року), повітряні ванни та теплі рушники.

3 етап - інтернатура (15-20 занять і більше) - реабілітаційний центр - поліклініка - санаторій

Вправи виконувались один раз на день, але пацієнти виконували рекомендовані вправи кілька разів на день.

Вправи виконувались у кожному вихідному положенні. У цей період використовувалися: статичні та динамічні дихальні вправи з глибоким диханням, розтягування плевральних спайок. Якщо у хворого були симптоми бронхіальної непрохідності, рекомендовані дихальні вправи з подовженим видихом. На тренажерах виконували м'язи кінцівок і тулуба.

Тривалість вправи 30-40 хвилин, щільність - від 60-70% до 70-80%, ЧСС - від 55% до 75% гранично допустимого віку ЧСС.

Рекомендовані кроки дозування (від 1500 м до 3000 м на добу), поступово знижуючи температуру води під час миття, потім переходять до більш активного загартовування з урахуванням пори року та реактивності організму (замочування, купання, плавання).

Наприкінці 1-го - початку 2-го періоду лікування рекомендовано всіма методами масаж грудної клітки (класична, сегментарна терапія), але при явних тривожних змінах ФВД не слід застосовувати періодичні вібрації для зняття болю під час масажу особлива увага приділялася усуненню патологічних змін шкіри та сполучної тканини, розтирають грудину в ділянках над і під

ключицею, над грудниною та плечами, параспінальні, над ребровими дугами та в місцях де закріплені ребра. З особливою обережністю виконували техніку напівкругового розминання та розтягування, масажуючи паравертебральні м'язи з боку хворої легені. Крім того, для вибору та корекції методики була використана пульсоксиметрія.

Корекційну гімнастику (ЛГ) призначали на першу-другу добу нормалізації або встановлення стабільної субфебрильної температури тіла. Курс компенсаційної гімнастики складався в середньому з 6-7 занять.

ВИСНОВКИ

Будь-яка пневмонія чи ковід – це завжди ураження легень, інтоксикація і кисневе голодування всіх органів і систем організму, розвиток дихальної недостатності та, як наслідок, порушення життєдіяльності організму. Вірусна пневмонія та ковід частіше, ніж інші види пневмонії, призводить до ураження легень, оскільки в патологічний процес часто втягуються не окремі ділянки, а легені в цілому, вся система транспортування кисню.

Повна реабілітація включає перебування в денному стаціонарі з необхідною фармакотерапією, ЛФК, фізіотерапевтичними процедурами, консультації клінічного психолога та нейропсихолога (у тому числі сімейні консультації), серію корекційних курсів у сфері психологічного супроводу соціалізації, адаптації, і профілактики, а також емоційні та особистісні розлади.

ЛФК проводять за рекомендованим режимом рухів з метою зміцнення та підвищення неспецифічного імунітету, зміцнення м'язів плечового пояса, грудної клітки та живота, покращення дихання, поліпшення вентиляції та газообміну в легенях та резервування їх для розширення можливостей; попередження подальшого розвитку пневмосклерозу, ураження бронхів і загострення патологічного процесу в легенях; поліпшення функціонування системи кровообігу та інших систем організму, підвищення фізичної

працездатності пацієнта. Застосування фізичної реабілітації дозволило відновити правильний механізм дихання, покращити вентиляцію легенів та виведення мокроти, запобігти ателектазам і спайкам плеври, крові, покращити лімфообіг, обмінні процеси в легенях і розсмоктування в них патологічних вогнищ. Активізація серцево-судинної та інших систем організму, що підтверджується опитуванням пацієнта наприкінці дослідження. ЛФК є ефективним засобом фізичної реабілітації. Крім того, він дуже доступний за ціною, що значно підвищує його цінність і значення в сучасній медицині. Проведення досліджень, які покажуть необхідність включення фізичної реабілітації до відновного лікування хворих на крупозну пневмонію та перспективи подальших досліджень у позалікарняний період.

Лікувальна фізкультура протипоказана хворим із вираженою інтоксикацією, лихоманкою, дихальною недостатністю (III ступінь), тахікардією (частота серцевих скорочень вище 100 уд/хв).

Повідомлялося про рестриктивні, обструктивні та змішані захворювання у хворих на пневмонію. Обструктивні розлади та симптоми трахеобронхіальної дискінезії найчастіше спостерігалися у хворих на хламідіоз та мікоплазмову пневмонію, багато з яких зберігалися після госпіталізації.

У хворих на пневмонію спостерігали симптоми м'язового дисбалансу, спричиненого патологічними міофасціальними аномаліями в м'язах шиї, грудної клітки, живота, параспинальної області та стегон. При цьому достовірного зв'язку з етіологією виявлено не було, але найбільш інтенсивні та найтриваліші патологічні зміни в м'язах плечового пояса та параспинальної області та у клубово-поперековому м'язі спостерігалися при пневмонії, спричиненій хламідіями та мікоплазмою.

Найбільш поширеним місцем бактеріальної пневмонії була нижня права частка, а мікоплазма – нижня ліва частка. Двостороння полісегментарна пневмонія зустрічалася частіше за бактеріальної та хламідійної етіології, ніж

при мікоплазмовій. Пневмонія верхньої лівої частки легенів дещо частіше зустрічалася у пацієнтів з мікоплазмою та хламідійною пневмонією, ніж у пацієнтів з бактеріальною етіологією. Знання найбільш поширеної локалізації запального процесу та можливих ускладнень дозволило рекомендувати включення найбільш ефективних дренажних та інших дихальних вправ.

Пульсоксиметрія є доступним і інформативним методом підбору найбільш ефективних фізичних вправ, їх дозування, корекції та індивідуалізації навантаження як за один сеанс, так і протягом усього лікувального заняття.

Вправи, спрямовані на створення опору потоку повітря під час вдиху та видиху, а також постізометричне розслаблення шийних м'язів можуть зменшити симптоми трахеобронхіальної дискінезії, а вправи з подовженим видихом показані при обструктивних явищах, як правило, хламідійної та мікоплазмової етіології при важкій формі пневмонії будь-якої етіології

Оскільки у *gfws'unsd* часто спостерігається підвищене напруження правого квадрата, клубово-поперекової кістки, правого хребта, більших і менших грудних м'язів, глибоких згиначів шийного відділу, нижньої косої голови, максимальних сідниць, великих сідниць і слабкість косих і прямих м'язів живота, ключиць. -грудний, у комплекс лікувальної гімнастики необхідно на ранньому етапі вводити коригувальні вправи для цих м'язів.

Критеріями ефективності лікування є: повне зникнення запального процесу в легенях (відсутність залишкових змін в легеневій тканині за даними рентгена), усунення м'язового дисбалансу, значне поліпшення або нормалізація вентиляції, підвищення стійкості до гіпоксії.

Курс компенсаційної гімнастики складається з не менше 6-10 годин занять з тренером з наступним переходом на самостійне навчання. Під час самостійних занять пацієнтам рекомендовано: 1) лікувальну фізкультуру (дихальні вправи, вправи на розслаблення та постізометричне розслаблення м'язів) за результатами функціональних проб м'язів, зовнішніх респіраторних тестів,

пульсоксиметра протягом першої години занять з інструктором; 2) спортивно-фізичні вправи, що застосовуються: розмірені прогулянки, велотренажери тощо.

На основі проведених нами досліджень та динаміки реабілітаційного процесу зокрема основний акцент при проведенні реабілітаційних заходів ми рекомендуємо надавати наступним заходам:

1. Кінезіотерапія;
2. Коригуюча гімнастика;
3. Лікувальний та реабілітаційний масаж;
4. Дренажний масаж;
5. Дихальна гімнастика;
6. Кінезіотейпування;
7. DNS - терапія;
8. FMS - терапія;
9. FDM - терапія.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Аріель Б. М., Барштейн Ю. А. Методологія вивчення пневмонії (досвід двох століть). // Пульмо. - 1991. - № 1. - С. 56-8.
2. Булгакова, В. А. Кашель у дітей з гострими респіраторними інфекціями: можливості офіційної фітотерапії [Текст] / В. А. Булгакова, С. Г. Шмакова // Педіатрична фармакологія. - 2014. - № 6. - С. 92-95.
3. Вишнякова Л. А, Путов Н. В. Етіологія гострих пневмоній. // Тер. архів. - 1990. - № 3. - С. 15-18.
4. Візель, А. А. Комплексний підхід до терапії гострих і хронічних захворювань органів дихання [Текст] / А. А. Візель, І. Ю. Візель, Е. Д. Гизатуллина // Медична рада. - 2017. - № 18. - С. 102-106
5. Гіршман Дж. В., Муррей Дж. Ф. Пневмонія і абсцес легені. // Внутрішні хвороби. // Під ред. Т. Ф. Харрісона. - М.: Медицина, 1995. - Т. 6. - С. 67-81.
6. Гогин Е. Е., Тихомиров Є. С. Гострі пневмонії. // Діагностика та лікування внутрішніх хвороб. / Под ред. Е.В. Гембіцького. - М.: Медицина, 1991. - Т. 2. - С. 30-90.
7. Горбіч, О. А. позалікарняна пневмонія: фармакоепідеміологічних і фармакоекономічні особливості [Текст] / О. А. Горбіч, Г. Н. Чистенко, Ю. Л. Горбіч // Медичний журнал. - 2017. - № 4. - С. 42-46.
8. Григус ІМ, Майструк МІ. Відновлення фізичної працездатності хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у процесі фізичної реабілітації. – К., 2019. – 174 с.
9. Григус ІМ, Майструк МІ. Зміни функції зовнішнього дихання у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень при застосуванні фізичної реабілітації. – К., 2018. – 120 с.
10. Григус ІМ, Майструк МІ. Оцінка ефективності фізичної реабілітації хворих на хронічне обструктивне захворювання легень помірного ступеня тяжкості. – К., 2019. – 176 с.
11. Дворецький Л. І. Пневмонії. Діагностика, лікування, геронтологіческие аспекти. // Рус. мед. журнал. - 1996. - Т. 4. - № 11. С. 684-94.

12. Дуков Л. Г., Борохів А. І. Діагностичні та лікувально-тактичні помилки в пульмонології. - М.: Медицина, 1988. - 272 С.
13. Замотаєв І. П. Гострі пневмонії // Хвороби органів дихання. // Під. ред. Н.Г. Палеева. - М.: Медицина, 1989 - Т. 2. С. 17-102.
14. Клінічне спостереження пацієнта з позалікарняної пневмонією, викликану *Legionella pneumophila* [Текст] / С. А. Рачина [и др.] // Пульмонологія. - 2017. - № 4. - С. 553-556.
15. Коровкіна, Е. С. Можливості використання імуномодуляторів у комплексній терапії позалікарняних пневмоній [Текст] / Є. С. Коровкіна, М. Н. Костінов, С. В. Кажарова // Журнал мікробіології, епідеміології і імунобіології. - 2017. - № 4. - С. 101-111.
16. Крилов А. А., Шацька Е. Г. Аналіз летальних випадків та шляхи поліпшення діагностики та лікування гострих пневмоній. // Клин. мед. - 1995. - № 2. - С. 26-9.
17. Кривоपालов, А. А. Нові можливості місцевого етіотропного лікування і профілактики гострих респіраторних вірусних інфекцій [Текст] / А. А. Кривоपालов, В. А. Шаталов, С. В. Шервашидзе // Медична рада. - 2017. - № 8. - С. 72-75.
18. Лещенко, І. В. позалікарняна пневмонія у дорослих: можливості лікування в амбулаторних умовах [Текст] / І. В. Лещенко // Медична рада. - 2017. - № 18. - С. 108-114.
19. Мазур, Л. І. Клінічна ефективність застосування фенспірид гідрохлориду при гострих респіраторних інфекціях, що протікають з кашлем, у дітей, які проживають в екологічно несприятливих районах [Текст] / Л. І. Мазур, В. А. Жирнов, Ю. В. Владимірова // Педіатрія. Журнал ім. Г. Н. Сперанського. - 2017. - № 4. - С. 231-232.
20. Майструк М. Методичні аспекти проведення фізичної реабілітації хворих на хронічне обструктивне захворювання легень. Фізичне виховання, спорт і культура здоров'я у сучасному суспільстві / М. Майструк. – М., 2017. – 155 с.

21. Майструк М. Особливості застосування дихальних вправ у фізичній реабілітації хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / М. Майструк // Молодіжний науковий вісник. – 2019. - № 1. – С.32-38.

22. Майструк М. Просвітницька робота з хворими на хронічне обструктивне захворювання легень / М. Майструк // Молодіжний науковий вісник. – 2019. – № 5. – С. 20-24.

23. Майструк М. Хронічне обструктивне захворювання легень: алгоритм фізичної реабілітації та запобігання рецидиву / М. Майструк // Молодіжний науковий вісник. – 2020. - № 12. – С. 12-22.

24. Майструк МІ. Фізична реабілітація хворих на хронічне обструктивне захворювання легень: [монографія]. Хмельницький: Мельник А.А.; 2018. 340 с.

25. Малахов, А. Б. Застосування амоксициліну при пневмонії у дітей [Текст] / А. Б. Малахов, Н. Г. Колосова // Медична рада. - 2017. - № 9. - С. 52-55.

26. Можливості імуностимулюючої терапії при респіраторних інфекціях верхніх дихальних шляхів [Текст] / В. М. Свістушкін [и др.] // Медична рада. - 2017. - № 8. - С. 5-10.

27. Нонік В. Є., Зубков М. Н., Гугіцидзе Е. Н. Етіологія гострої пневмонії у осіб похилого та старечого віку. // Тер.архів. - 1990. - № 3. - С. 30-4.

28. Орлова, Н. В. Сучасні підходи до лікування гострих респіраторних вірусних інфекцій верхніх дихальних шляхів [Текст] / Н. В. Орлова, І. І. Чукаєва // Медична рада. - 2017. - № 5. - С. 58-65.

29. Петрушина, А. Д. Досвід терапії та сімейної профілактики гострих респіраторних вірусних захворювань [Текст] / А. Д. Петрушина, І. Д. Кайба // Педіатрія. Журнал ім. Г. Н. Сперанського. - 2017. - № 1. - С. 97-101.

30. Плоскирева, А. А. Стратегія персоніфікованої медицини в клініці інфекційних хвороб [Текст] / А. А. Плоскирева, А. В. Горелов // Лікуючий лікар. - 2017. - № 11. - С. 43-45.

31. Покровський В. І., Прозоровський С. В., Малєєв В. В. та ін. Етіологічна діагностика і етіотропна терапія гострих пневмоній. - М.: Медицина, 1995. - 272 С.

32. Руженцова, Т. А. Протизапальна терапія гострих респіраторних захворювань [Текст] / Т. А. Руженцова // Лікуючий лікар. - 2017. - № 9. - С. 30-32.
33. Северева Е. А. Питання ранньої діагностики гострих пневмоній. // Тер. архів. - 1979. - № 1. - С. 85-90.
34. Сергєєва, І. В. Особливості перебігу позалікарняних пневмоній на тлі неепідеміческа грипу [Текст] / І. В. Сергєєва, І. В. Демко, Е. Е. Корчагін // Медична рада. - 2017. - № 18. - С. 78-81.
35. Сергєєва, І. В. позалікарняних пневмонії на тлі пандемічного грипу [Текст] / І. В. Сергєєва, І. В. Демко, Е. Е. Корчагін // Лікуючий лікар. - 2017. - № 6. - С. 56-60.
36. Синопальников, А. І. Антибактеріальна терапія загострень хронічного бронхіту / хронічної обструктивної хвороби легень. Ключові положення [Текст] / А. І. Синопальников, А. А. Зайцев // Медична рада. - 2017. - № 18. - С. 14-20.
37. Чистенко, Г. Н. Інфекційні хвороби в сучасному світі [Текст] / Г. Н. Чистенко, І. Н. Глинська, І. Н. Вальчук // Медичний журнал. - 2017. - № 3. - С. 152-156.
38. Чучалин А. Г. Пневмонія: актуальна проблема сучасної медицини. // *Materia Medica*. -1995. - № 4 (8). - С. 5-10.
39. Яцишина, С. Б. Пневмовіруси в інфекційній патології людини [Текст] / С. Б. Яцишина // Журнал мікробіології, епідеміології і імунобіології. - 2017. - № 6. - С. 95-105.
40. American Thoracic Society. Guidelines for the Initial Management of Adults with Community-Acquired Pneumonia. Diagnosis Assesment of Severity and Initial Antimicrobial Therapy. *Amer Rev of Resp Dis* 1993; 148 (5): 1418-26.
41. Bariffi F, Sanduzzi A, Ponticiella A. Epidemiology of lower respiratory tract infections. *J of Chemoth* 1995; 7 (4): 263-76.
42. File TM, Tan JS, Plouffe JE. Community-acquired pneumonia. What's needed for accurate diagnosis. *Postgr med* 1996; 99 (1): 95-107.

43. Garibaldi RA. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults. // *Amer J Med* 1985; 78 (Suppl. 6B): 32-7.
44. Hedlund JV, Ortqvist AB, Kalin ME, Granath F. Factors of importance for the long term prognosis after hospital treated pneumonia. *Thorax* 1993; 48 (8): 785-9.
45. Iwamoto K, Ichiyama S, Shimokata K, Nakashima N. Postoperative pneumonia in elderly patients: incidence and mortality in comparison with younger patients. *Intern Med* 1993; 32: 274-7.
46. Jokinen C, Heiskanen L, Juvonen H, et al. Incidence of community-acquired pneumonia in the population of four municipalities in eastern Finland. *Am J Epid* 1993; 137 (9): 977-88.
47. Mokshagundam SL, Minocha A. Etiopathogenesis and management of pneumonia. *Compr ther* 1995; 21 (8): 413-20.
48. Pomilla PV, Brown RB. Outpatient treatment of community-acquired pneumonia in adults. *Arch of Inter Med* 1994; 154 (16): 1793-1802.
49. Sheld WM, Mandell GL. Nosocomial pneumonia: pathogenesis and recent advances in diagnosis and therapy. *Rev Inf. Dis.* 1991; 13 (Suppl.9): 743-51.
50. Venkatesan P, Gladman J, Macfarlane JT, et al. A hospital study of community-acquired pneumonia in the elderly. *Thorax* 1990; 45 (4): 254-8.