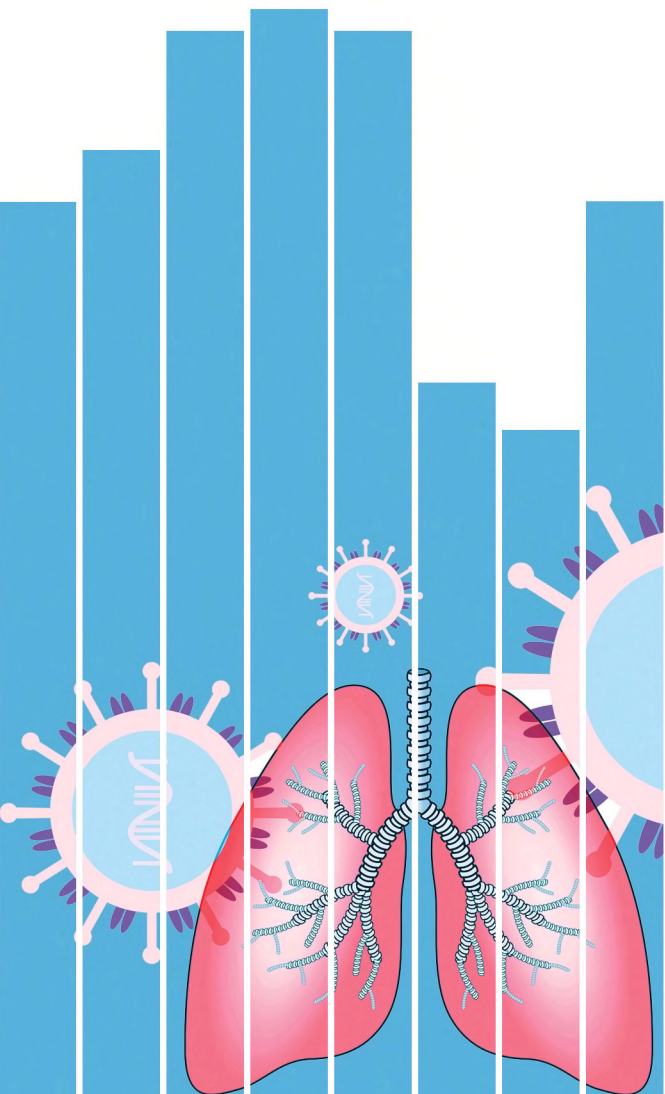


ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
(ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России)



# ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

УФА 2021

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
(ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России)

# ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Учебное пособие

Уфа

2021

УДК 616.24-002

ББК 54.12

П 88

Рецензенты:

Заведующий кафедрой врача общей практики и внутренних болезней с курсом скорой медицинской помощи ФПК и ПП, ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации д.м.н. профессор *Л.Т. Пименов*

Профессор кафедры поликлинической терапии и клинической фармакологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России д.м.н. *А.В. Синеглазова*

**П 88** **Пульмонология:** учебное пособие / Б.А. Бакиров, Р.А. Давлетшин, И.А. Шарипова, Г.Я. Хисматуллина, А.Х. Хасанов, Р.А. Нурмухаметова, Г.М. Абдрахманова, З.Ф. Аскарова. — Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2021. — 152 с.

Составлено в соответствии с ФГОС ВО по специальности 31.05.01. Лечебное дело. Пособие освещает значение, цели и план изучаемых тем. Содержит контрольные вопросы, тестовые задания, ситуационные задачи. Предназначено для самостоятельной подготовки обучающихся V курса при изучении раздела «Пульмонология» дисциплины «Госпитальная терапия».

Рекомендовано в печать Координационным научно-методическим советом и утверждено решением Редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

УДК 616.24-002

ББК 54.12

© Бакиров Б.А., Давлетшин Р.А., Хасанов А.Х., Шарипова И.А., Хисматуллина Г.Я., Нурмухаметова Р.А., Абдрахманова Г.М., Аскарова З.Ф., 2021

© ФГОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2021

## СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	4
Введение.....	7
ТЕМА 1. Методы диагностики и клинической оценки результатов исследования в пульмонологии.....	8
ТЕМА 2. Формы и варианты течения бронхиальной астмы. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Принципы дифференцированной терапии.....	20
ТЕМА 3. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома.....	37
ТЕМА 4. Острая и хроническая дыхательная недостаточность. Дифференциальная диагностика. Хроническое легочное сердце. Классификация. Клиника. Дифференциальная диагностика. Дифференцированная терапия.....	55
ТЕМА 5. Особенности клинических проявлений пневмоний различной этиологии. Дифференциально-диагностические критерии. Индивидуализированная и дифференцированная терапия.....	70
ТЕМА 6. Дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с клинико-рентгенологическим синдромом инфильтрации и округлых теней в легких.....	86
ТЕМА 7. Дифференциальная диагностика и лечение диффузных заболеваний легких.....	107
Тестовые задания.....	126
Ситуационные задачи.....	139
Эталоны ответов на тестовые задания и ситуационные задачи.....	146
Рекомендуемая литература.....	150

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ATS	американское торакальное общество (american thoracic society)
DLC O/Va	отношение диффузионной способности лёгких (ДСЛ) к альвеолярному объёму
FENO	оксид азота в выдыхаемом воздухе
FET	forced expiratory time (время форсированного выдоха)
FEVT	forced expiratory flow (временной форсированный экспираторный поток)
FiO <sub>2</sub>	доля вдыхаемого кислорода
FIVC	forced inspiratory vital capacity (форсированная жизненная емкость легких вдоха)
FIVt	временной форсированный объем вдоха
MEF	maximal expiratory flow (максимальный экспираторный поток)
MIF	maximal inspiratory flow (максимальный инспираторный поток)
PaO <sub>2</sub>	парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
PaCO <sub>2</sub>	парциальное напряжение диоксида углерода в артериальной крови
PEF	peak expiratory flow (пиковый экспираторный поток)
PIF	peak inspiratory flow (пиковый инспираторный поток)
R-ОГК	рентгенография органов грудной клетки
SaO <sub>2</sub>	насыщение крови кислородом
АД	артериальное давление
АлПр	антилейкотриеновые препараты
АП	альвеолярный протеиноз
АПФ	ангиотензинпревращающий фермент
АС	астматический статус
АСИТ	аллерген-специфическая иммунотерапия
АХП	антихолинергические препараты
АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
БА	бронхиальная астма
БАЛ	бронхоальвеолярный лаваж
БАС	балонная атриосептостомия
БАР	бронхиолоальвеолярный рак
БГР	бронхиальная гиперреактивность
БКК	блокаторы кальциевых каналов
БОС	бронхообструктивный синдром
ВАЛ	вентилятор-ассоциированная пневмония
ВГЛУ	внутригрудной лимфатический узел
ВГО	внутригрудной объём

ВП	внебольничная пневмония
ВСП	вторичный спонтанный пневмоторакс
ГКС	Глюкокортикостероиды
ГХЛ	гистиоцитоз Х легких
ДАИ	дозированный аэрозольный ингалятор
ДДВЛ	длительная домашняя вентиляция легких
ДДАХ	длительнодействующие антихолинергетики
ДДБА	длительнодействующие $\beta$ 2-агонисты
ДЗЛ	диффузные заболевания легких
ДЗЛА	давление заклинивания легочной артерии
ДКТ	длительная кислородотерапия
ДН	дыхательная недостаточность
ДТ	диссеминированный туберкулез
ДСЛ	диффузионная способность лёгких
ДО	дыхательный объём (VE или VT)
Евд	ёмкость вдоха (IC)
ЖЕЛ	жизненная ёмкость лёгких (VC)
ЖЕЛвд	жизненная ёмкость лёгких вдоха (выдоха)
(ЖЕЛвыд)	
ИВЛ	искусственная вентиляция воздуха
ИГКС	ингаляционные глюкокортикостероиды
ИЗЛ	интерстициальные заболевания легких
ИФА	иммуноферментный анализ
АФИ	идиопатический фиброзирующий альвеолит
КДАХ	короткодействующие антихолинергетики
КДБА	короткодействующие $\beta$ 2-агонисты
КОЕ	колониеобразующая единица
КОС	кислотно основное состояние
КТВР	компьютерная томография высокого разрешения
КЩС	кислотно-щелочное состояние
ЛАГ, ЛГ	лёгочная артериальная гипертензия
ЛАМ	лимфангиолейомиоматоз легких
ЛАП	легочный альвеолярный протеиноз
ЛС	легочное сердце
МБТ	микобактерии туберкулеза
МВЛ	максимальная произвольная вентиляция лёгких
МВС	максимальная вентиляционная способность
МНО	международное нормализованное отношение
МОК	минутный объем кровообращения
МОС25–75%	максимальная объёмная скорость в средней части (FEF25–75)
МРТ	магнитно-резонансная томография
МТИ	Мягкий туманный ингалятор
НВЛ	неинвазивная вентиляция легких

НП	нозокомиальная пневмония
ОБ	острый бронхит
НПИВЛ	нозокомиальная пневмония, связанная с ИВЛ
ОГК	органы грудной клетки
ОДН	острая дыхательная недостаточность
ОЕЛ	общая ёмкость лёгких (TLC)
ООЛ	остаточный объём лёгких (RV)
ОРДС	острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ	отделение реанимации и интенсивной терапии
ОФВ <sub>1</sub>	объём форсированного выдоха за 1 секунду (FEV1)
ОФВ <sub>1</sub> /ЖЕЛ	индекс Тиффно (FEV1/FVC)
ПН	Пневмония
ПРЭ	пневмония различной этиологии
ПСВ	пиковая скорость выдоха
ПЦР	полимеразно-цепная реакция
РДСВ	респираторный дистресс-синдром взрослый
Ровд	резервный объём вдоха (IRV)
РОвыд	резервный объём выдоха (ERV)
САД	систолическое артериальное давление
СКТ	спиральная компьютерная томография
СН	сердечная недостаточность
СПИ	сухой порошковый ингалятор
СПИД	синдром приобретенного иммунодефицита
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	ультразвуковое исследование
ФВД	функция внешнего дыхания
ФЖЕЛ	форсированная жизненная ёмкость лёгких (FVC)
ФОЕ	функциональная остаточная ёмкость легких
ХДН	хроническая дыхательная недостаточность
ХЛС	хроническое легочное сердце
ХОБЛ	хроническая обструктивная болезнь легких
ЦВД	центральное венозное давление
ЧД	частота дыхания
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭАА	экзогенные аллергические альвеолиты
ЭГЛ	эпителиоидная гемангиоэндотелиома легких
ЭКГ	Электрокардиография
ЭТА	экзогенный токсический альвеолит
ЭХО-КГ	Эхокардиография

## ВВЕДЕНИЕ

Учебное пособие для контактной (аудиторной работы) составлено в соответствии с Федеральным Государственным образовательным стандартом высшего образования по специальности 31.05.01. — Лечебное дело, типовой программы учебного плана по пульмонологии.

Учебное пособие освещает значение, цели и план изучаемых тем. Содержит контрольные вопросы, тестовые задания, ситуационные задачи.

Предназначено для самостоятельной подготовки обучающихся V курса при изучении раздела «Пульмонология» дисциплины «Госпитальная терапия».

При изучении модуля «Пульмонология» обучающийся должен овладеть следующими компетенциями:

– ОК-4 — способность действовать в нестандартных ситуациях, нести социальную и этическую ответственность за принятые решения;

– ОПК-6 — готовность к ведению медицинской документации;

– ОПК-8 — готовность к медицинскому применению лекарственных препаратов и иных веществ и их комбинаций при решении профессиональных задач;

– ПК-5 — готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания;

– ПК-6 — способность к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра;

– ПК-7 — готовность к проведению экспертизы временной нетрудоспособности, участию в проведении медико-социальной экспертизы, констатации биологической смерти человека;

– ПК-8 — способность к определению тактики ведения пациентов с различными нозологическими формами;

– ПК-10 — готовность к оказанию медицинской помощи при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующих экстренной медицинской помощи.



## **Тема 1. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ**

**Цель изучения темы:** овладеть профессиональными компетенциями в диагностике заболеваний дыхательной системы.

### **Задачи:**

- 1) знать этиологию, патогенез, клинику, современные методы инструментально-лабораторной диагностики болезней органов дыхания;
- 2) уметь выявлять патологические признаки при обследовании больного, анализировать причины их появления;
- 3) осуществлять поиск информации изучаемых в разделе заболеваний органов дыхания (в библиотеках, интернете), анализировать, критически осмысливать и правильно использовать полученные результаты поиска в диагностике данной патологии;
- 4) разрабатывать последовательность действий при осмотре пациента с патологией дыхательной системы, принимать грамотные диагностические решения при изменении состояния больного;
- 5) логически последовательно изложить сведения о больном, его болезни, грамотно оформлять медицинскую документацию.

### **Обучающийся должен знать:**

- 1) анатомию легких;
- 2) гистологию дыхательных путей;
- 3) физиологию дыхания, его регуляция:
  - внешнее дыхание, его параметры, функциональные пробы,
  - тканевое дыхание;
- 4) нарушения внешнего и тканевого дыхания;
- 5) воспаление: механизм развития, признаки;
- 6) лихорадка: виды, характеристику температурных кривых;
- 7) форму грудной клетки, частоту и глубину дыхания;
- 8) границы легких, определяемых при перкуссии;
- 9) причины возникновения перкуторных и аускультативных звуковых феноменов над легкими в норме и патологии;
- 10) морфологию основных болезней легких (пневмония, абсцесс легкого, хронический бронхит, бронхиальная астма, экссудативный плеврит);

11) формула периферической крови в норме и механизм возникновения отклонений;

12) изменения мокроты при патологии легких;

13) понятия — экссудат и транссудат;

14) рентгенологическое понятие «легочный рисунок» и его изменения;

15) клинические и рентгенологические синдромы при патологии органов дыхания:

- очагового уплотнения в легком,
- полости в легком,
- повышенной воздушности легкого,
- ателектаза,
- поражения бронхов,
- нарушения бронхиальной проходимости,
- раздражения плевры,
- скопления жидкости в плевральной полости,
- скопления воздуха в плевральной полости,
- дыхательной недостаточности.

**Обучающийся должен уметь:**

- 1) собрать анамнез, обследовать пациента по органам и системам;
- 2) назначить план дополнительного обследования;
- 3) оценить результаты клинических и лабораторно-инструментальных данных;
- 4) сформулировать диагноз в соответствии с современной классификацией.

**Обучающийся должен владеть:**

- 1) методами ведения медицинской учетно-отчетной документации;
- 2) методами общего клинического обследования;
- 3) интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики;
- 4) алгоритмом постановки предварительного диагноза пациентам;
- 5) алгоритмом постановки развернутого клинического диагноза;
- 6) овладеть следующими компетенциями: ОК-4, ПК-5, ПК-6.

### **Вопросы для подготовки к занятию:**

1. Клиническое обследование больных с заболеваниями органов дыхания: сбор анамнеза, жалоб, проведение физикального обследования. Общие анализы крови, мочи.
2. Рентгенологическое обследование: рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях, томография средостения и легочной ткани.
3. Микробиологическое: обследование мокроты и/или другого патологического материала на микобактерии туберкулеза (не менее 3 порций на протяжении 3 последующих дней) методами бактериоскопии и посева.
4. Цитологическое исследование: обследование мокроты: 5–6 разовое.
5. Функциональное исследование: спирография с регистрацией кривой поток–объем форсированного выдоха. При необходимости — проведение пробы с ингаляционными бронходилататорами. Газы артериальной крови. ЭКГ-диагностика.
6. Бронхоскопия с забором материала для микробиологического, цито- и гистологического обследования.
7. Ультразвуковое обследование органов грудной клетки.
8. Пункцию плевральной полости с биохимическим, микробиологическим, цитологическим обследованием плеврального выпота.

### **Основные сведения по теме занятия**

#### **Методы исследования и симптоматология заболеваний органов дыхания.**

Пульмонология, как один из разделов внутренней медицины, включает следующие основные клинико-патогенетические синдромы: бронхитический (спазм и обструкция бронхов); уплотнения ткани легкого (при инфильтрации, пневмофиброзе, опухоли, ателектаза легких); жидкости в полости плевры (гидроторакс различной этиологии); скопления воздуха в плевральной полости (пневмоторакс); повышенной воздушности ткани легкого (обструктивная и первичная эмфизема); дыхательной недостаточности (нарушен газообмен и механика дыхания); синдром легочного сердца (острая и хроническая правожелудочковая недостаточность).

Наиболее частыми жалобами, которые предъявляют пациенты с патологией органов дыхания являются: кашель, мокротоотделение, боль в грудной клетке, одышка. При характеристике кашля обращают внимание на его характер (сухой и влажный (с выделением мокроты)), продолжительность (постоянный и периодический (покашливание (отдельные кашлевые толчки) и приступообразный), время появления (ранний утренний (при нарушенном дренаже бронхиального дерева) или ночной (бронхоспазм, увеличение лимфатических узлов средостения), громкость и тембр (глухой тихий (при поражении плевры и деструкции голосовых связок) и лающий кашель (при воспалении голосовых связок, трахеи и крупных бронхов). Незвучный кашель наблюдается при поражении бронхов мелкого и среднего калибра. Кашель могут вызывать перемена положения тела, прием пищи, воздействие холодного воздуха, резких запахов, контакт с аллергенами, гипервентиляция. Причинами появления патологического секрета (мокроты) могут быть: воспаление и отек слизистой бронхов, инфильтрация легочной ткани, опухоли бронхов и легких, застой в малом круге кровообращения.

При исследовании мокроты обращают внимание на ее характер, цвет, запах, количество, отделение, наличие патологических примесей. Мокрота бывает слизистой, слизисто-гнойной, гнойной, серозной, серозно-кровянистой, кровянистой. Цвет мокроты не изменяется при остром вирусном поражении трахеи и бронхов, бронхиальной астме, аллергическом альвеолите. При бактериальной и грибковой инфекции дыхательных путей и легких мокрота становится желтой, зеленовато-желтой или зеленого цвета. При наличии крови в мокроте она приобретает красноватый оттенок. Неприятный гнилостный запах мокроты возникает при деструкции ткани легких и бронхов. Диагностическое значение имеет время суток, в которое отделяется мокрота или ее максимальное количество. Так при атопической бронхиальной астме мокрота отделяется исключительно в ночное время, при хронической обструктивной болезни легких, абсцессе легкого мокрота выделяется в ранние утренние часы. При абсцедирующей пневмонии и гангрене легкого мокрота равномерно выделяется в течение суток. Увеличение суточного количества мокроты бывает при бактериальной деструкции легких.

Характер отделения мокроты связан с работой мукоцилиарного аппарата трахеи и бронхов и реологическими свойствами мокроты. Примесь крови к мокроте бывает в виде кровохарканья (суточное количество крови не превышает 10–15 мл) или легочного кровотечения (более 15–20 мл). Причинами кровохарканья и легочного кровотечения являются: нарушение целостности сосуда при деструкции ткани легкого, повышенной проницаемости стенки сосудов (токсические, химические и др. воздействия), венозная и артериальная гипертензия малого круга кровообращения, дефицит факторов свертывающей системы крови и др.

Причинами болей в груди является раздражение болевых рецепторов плевры и проксимальных отделов трахеи. Боли в груди могут быть связаны с кашлем и дыханием, положением тела. Так при сухом плеврите, больной для уменьшения боли, переходит на поверхностное дыхание и занимает положение на больном боку. Приступы экспираторной одышки возникают при спазме гладкой мускулатуры бронхов. Причинами удушья могут служить экзогенные аллергены, эндогенные факторы, местная обструкция бронхов опухолью или инородным телом, гипертензия малого круга кровообращения. При интерпретации данной жалобы выявляют характер приступа, частоту, продолжительность, интенсивность, время появления, сезонность, связь с провоцирующими факторами. Типичный приступ удушья сопровождается затруднением и удлинением выдоха при наличии сухих свистящих хрипов, слышных на расстоянии. При атипичном приступе удушья возникает приступообразный кашель с одышкой и хрипами в легких, эпизоды стесненного дыхания. Тяжелые, продолжительные и частые приступы удушья наблюдаются при тяжелой форме бронхиальной астмы. Обострение бытовой астмы наблюдается весной и осенью, в связи с увеличением концентрации плесневых грибов в домашней пыли (высокая влажность бытовых помещений) и рецидивами вирусной инфекции. Возникновение одышки связано с вентиляционной и дыхательной недостаточностью. В первом случае одышка возникает при нарушениях механики дыхания. Во втором — одышка носит компенсаторный характер, как ответ на снижение нарушений газообмена.

Построение диагноза осуществляется на основании данных анамнеза, клинических, лабораторных и других видов исследований.

### **Инструментальная диагностика.**

При обследовании больных с патологией легких важная роль отводится применению лучевых методов диагностики.

Рентгеновское исследование органов грудной клетки включает: стандартную рентгенографию, рентгеноскопию и линейную продольную томографию. Рентгенография обладает высоким пространственным разрешением, доступностью, позволяет выявить широкий целый спектр патологических изменений. При динамическом наблюдении позволяет провести оценку течения заболевания, выявить остаточные изменения и осложнения. Метод информативный и достаточный для постановки диагноза и определения тактики лечения. В настоящее время широко используется цифровая рентгенография (цифровая рентгенография с экрана электронно–оптического преобразователя, цифровая люминесцентная рентгенография, цифровая селеновая рентгенография). Она позволяет обнаружить участки инфильтрации легочной ткани позади тени сердца, в паравертебральной области, создать электронные архивы памяти, передать изображение на расстояние. Рентгеноскопия позволяет исследовать сердце и органы дыхания во время их движения, судить об их функции, проводится для выявления плевральной жидкости и ее исходов. Линейная томография (послойный вид исследования) легких с учетом поставленной задачи проводится: в прямой, боковой и косых проекциях; в вертикальном или горизонтальном положении пациента. Она позволяет выявить характер, структуру, распространенность патологического процесса, расположенного в паренхиме легкого и плевре, изучить состояние трахеобронхального «дерева», корней легких, средостения. Томографию гортани и трахеи проводят в двух взаимно перпендикулярных проекциях; главные и верхнедолевые бронхи — в прямой и косой проекциях.

В настоящее время одним из самых эффективных методов медицинской визуализации легких и ЛОР-органов является компьютерная томография. Проведение данного исследования позволяет изучить топографо-анатомическое соотношение нормальных и патологических изменений в легких, установить взаимосвязь с плеврой, корнями легких и бронхами. Спиральная компьютерная томография позволяет сократить время исследования, уменьшить лучевую нагрузку, выявить в легких мелкие узелко-

вые образования и патологические образования. СКТ позволяет реализовать принцип «виртуальной эндоскопии» для выявления пациентов с обструкцией верхних дыхательных путей (выбрать место биопсии).

При проведении ультразвукового исследования можно определить состояние плевры, плевральной полости, субплевральных зон легких. Метод УЗИ позволяет выявить небольшое количество жидкости в плевральной полости. Магнитно-резонансная томография позволяет оценить состояние сосудистого русла малого круга кровообращения.

Радионуклидные методы диагностики оценки нарушений регионарного кровотока и вентиляции применяются в дополнении к данным рентгенографии.

Перед проведением бронхоскопии необходимо предварительное рентгенологическое исследование органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях. Осмотр возможен до бронхов V–VI порядков. Бронхоскопия показана при опухолях легких, длительно текущей пневмонии, муковисцидозе, абсцессе легкого, кровохаркании и легочном кровотечении неясной этиологии, опухолях средостения и патологии плевры, инородных телах трахеобронхиального «дерева», подозрении на туберкулез. Абсолютными противопоказаниями к плановой бронхоскопии являются: острый коронарный синдром, инсульт в острой стадии, сердечно-сосудистая и сердечно-легочная недостаточность 3-й степени, пароксизмальная тахикардия и мерцательная аритмия. Эндоскопическое исследование позволяет поставить диагноз, верифицировать его морфологически, выявить распространенность процесса. Лечебная бронхоскопия проводится курсами при абсцедирующей пневмонии, абсцессе легкого, хроническом бронхите, муковисцидозе, бронхоэктатической болезни и др. Лечебная бронхоскопия позволяет восстановить дренажную функцию бронхов, удалить гнойное содержимое из бронхиального «дерева», ввести препараты, снижающие вязкость секрета.

Спирометрия необходима для диагностики лёгочных заболеваний. Она помогает в постановке диагноза определения степени тяжести заболевания, подбора индивидуальной терапии, оценки ее эффективности, уточнения прогноза заболевания, проведения экспертизы трудоспособности. Показана всем пациентам с хроническим кашлем и мокротоотделени-

ем (даже при отсутствии одышки). У больных с обструктивными заболеваниями органов дыхания измеряют форсированную жизненную ёмкость лёгких, объём форсированного выдоха за первую секунду, определить соотношение этих параметров —  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ . Статические лёгочные объёмы измеряют при максимальных усилиях дыхания в начале и конце проведения маневра. Динамические лёгочные объёмы и потоки измеряют во время форсированных вдоха и выдоха или форсированного дыхания с приложением максимальных усилий. Результаты динамической спирометрии изображают графически в форме отношений вдыхаемого и выдыхаемого объёма к времени, описаны кривой «объём-время».

Динамические лёгочные объёмы, форсированные потоки. Быстрые вентиляционные маневры позволяют получить динамические лёгочные объёмы, форсированные инспираторные и экспираторные потоки.

Могут быть представлены в виде кривой «поток-объём», отражающей соотношения максимального потока к лёгочному объёму.

Измерение лёгочных объёмов и форсированных вентиляционных потоков показаны: для диагностики нарушений у лиц с установленной или предполагаемой патологией внешнего дыхания; в тестах бронхиальной чувствительности; выявления и оценки степени дыхательной недостаточности; перед оперативным вмешательством с применением ингаляционного наркоза; для оценки состояния респираторной системы у населения при эпидемиологических и профессиональных исследованиях; расшифровке лёгочных функциональных тестов (объёмзависимых) в качестве вспомогательного метода исследования при исследовании диффузионной способности лёгких и др.

При проведении спирометрии оценке подлежат следующие показатели:

1. Форсированная жизненная ёмкость лёгких — объём газа, выдыхаемый после полного вдоха во время форсированного выдоха. ФЖЕЛ может быть низкой, если времени для опорожнения лёгких недостаточно при маленьких лёгочных объёмах, скорость опорожнения снижается из-за ограничения воздушного потока.

2. Временной форсированный экспираторный поток (forced expiratory volume — FEVt) — объём газа, выдыхаемого за определённое



время ( $t$ ) после начала маневра ФЖЕЛ.  $ОФВ_1$  может быть стандартизован по отношению к ЖЕЛ, в этих случаях он обозначается как  $ОФВ_1$  ( $ОФВ_1/ЖЕЛ$ ). При использовании инспираторной, обычной экспираторной или двустадийной ЖЕЛ в знаменателе — получаем более чувствительные параметры обструкции дыхательных путей, первый из которых — индекс Тиффно ( $ОФВ_1/ЖЕЛ$ ).

### 3. Скоростные максимальные экспираторные потоки.

Пиковый экспираторный поток — отражает калибр «центральных» дыхательных путей и силу экспираторных мышц, состояние периферических дыхательных путей, их вариабельность. Показатель PEF не зависит от приложенного усилия.

Максимальный экспираторный поток при различных лёгочных объёмах — экспираторный поток, достигнутый на уровне обозначенного лёгочного объёма во время форсированного выдоха. Определение форсированных экспираторных потоков в момент, когда 50% или 25% ФЖЕЛ остаётся в лёгком применяется широко. Интерпретация может быть затруднена при измененной ЖЕЛ. Неполное экспираторное усилие является причиной значительного повышения показателя  $MEF_{25\% fvc}$ . У здоровых людей эти показатели зависят от роста и возраста.

4. Временные показатели форсированного выдоха. Время форсированного выдоха — время, необходимое для выдыхания определённой порции ФЖЕЛ. Этот показатель применяется редко.

### 5. Форсированный вдох.

Исследование инспираторных потоков проводится для разграничения обструкции внегрудных и внутригрудных дыхательных путей.

Форсированная жизненная ёмкость лёгких вдоха — максимальный объём воздуха, который можно вдохнуть во время форсированного вдоха после полного выдоха.

Временной форсированный объём вдоха — объём, вдыхаемый за определённое время во время выполнения маневра форсированной жизненной ёмкости лёгких вдоха (показатель  $FIV_t$  используется для определения объёма вдыхаемого воздуха за первую секунду).

Пиковый инспираторный поток — максимальное значение скоростного потока, достигаемое во время маневра ФЖЕЛ вдоха.

Максимальная вентиляционная способность — объём воздуха, выдыхаемый за 1 мин во время максимальной вентиляции при произвольном усилии или физической нагрузке. МВЛ остаётся важной функциональной характеристикой лёгких. Максимальный уровень вентиляции при физической нагрузке ниже, чем МВЛ, но может достигать её при тяжёлой бронхиальной обструкции.

6. Бронходилатационный тест. При проведении теста оценивается изменение объема форсированного выдоха на первой секунде. Показания к тесту: оценка максимально достигаемых показателей  $ОФВ_1$  и установления стадии и степени тяжести хронической обструктивной болезни легких; для диагностики бронхиальной астмы (положительный бронходилатационный тест); для контроля проводимой терапии; для выявления прогноза заболевания. В качестве бронходилататоров в виде дозируемых ингаляторов при проведении тестов у взрослых рекомендованы препараты:  $\beta_2$ -агонисты короткого действия (сальбутамол или фенотерол); антихолинергические препараты (ипратропия бромид). Перед тестом отменяют ранее принимаемые  $\beta_2$ -агонисты короткого действия — за 6 ч до начала теста, длительно действующие  $\beta_2$ -агонисты — за 12 ч, пролонгированные теофиллины — за 24 ч. Расчет проводится по формуле:

$$ОФВ_1 \text{ исх. (\%)} = [ОФВ_1 \text{ дилат. (мл)} - ОФВ_1 \text{ исх. (мл)} \times 100\%] / ОФВ_1 \text{ исх.}$$

Величина прироста  $ОФВ_1$  (15% от должного или 200 мл), является достоверной в качестве маркера положительного бронходилатационного ответа (обратимая бронхообструкция).

7. Многолетнее повторное спирометрическое мониторирование  $ОФВ_1$ . Прирост  $ОФВ_1$  (15% от должного или 200 мл), является маркером положительного бронходилатационного ответа. С возрастом в норме ежегодно  $ОФВ_1$  снижается на 30 мл. У больных ХОБЛ отмечается ежегодное падение показателя  $ОФВ_1$  более 50 мл в год.

Измерение легочных объемов (общая бодиплетизмография) включает: определение общей ёмкости лёгких, остаточного объёма лёгких, функциональной остаточной ёмкости лёгких и жизненной ёмкости лёгких. Эти показатели изучают вентиляционную способность лёгких, показаны в диагностике рестриктивных нарушений, оценке эффективности

лечения. Измерение лёгочных объёмов включает два основных этапа: измерение ФОЕ и спирометрическое исследование.

К лёгочным объемам относятся: резервный объём вдоха, дыхательный объём, резервный объём выдоха и остаточный объём лёгких. Лёгочные ёмкости включают: жизненную ёмкость лёгких, ёмкость вдоха, функциональную остаточную ёмкость и общую ёмкость лёгких. Дыхательный объём — объём газа, поступающий в легкие, при спокойном дыхании за один цикл. Резервный объём вдоха — максимальный объём воздуха, который можно вдохнуть после обычного спокойного вдоха (конечно-инспираторного уровня). Резервный объём выдоха — максимальный объём воздуха, который можно выдохнуть после спокойного выдоха (конечно-экспираторного уровня). Остаточный объём лёгких — объём воздуха, остающийся в лёгких после полного выдоха.

Жизненная ёмкость лёгких — объём воздуха, который можно выдохнуть при полном выдохе после максимального вдоха. При форсированном выдохе этот объём называют форсированной жизненной ёмкостью лёгких. Ёмкость вдоха — максимальный объём воздуха, который можно вдохнуть после спокойного выдоха (от конечно-экспираторного уровня). Функциональная остаточная ёмкость — объём воздуха в лёгких и дыхательных путях после спокойного выдоха. ФОЕ называют конечным экспираторным объёмом. ФОЕ включает  $PO_{\text{выд}}$  и ООЛ. *Измерение ФОЕ — определяющий этап при оценке лёгочных объёмов.* Общая ёмкость лёгких — объём воздуха в лёгких по окончании полного вдоха.

При эмфиземе лёгких снижены ФЖЕЛ и  $ОФВ_1$  отношение  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  также снижено. Снижение ФЖЕЛ и  $ОФВ_1$  наблюдается при рестриктивных нарушениях, однако отношение  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  не снижено. При рестриктивных нарушениях ОЕЛ и её составляющие снижены. При обструктивных и сочетанных обструктивно-рестриктивных нарушениях некоторые составляющие ОЕЛ снижены, некоторые повышены.

Измерение ФОЕ — один из двух основных этапов при измерении ОЕЛ. ФОЕ может быть измерена: методом разведения газов, бодиплетизмографией. Достоинствами первого метода являются простота методики и дешевизна оборудования. Однако, у больных с тяжёлой бронхообструкцией или эмфиземой истинное значение ОЕЛ при данном методе занижа-

ется (вдыхаемый газ не проникает в плохо вентилируемые и невентилируемые пространства). Бодиплетизмографический метод, более дорогой и технически сложный, позволяет определить внутригрудной объём газа (включает как вентилируемые, так и невентилируемые отделы лёгких) и аэродинамическое сопротивление дыхательных путей. Различия между показателями двух этих методов позволяет судить о наличии невентилируемого пространства в грудной клетке, так называемой «воздушной ловушки».

Измерение диффузионной способности лёгких (трансфер-фактор для оксида углерода) наиболее часто используется при определении лёгочной функции. Тест исследует способность лёгких к переносу газа из вдыхаемого воздуха к эритроцитам, проходящим через лёгочные капилляры. Исследование ДСЛ проводится, когда ЖЕЛ составляет менее 1,5 л (большинство приборов не дают возможности измерить ДСЛ). Показаниями к ДСЛ являются: проведение дифференциальной диагностики бронхиальной обструкции и эмфиземы у курильщиков; диагностики слабо выраженных стадий интерстициальных заболеваний лёгких и высоком риске их развития. ДСЛ проводится при заболеваниях лёгочных сосудов с одышкой при нормальных спирометрических показателях. Исследование ДСЛ применяют для оценки эффективности терапии у лиц с ИЗЛ и утраты трудоспособности при тяжёлых случаях ХОБЛ и ИЗЛ. Снижение ДСЛ при нормальной спирометрии встречается при анемии, первичной лёгочной гипертензии, поражениях лёгочных сосудов у пациентов с системными заболеваниями соединительной ткани и тромбоэмболии легочной артерии. ДСЛ снижена при обструктивных нарушениях с развитием эмфиземы, при наличии в анамнезе длительного стажа курения. При ДСЛ, показатели заболеваемости и смертности от ХОБЛ возрастают. В амбулаторных условиях метод исследования ДСЛ не применяется.

## **Тема 2. ФОРМЫ И ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ. ДИАГНОСТИКА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. ПРИНЦИПЫ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ**

**Цель изучения темы:** овладеть профессиональными компетенциями диагностики, оказания неотложной помощи, лечения и профилактики бронхиальной астмы.

### **Задачи:**

- 1) знать определение, этиологию, факторы риска, патогенез, морфологию, клинику, диагностику, классификацию, лечение, и профилактику БА;
- 2) уметь выявлять патологические признаки при обследовании больного, анализировать причины их появления, понимать происходящие в организме изменения при БА;
- 3) осуществлять поиск информации о болезни (в библиотеках, интернете), анализировать ее, критически осмысливать и правильно использовать при диагностике и лечении болезни;
- 4) грамотно оформлять медицинскую документацию.

### **Обучающийся должен знать:**

- 1) физиологию дыхания и его регуляцию:
  - внешнее дыхание, его параметры, функциональные пробы,
  - тканевое дыхание;
- 2) нарушения внешнего и тканевого дыхания;
- 3) воспаление, механизм развития, признаки;
- 4) патоморфологию БА;
- 5) картину периферической крови при БА;
- 6) характер мокроты при БА;
- 7) рентгенологическое понятие «легочный рисунок», его изменения при БА;
- 8) оказание неотложной помощи, лечения и профилактики БА.

### **Обучающийся должен уметь:**

- 1) собрать анамнез, обследовать пациента по органам и системам;
- 2) назначить план дополнительного обследования;

3) оценить результаты клинических и лабораторно-инструментальных данных;

4) сформулировать диагноз в соответствии с современной классификацией;

5) назначить лечение;

6) провести экспертизу трудоспособности;

7) назначить первичные и вторичные профилактические мероприятия.

**Обучающийся должен владеть:**

1) методами ведения медицинской учетно-отчетной документации;

2) методами общего клинического обследования;

3) интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики;

4) алгоритмом постановки предварительного диагноза пациентам;

5) алгоритмом постановки развернутого клинического диагноза;

6) алгоритмом выполнения основных врачебных диагностических и лечебных мероприятий по оказанию неотложной помощи;

7) овладеть следующими компетенциями: ОК-4, ОПК-6, ОПК-8, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10.

**Вопросы для подготовки к занятию:**

1. Определение бронхиальной астмы.

2. Классификация бронхиальной астмы.

3. Этиология экзогенной астмы.

4. Этиология эндогенной астмы.

5. Факторы риска бронхиальной астмы.

6. Патогенез экзогенной бронхиальной астмы.

7. Патогенез эндогенной бронхиальной астмы.

8. Морфология бронхиальной астмы.

9. Клиника бронхиальной астмы.

10. Лабораторно-инструментальное исследование.

11. Особенности клиники астмы в зависимости от степени болезни.

12. Осложнения бронхиальной астмы.

13. Критерии диагноза.

14. Дифференциальная диагностика.

15. Показания к госпитализации.
16. Основные задачи лечения бронхиальной астмы.
17. Прогноз болезни.

### **Основные сведения по теме занятия**

Бронхиальная астма — хроническое гетерогенное воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы, сопровождающееся развитием бронхиальной гиперреактивности, повторяющимися эпизодами свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля по ночам или ранним утром. Появление приступов связано с обратимой обструкцией дыхательных путей.

БА — часто встречающаяся патология дыхательных путей, как у детей, так и у взрослых. Имеет социальную значимость, наносит значительный материальный ущерб.

#### **Этиология и патогенез.**

БА — генетически детерминированное атопическое заболевание. В хромосомах больных БА выявлены дефекты, отвечающие за повышенный синтез IgE и реагирование  $\beta_2$ -адренорецепторов на нейромедиаторы.

#### **Факторы риска.**

Различают экзогенные и эндогенные факторы риска. К эндогенным факторам риска относятся генетическая предрасположенность, выявление атопии и гиперреактивности бронхов, половые и этнические особенности. Экзогенным факторы риска включают пылевые аллергены помещений и окружающей среды, профессиональные сенсibilизаторы, табакокурение, респираторные и паразитарные инфекции, особенности питания и медикаментозное лечение.

#### **Классификация.**

Классификация болезни построена на оценке симптомов астмы и функции легких.

При определении тяжести астмы учитывают хотя бы один выраженный симптом, который превалирует до начала базисной терапии. Тяжесть БА не постоянная величина, она способна изменяться в течении месяцев и лет.

*По степени тяжести различают:*

1. Интермиттирующая (ступень 1): характеризуется дневными эпизодами реже 1 раза в неделю. Ночные симптомы встречаются реже двух раз в месяц. Обострения короткие, не влияют на физическую активность и сон. Показатели функции внешнего дыхания составляют: объем форсированного выдоха на первой секунде или пиковая скорость выдоха превышают 80% от должных величин. Вариабельность ПСВ в течении суток составляет меньше 20%.

2. Легкая персистирующая (ступень 2): характеризуется дневными эпизодами чаще 1 раза в неделю, но не ежедневно. Ночные симптомы встречаются чаще двух раз в месяц. Обострения могут нарушать физическую активность и сон. Показатели функции внешнего дыхания составляют: ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ выше 80% от должных величин. Вариабельность ПСВ в течении суток составляет выше 20%, но меньше 30%.

3. Среднетяжелая персистирующая астма (ступень 3): характеризуется ежедневными дневными приступами. Ночные симптомы встречаются чаще одного раза в неделю. Обострения нарушают физическую активность и сон и требуют госпитализации. Пациенты ежедневно принимают  $\beta$ -агонисты короткого действия. ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ составляют 60–80% от должного, разброс показателей ПСВ более 30%.

4. Тяжелая персистирующая (ступень 4–5): дневные симптомы постоянно, частые приступы удушья по ночам. Резко ограничена физическая активность. ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ менее 60% от должного, суточная лабильность ПСВ более 30%.

Степень контроля бронхиальной астмы у пациентов регулярно, получающих базисную терапию:

1) легкая бронхиальная астма: хорошо контролируется терапией первой или второй ступеней (низкими дозами ИГКС или АЛП). В2 агонисты короткого действия применяют по потребности;

2) среднетяжелая БА: контролируется терапией ступени 3 (низкими дозами комбинированной терапии ингаляционные глюкокортикостероиды/ В2 агонисты пролонгированного действия);

3) тяжелая БА: назначают терапию четвертой или пятой ступени (высокие дозы ИГКС/ДДБА и/или таргетная терапия (анти-IgE-терапия,



анти-IL5-терапия), и/или низкие дозы системных стероидов). *Астма может не поддаваться контролю*, несмотря на данную терапию.

Тяжелая астма отличается от неконтролируемой при наличии следующих проблем: неправильная диагностика бронхиальной астмы, наличие сопутствующих заболеваний, низкая приверженность терапии, необучаемость технике ингаляций.

В последние годы в классификации принято различать фенотипы БА (при этом учитывается характер воспаления дыхательных путей и ответ на проводимую терапию ингаляционными глюкокортикостероидами).

Выделяют:

1) аллергическую БА: встречается часто и легко распознается. Астма дебютирует в детстве при наличии других аллергических заболеваний у пациента или родственников. Характерно эозинофильное воспаление дыхательных путей и хороший ответ на терапию ИГКС;

2) неаллергическую БА: развивается у взрослых, не связана с аллергией. Воспаления дыхательных путей у пациентов может быть эозинофильным, нейтрофильным, смешанным или малогранулоцитарным. В зависимости от характера воспаления дыхательных путей пациенты могут не отвечать на терапию ИГКС;

3) аспириновую БА: характерна реакция гиперчувствительности к ацетилсалициловой кислоте и другим нестероидным противовоспалительным препаратам. Характерно интенсивное эозинофильное воспаление дыхательных путей. Для достижения контроля необходимы высокие дозы, ИГКС или системных глюкокортикостероидов. Нередко у пациентов встречается хронический ринит или полипозный риносинусит, которые утяжеляют течение БА;

4) БА с поздним дебютом: часто встречается у женщин. Дебютирует во взрослом возрасте (старше 40 лет). Пациенты часто не имеют аллергии. В лечении требуют более высоких доз ИГКС или являются рефрактерными к этой терапии;

5) БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей: у пациентов с длительным анамнезом БА и не получающих базисную терапию, возникает фиксированная обструкция дыхательных путей, вследствие ремоделирования бронхиальной стенки. При этом соотношением

ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ менее 70% после адекватной бронходилатации (сальбутамол 400 мкг). У пациента исключается диагноз хроническая обструктивная болезнь легких;

б) БА у больных с ожирением: включают пациентов с ожирением и БА. Выраженные респираторные симптомы не связаны с эозинофильным воспалением дыхательных путей.

В зависимости от: частоты дневных и ночных эпизодов, ограничения физической активности, потребности в В2 агонистах короткого действия, наблюдаемых у пациентов в течении последних четырех недель различают:

1) контролируруемую БА: при хорошем контроле терапии БА — дневные эпизоды наблюдаются реже двух раз в неделю; ночные симптомы отсутствуют; физическая активность без ограничения, прием В2 агонистов короткого действия реже двух раз в неделю;

2) частично контролируемую БА: присутствуют один или два признака из вышеперечисленных;

3) неконтролируемую БА: присутствуют три-четыре признака.

При оценке контроля учитывают, как клинические проявления БА, так и возможные будущие риски (обострения, ухудшение функции легких, побочные эффекты препаратов).

К потенциально модифицируемым независимым факторам риска обострений БА относят: неконтролируемую бронхиальную астму; частое употребление В2 агонистов короткого действия (более одного ингалятора (200 доз) в месяц); ОФВ<sub>1</sub> менее 60% должного; низкая приверженность к лечению, плохая техника ингаляций, применение ИГКС в неадекватных дозах; контакт с провоцирующими агентами (аллергенами, профессиональными факторами), курение; эозинофилия крови или мокроты; беременность; коморбидные состояния (ожирение, риносинусит).

К другим важным независимым факторам обострений относят: наличие хотя бы одного тяжелого обострения в течение года, проведение интубации или нахождение в отделении реанимации.

Наличие одного или более вышеперечисленных факторов обострения бронхиальной астмы утяжеляют ее течение, даже, если симптомы хорошо контролируются.

**Обострения БА** включают: симптомы нарастающей одышки, кашля, свистящих хрипов, или заложенности в грудной клетке. При обострениях БА происходит смена обычного режима терапии. При обострениях БА снижаются показатели ПСВ и ОФВ<sub>1</sub>. Обострения могут возникнуть и у пациентов, с ранее не установленным диагнозом БА или даже первым приступом в анамнезе. Обострения БА часто развиваются у пациентов с трудно контролируемой астмой. Время развития обострения БА составляет от нескольких минут или часов до 10–14 дней. Переход в ремиссию составляет от 5 до 14 дней.

*Классификация бронхиальной астмы в зависимости от степени тяжести обострения.*

1. Умеренно тяжелое (средней степени): присутствует хотя бы один из следующих признаков: усиление симптомов БА; возникновение ночных эпизодов, требующих применения В<sub>2</sub> агонистов; учащение, более чем в два раза, приема препаратов скорой помощи; снижение ПСВ до 50–75% от лучшего или расчетного показателя.

2. Тяжелое обострение астмы. Имеется хотя бы один из следующих критериев: учащение дыхания (более 25 в минуту), пульса более 110 в минуту. Пациент на одном дыхании не может завершить фразу. ПСВ снижено до 33–50%.

3. Жизнеугрожающая астма. Необходимо наличие хотя бы одного из признаков: брадикардия, гипотензия; утомление, оглушение, кома; слабые дыхательные усилия или «немое» легкое; цианоз, сатурация кислорода (SaO<sub>2</sub>) менее 92%; артериальная гипоксемия (снижение парциального давления кислорода в артериальной крови (PaO<sub>2</sub>) менее 60 мм рт. ст.) и нормокапния (парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (PaCO<sub>2</sub>) составляет 35–45 мм рт. ст.); снижение ПСВ менее 33% от лучших значений,

4. Астма, близкая к фатальной. Наличие гиперкапния (PaCO<sub>2</sub> > 45 мм рт. ст.) и/или необходима в механической вентиляции легких.

*Астматический статус* — эпизод острой дыхательной недостаточности при обострении БА. По современным классификациям он эквивалентен понятиям «жизнеугрожающая астма» и «астма, близкая к фатальной».

ной». В формулировке диагноза целесообразнее использовать термин астма близкая к фатальной.

#### **Клиника и диагностика.**

Диагноз БА ставится на основании жалоб пациента, анамнеза заболевания и жизни, результатов функциональных методов обследования, специфического аллергологического обследования, при исключении других заболеваний.

Тщательный сбор анамнеза позволяет выявить причины заболевания, его длительность, наличие аллергических реакций у пациента и его родственников, причины возникновения болезни и риски ее обострений. Для БА характерны: хрипы в легких, одышка, кашель, стеснение в груди. При БА симптомы усиливаются по ночам или ранним утром; меняются по времени и выраженности; нередко возникают при вирусных инфекциях, при воздействии аллергенов; усиливаются при физической нагрузке, смене погоды, психоэмоциональных воздействиях.

Физикальное обследование позволяет выявить свистящие хрипы во время форсированного выдоха, но изменения со стороны дыхательной системы при физикальном обследовании могут отсутствовать. Хрипы могут отсутствовать во время тяжелых обострений астмы из-за значительного снижения воздушного потока («немое легкое»). При обследовании верхних дыхательных путей можно обнаружить аллергический ринит или полипоз пазух носа. **Односторонняя симптоматика, а также крепитация и хрипы на вдохе не характерны для бронхиальной астмы.**

Лабораторные исследования крови иногда выявляют повышение эозинофилов (в % и абсолютных значениях) в общем анализе крови. Однако этот признак не постоянен. Может быть ассоциирован с целесообразностью и ожидаемой эффективностью применения различных групп препаратов (анти-ИЛ-5 и других). Повышенное количество эозинофилов может обнаруживаться и в общем анализе мокроты, но и этот признак не постоянен.

При проведении аллергодиагностики можно выявить повышенный уровень общего иммуноглобулина Е (IgE), обнаружение специфических антител IgE к различным аллергенам (пыльцевым, бытовым, эпидермальным, пищевым, лекарственным и др.) в сыворотке крови. Степень их по-

вышения может быть ассоциирована с целесообразностью применения различных методов лечения (анти-IgE и др.). Эозинофильный катионный белок (ЕСР), триптаза, обнаружение сенсibilизированных лимфоцитов, базофилов могут являться дополнительными методами подтверждения наличия аллергии. Выявление характерных лабораторных изменений повышает достоверность диагноза БА, но отрицательные результаты — не исключают бронхиальную астму.

В качестве маркеров аллергического воспаления при БА рекомендуется исследовать уровень эозинофилов в мокроте и фракцию оксида азота в выдыхаемом воздухе. Повышение эозинофилов в индуцированной мокроте более 3% может рассматриваться, как критерий эозинофильного воспаления дыхательных путей. Повышение эозинофилов в крови и мокроте может служить фактором риска возникновения обострений и необратимой бронхиальной обструкции у пациентов с бронхиальной астмой.

Показатель FeNO повышен при эозинофильной БА эозинофильном бронхите, атопии и аллергическом рините, и ассоциируется с хорошим краткосрочным ответом на ИГКС. Снижен у курильщиков, во время бронхоспазма и ранней фазы аллергической реакции

Инструментальные исследования, проводимые при БА включают спирометрию, пикфлоуметрию, пробу с физической нагрузкой, провокационные ингаляционные пробы.

Спирометрия показана всем пациентам с БА для выявления и оценки тяжести бронхиальной обструкции. Всем пациентам с БА для выявления обратимости бронхиальной обструкции рекомендуется провести бронходилатационный тест. Ведущим критерием БА служит положительный бронходилатационный тест (проба с бронхолитиком — ингаляции 200–400 мкг сальбутамола). Положительным считается прирост ОФВ<sub>1</sub> более 12%, при абсолютном приросте ОФВ<sub>1</sub> на 200 мл и более. Наличие БА не исключается при нормальных показателях внешнего дыхания, а также при отсутствии прироста ОФВ<sub>1</sub> до рекомендуемых величин при проведении спирометрии на фоне терапии и/или приема бронхолитиков (особенно КДБА в течение 4 часов, ДДБА в течение последних 15 часов).

Пикфлоуметрия — исследование пиковой скорости выдоха. Определяется после трех попыток максимально глубокого выдоха с паузой, не

превышающей 2 сек. после вдоха. Регистрируется лучший показатель Увеличение ПСВ после ингаляции бронхолитика на 60 л/мин, или на прирост ПСВ более 20% до приема бронхолитика, либо вариабельность ПСВ в течение суток более чем на 10% свидетельствует о наличии бронхиальной астмы. Множественные измерения ПСВ, в течение по меньшей мере 2-х недель, для выявления вариабельности скорости воздушного потока, называется мониторингом ПСВ. Оно проводится у пациентов с БА, когда нет возможности провести спирометрию или дополнительные диагностические тесты. Вариабельность ПСВ определяется, как разница между максимальным и минимальным показателем по отношению к среднему суточному показателю ПСВ в процентах. Повышение среднесуточной вариабельности ПСВ на 10% у взрослых подтверждает диагноз БА. Мониторинг ПСВ показано пациентам с профессиональной астмой.

При проведении пробы с физической нагрузкой у пациентов с БА снижается  $ОФВ_1$  более 10% и 200 мл. При подозрении на «астму физического усилия», рекомендуется проведение бронхоконстрикторного теста с физической нагрузкой для исключения бронхоспазма, вызванного охлаждением и высушиванием слизистой дыхательных путей при физической нагрузке.

Для выявления бронхиальной гиперреактивности проводятся провокационные ингаляционные пробы с метахолином или гистамином. Тесты проводятся при исходном значении  $ОФВ_1 \geq 80\%$ , в условиях специализированного кабинета/стационара. Ввиду высокого риска угрожающего жизни бронхоспазма для широкого использования не рекомендуются. Ответ на БГР рассчитывается в виде концентрации (или дозы) провокационного агента, вызывающих 20% падение показателя  $ОФВ_1$ . Другие тесты с непрямими провокационными агентами (маннитол, тест с физической нагрузкой, выявленным аллергеном) менее специфичны.

Дополнительным критерием, позволяющим судить о наличии БА является оценка эффективности проведенного в течении четырех недель пробного лечения базисными препаратами. О наличии БА значительное улучшение ФВД — прирост  $ОФВ_1$  более чем 12% или 200 мл или ПСВ более 20% по сравнению с исходными данными.

Диагноз БА ставится на основании жалоб, анамнеза, данных физикального осмотра и дополнительных исследований при исключении синдромосходных заболеваний. Особенно часто могут сочетаться БА и хроническая обструктивная болезнь легких. Пациентам с бронхиальной обструкцией, при подозрении на бронхиальную астму, рекомендуется проведение бронходилатационного теста и/или пробной терапии. У пациентов с высокой вероятностью БА рекомендуется сразу приступать к пробному лечению. Если обратимость бронхиальной обструкции и положительный ответ на пробное лечение отсутствуют, то продолжают обследование пациента для уточнения диагноза. Пациентам с клиникой БА и нормальными показателями спирометрии рекомендуется дополнительное обследование для выявления БГР и/или воспаления дыхательных путей.

**Дифференциальный диагноз** проводят с синдромосходными заболеваниями и состояниями. При этом учитывается наличие или отсутствия бронхиальной обструкции, определяемой (тест  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,7$ ), проводимый до применения бронходилататора. Дифференциальный диагноз проводится с патологией гортани, заболеваниями трахеи и бронхов, заболеваниями легких, при сдавлении бронхов извне зубом, увеличенной щитовидной железой, аневризмой аорты. Дифференциальная диагностика проводится с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, трахеобронхиальной дискинезией, сердечной астмой, врожденными пороками сердца, тромбоэмболией легочной артерии.

#### **Лечение бронхиальной астмы.**

Лечение БА проводится с целью достижения и поддержания контроля признаков заболеваниями, купирование воспаления дыхательных путей, предотвращение обострений и их рисков.

Немедикаментозное лечение включает обучение пациентов и членов их семей необходимой информацией по поддержанию контроля БА, правильному использованию ингаляторов, мониторингованию своего состояния, назначению диеты с исключением определенных продуктов при выявленной пищевой аллергии. При назначении немедикаментозной терапии следует исключить контакт с виновным аллергеном, неспецифическими раздражителями. Пациенту и его родственникам следует отказаться от курения. Для улучшения дренажной функции и санации бронхиального

дерева применяют массаж, дыхательную гимнастику и др. Не доказано положительное влияние иглоукалывания, китайской медицины, гомеопатии, применения ионизаторов воздуха, гипноза на течение заболевания и улучшение функции легких у пациентов с БА, поэтому применение этих методов не рекомендуется.

Виды медикаментозного лечения БА: терапия контроля течения БА (базисная) — препараты применяются длительно, уменьшают воспаление в дыхательных путях, уменьшают риск обострений; симптоматическая (скорая помощь, актуальная терапия) — облегчает острые симптомы, принимается по потребности. Препаратами базисной (контроля) терапии БА являются: ИГКС (бекламетазона дипропионат (БДП), будесонид (БУД), циклесонид, флунизолид (ФЛУ), флютиказона пропионат (ФП), мометазона фураат (МФ), триамцинолона ацетонид (ТАА); АЛП (монтелукаст, пранлукаст, зафирлукаст); ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты длительного действия (сальметерол и формотерол) не применяются при монотерапии БА, противовоспалительный эффект их не доказан. Их назначают в комплексе с противовоспалительными препаратами; теофиллин (выпускается в виде форм с замедленным высвобождением и используется в сочетании с ИГКС, когда монотерапия ИГКС не позволяет добиться контроля над БА. Данная комбинация менее эффективна, чем сочетание ИГКС с  $\beta_2$ -агонистом длительного действия); антихолинэргические препараты (тиотропия бромид, подключается к лечению, когда применение ИГКС в средних и высоких дозах, не дало клинического эффекта); системные ГКС ((преднизон и метилпреднизолон) применяются для лечения обострений и контроля тяжелой бронхиальной астмы. Для длительного лечения пероральные препараты предпочтительнее парентеральных); антитела к иммуноглобулину E (омализумаб) показан пациентам с повышенным уровнем общего IgE в сыворотке крови. Это пациенты с тяжелой аллергической БА, контроль над которой не достигается высокими дозами ИГКС). Противоаллергические средства (траниласт, репиринаст, амлексанокс и др.) для длительной терапии БА не рекомендуются, противоастматическое действие их ограничено. Для снижения потребности в пероральных ГКС у больных тяжелой БА могут использоваться иммуномодуляторы и некоторые макролиды. Это тро- леандомицин, метотрексат, циклоспорин и



препараты золота. Высок риск серьезных нежелательных явлений, стероидсберегающий эффект ограничен, широкое применение не рекомендуется.

Основная цель терапии БА — добиться полного контроля над симптомами с помощью базисной терапии. Для ее достижения используется ступенчатый подход к выбору терапии в зависимости от текущего уровня контроля. Если пациент не получал терапии, ее начинают с 1–2 ступени. Если контроль над БА отсутствует, то проводится лечение с 3 ступени. Если в течение 3 месяцев контроль достигнут, терапию можно снизить на одну ступень. Если контроль не достигнут, то следует сделать шаг на более высокую ступень.

На первой ступени при интермиттирующей БА применяют короткодействующие ингаляционные  $\beta_2$ -адреномиметики (сальбутамол, фенотерол) по необходимости. Короткими курсами можно применять низкие дозы ИГКС (будесонид 200–400 мкг/сутки, флутиказон 100–250 мкг/сутки, циклезонид 80–160 мкг/сутки, беклометазон 200–500 мкг/сутки и др.). При ухудшении состояния назначают терапию второй ступени. На второй ступени контроля БА (при легкой персистирующей астме) рекомендуется регулярный прием ИГКС в низких дозах (как при первой ступени). Применяются КДБА для купирования симптомов. В качестве альтернативной терапии на этой ступени можно рекомендовать антилейкотриеновые препараты (монтелукаст, зафирлукаст). Однако ИГКС более эффективны, чем АлПр.

На третьей ступени (чаще соответствует среднетяжелой персистирующей БА). Рекомендуется назначение комбинированных ИГКС/ДДБА в низких-средних дозах. Дозы ИГКС рассчитывают по второй ступени. Максимальная дозировка ДДБА составляет в сутки для формотерола — 54 мкг, для сальметерола — 100 мкг, для вилантерола — 22 мкг. КДБА применяют по необходимости. Возможно применение формотерол/будесонид (4.5/80–160) (режиме «единого ингалятора») для ежедневной контролирующей терапии снятия острых эпизодов.

В качестве альтернативной терапии можно применять: ИГКС в средних или высоких дозах (будесонид 400–2000 мкг/сутки, флутиказон 250–1000 мкг/сутки, циклезонид 160–640 мкг/сутки, беклометазон 500–2000 мкг/сутки), или ИГКС в низких дозах в сочетании с АлПр, или ИГКС

в низких дозах в сочетании теофиллином замедленного высвобождения. На четвертой ступени (при тяжелой персистирующей БА). Назначают комбинированные ИГКС/ДДБА в средних/высоких дозах (ИГКС рекомендованы в тех же дозах, что при монотерапии третьей ступени). При наличии частых обострений, пациентам с БА рекомендуется добавление тиотропия в виде мягкого туманного ингалятора.

Купирование и контроль симптомов БА проводят, как на третьей ступени. Альтернативой основному лечению, применяемому на данной ступени, является комбинированное назначение моно ИГКС в средних/высоких дозах плюс АлПр (или теофиллин замедленного высвобождения). На пятой ступени терапии, обычно при тяжелой, неконтролируемой БА четвертой ступени, с сохраняющимися ежедневными симптомами и частыми обострениями, показано добавление к препаратам четвертой ступени дополнительных препаратов — тиотропия и/или пероральных ГКС в минимальных эффективных дозировках с информацией пациента о побочных реакциях лечения системными ГКС.

При среднетяжелой или тяжелой астме с аллергическим генезом, неконтролируемой высокими дозами ИГКС или пероральными ГКС, применяют препараты биологической терапии (антитела к иммуноглобулину Е. Омализумаб назначают с учетом исходного уровня IgE, массы тела пациента. Данный препарат применяется длительно, регулярными инъекциями, 1 раз в 2–4 недели. Все пациенты с сохраняющимися симптомами и/или повторными обострениями БА, несмотря на правильную технику ингаляции и хорошую приверженность лечению, соответствующему ступени 4–5, должны быть направлены к специалисту пульмонологу, аллергологу.

Аллерген-специфическая иммунотерапия широко применяется для лечения аллергических заболеваний. Показано пациентам с доказанной ролью иммуноглобулина Е в механизме заболевания, при невозможности избежать контакта с аллергеном. Проведение АСИТ способствует: снижению тканевой чувствительности к аллергену, уменьшению тканевой гиперреактивности, угнетению аллергического воспаления. АСИТ позволяет снизить потребность больных в медикаментах и вероятность перехода заболевания в более тяжелую форму. В ряде случаев грамотное проведе-

ние АСИТ позволяет добиться стабильной ремиссии БА. Противопоказания для АСИТ являются: тяжелые иммунопатологические состояния, онкологические заболевания, серьезные сердечно-сосудистые заболевания, дети младше 5-летнего возраста, плохая переносимость АСИТ, тяжелая неконтролируемая астма.

### **Лечение обострения бронхиальной астмы.**

Цели лечения обострений БА — устранение бронхиальной обструкции, ликвидация гипоксемии и предотвращение рецидивов и утяжеления существующего обострения. Для этого проводится оценка тяжести обострения. На амбулаторном этапе лечат умеренно тяжелое обострение БА. При тяжелом обострении БА, жизнеугрожаемом и астме, близкой к фатальной требуется экстренная госпитализация.

При умеренно тяжелом обострении БА согласно клиническим рекомендациям назначают: сальбутамол 0,5–1,0 мл или ипратропия бромид/фенотерола гидробромид 15–60 капель через небулайзер добавляется будесонид-суспензия через небулайзер 1000–2000 мкг. При отсутствии эффекта через 20 минут, ингаляцию бронхолитика повторяют. В течение первого часа допустимо не более трех ингаляций с интервалом 20 минут. При плохом эффекте дополнительно назначают преднизолон 20–30 мг перорально или 60–90 мг внутривенно. В случае улучшения состояния и достижения ПСВ более 80% или лучшего значения, сохраняющихся при улучшении состояния (ПСВ > 80% от должных величин в течение 3–4 часов, пациент не нуждается в дополнительных лечебных мероприятиях и госпитализации. Если же в течении часа положительный эффект не достигнут, то пациент срочно должен быть госпитализирован.

Обязательной госпитализации подлежат пациенты с высоким риском смерти от БА: при указании в анамнезе жизнеугрожаемого обострения БА, механической вентиляции легких в связи с БА, пневмоторакса или пневмомедиастинума, случаев госпитализации по поводу обострения БА в течении последнего года. Госпитализации подлежат также пациенты с психологическими проблемами и низкой приверженностью к лечению, при резком уменьшении дозы или полном прекращении приема ГКС.

В стационарных условиях назначается немедикаментозная терапия, включающая: гипоаллергенную элиминационную диету, ограничивается контакт с аллергенами и неспецифическими раздражителями дыхательных путей, запрещается курение. Для улучшения дренажной функции легких применяются массаж, виброакустическое воздействие, лечебная физкультура. Для поддержания  $SaO_2$  в пределах 93–95% назначается оксигенотерапия.

Для лечения обострения БА тяжелой степени тяжести, согласно клиническим рекомендациям, сначала назначают: сальбутамол 0,5–1,0 мл или ипратропия бромид/фенотерола гидробромид 15–60 капель через небулайзер добавляется будесонид-суспензия через небулайзер 1000–2000 мкг, к лечению добавляют преднизолон 30–60 мг перорально или 90–150 мг в/в (при невозможности принять внутрь). Затем пациент подлежит срочной госпитализации. На пути к стационару продолжается ингаляционная терапия  $\beta_2$ -агонистами короткого действия и ИГКС через небулайзер. Проводится оксигенотерапия для достижения  $SaO_2 > 90\%$ . В стационаре состояние постоянно контролируется каждые 1–2 часа с последующей корректировкой лечения. При ПСВ 60–80% от должного продолжается кислородотерапия, ингаляции  $\beta_2$ -агониста и антихолинергического препарата (каждые 60 мин), назначаются пероральные ГКС. При стабильного улучшения состояния в течение 3–4 часов, пациент может быть выписан на амбулаторное лечение с увеличением дозы ИГКС в 2–4 раза и добавлением других базисных препаратов (ступенчатой терапии).

В случаях отсутствия клинического эффекта от проводимой терапии, либо ухудшения состояния пациента осуществляется перевод в отделение реанимации, где продолжается лечение по вышеуказанной схеме и осуществляется перевод на внутривенное введение ГКС. Показанием к интубации и искусственной вентиляции легких у пациентов с тяжелым обострением БА является снижение ПСВ менее 30%,  $PaO_2$  менее 60 мм рт. ст.,  $PaCO_2$  менее 45 мм рт. ст.

При жизнеугрожающем состоянии, сопровождающимся изменением сознания, парадоксальным торакодиафрагмальным дыханием, брадикардией, развитием «немого» легкого, пациентам назначают сальбутамол или ипратропия бромид/фенотерола гидробромид в вышеуказанных дозах и

будесонид-суспензия через небулайзер 1000–2000 мкг (1–2 небул) + преднизолон в/в 90–150 мг. Остальная тактика как при тяжелом обострении БА. Неинвазивная вентиляция легких проводится пациентам БА в стадии обострения при наличии: тяжелого диспноэ, гиперкапнии, избыточной работы дыхательной мускулатуры, без признаков утомления дыхательных мышц и нарушении сознания (сопор или кома). Абсолютные показания к респираторной поддержке ИВЛ является: отсутствие самостоятельного дыхания; нарушение сознания в виде сопора или комы; снижение систолического артериального давления менее 70 мм рт. ст., частоты сердечных сокращений менее 50 ударов в мин. или повышение ЧСС более 160 в мин; наличие общего утомления, истощения пациента; утомление дыхательных мышц; рефрактерная на фоне оксигенотерапии артериальная гипоксемия PaO<sub>2</sub> менее 60 мм рт. ст.

*Индикаторами эффективности лечения является достижение полного или частичного контроля БА, предотвращение случаев развития серьезных, жизнеугрожающих состояний, смертности, инвалидизации, снижение случаев тяжелых осложнений медикаментозной терапии.*

### **Тема 3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА**

**Цель изучения темы:** овладеть профессиональными компетенциями диагностики, дифференциальной диагностики, оказания неотложной помощи, лечения и профилактики пациентам с бронхообструктивным синдромом.

**Задачи:**

- 1) знать определение, этиопатогенез, факторы риска, патанатомию, клинику, диагностику, дифференциальную диагностику классификацию, лечение, и профилактику БОС;
- 2) уметь выявлять патологические признаки при обследовании пациента с БОС, анализировать причины их появления;
- 3) самостоятельно осуществлять поиск информации, анализировать ее, критически осмысливать и правильно использовать при диагностике и лечении БОС;
- 4) последовательно излагать сведения о больном, грамотно оформить медицинскую документацию.

**Обучающийся должен знать:**

- 1) физиологию дыхания и его регуляцию;
- 2) расстройства внешнего и тканевого дыхания;
- 3) патоморфологию БОС;
- 4) данные лабораторно-инструментального исследования у пациентов с БОС (спирография, характер мокроты, рентгенологические изменения);
- 5) алгоритм оказания неотложной помощи, лечения и профилактики пациентам с БОС.

**Обучающийся должен уметь:**

- 1) собрать анамнез, обследовать пациента по органам и системам;
- 2) назначить план дополнительного обследования;
- 3) оценить результаты клинических и лабораторно-инструментальных данных;
- 4) сформулировать диагноз в соответствии с современной классификацией;

- 5) назначить план лечения;
- 6) провести экспертизу трудоспособности;
- 7) назначить первичные и вторичные профилактические мероприятия.

**Обучающийся должен владеть:**

- 1) методами ведения медицинской учетно-отчетной документации;
- 2) методами общего клинического обследования;
- 3) интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики;
- 4) алгоритмом постановки предварительного диагноза пациентам;
- 5) алгоритмом постановки развернутого клинического диагноза;
- 6) алгоритмом выполнения основных врачебных диагностических и лечебных мероприятий по оказанию неотложной помощи.
- 7) Овладеть следующими компетенциями: ОК-4, ОПК-6, ОПК-8, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10.

**Вопросы для подготовки к занятию:**

1. Определение БОС.
2. Классификация БОС.
3. Этиология ХОБЛ.
4. Факторы риска ХОБЛ.
5. Патогенез ХОБЛ.
6. Патоморфология ХОБЛ.
7. Основные клинические признаки ХОБЛ.
8. Лабораторно-инструментально обследование пациентов с ХОБЛ.
9. Посиндромальная диагностика ХОБЛ.
10. Осложнения ХОБЛ.
11. Критерии диагноза ХОБЛ.
12. Дифференциальная диагностика БОС.
13. Показания к госпитализации больных ХОБЛ.
14. Основные задачи лечения ХОБЛ.
15. Прогноз болезни.

## Основные сведения по теме занятия

БОС клинически проявляется удлиненным выдохом, наличием экспираторного шума (свистящее, шумное дыхание), приступами удушья, участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, кашлем со скудным мокротоотделением. Выраженная обструкция сопровождается шумным выдохом, увеличением частоты дыхания, развитием усталости дыхательных мышц и снижением  $PaO_2$ . Для бронхоспастического синдрома характерно: удушье экспираторного типа; приступообразный кашель со скудным выделением мокроты; сухие хрипы выдохе.

Механизмы развития синдрома бронхиальной обструкции: бронхоспазм; воспаление слизистой оболочки бронхов; дискриния (избыточная продукция слизи, нарушение реологических свойств мокроты и мукоцилиарного транспорта; трахеобронхиальная дискинезия (закрытие просвета бронхов на вдохе при врожденном недоразвитии мембранозной части трахеи и бронхов); спадение мелких бронхов при снижении и утрате легкими эластичности (эмфизема); сухость слизистых оболочек при вдыхание неувлажненного, холодного воздуха.

Формы бронхообструктивного синдрома: бронхоспастический аллергического генеза, аутоиммунный бронхоспастический синдром (при системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах), инфекционно-аллергический бронхоспастический синдром (при туберкулезе и сифилисе), обтурационный бронхоспастический синдром (при опухолях, попадании инородных тел), ирритативный бронхоспастический синдром (при контакте с неспецифическими раздражителями дыхательных путей), токсический бронхоспастический синдром (вызывают некоторые медикаменты (бета-блокаторы, ингибиторы моноаминоксидазы), фосфорорганические соединения), гемодинамический бронхоспастический синдром (при первичной и вторичной легочно-артериальной гипертензии), эндокринно-гуморальный (карциноидный синдром), неврогенный (после контузий, операций на мозге, при энцефалите и др.).

*Основной причиной возникновения бронхообструктивного синдрома является хроническая обструктивная болезнь легких.*

**Хроническая обструктивная болезнь легких** — хроническое прогрессирующее воспалительное заболевание периферических дыхательных



путей, характеризующееся стойким ограничением скорости воздушного потока.

ХОБЛ — одна из пяти ведущих причин смертности в мире. Лечение тяжелых форм ХОБЛ связано со значительными материальными затратами. Большинство тяжелых пациентов с ХОБЛ теряют трудоспособность.

### **Классификация.**

В современной классификации ХОБЛ учитывают тяжесть течения ХОБЛ (применяется комплексная оценка, учитывается клиника и спирометрические данные, а также наличие осложнений), фазу течения (стабильное течение или обострение) и осложнения ХОБЛ (дыхательная недостаточность, легочное сердце).

В зависимости от степени тяжести выделяют:

1. Лёгкое течение ХОБЛ (стадия 1). Клинические проявления: кашель и мокротоотделение, одышка отсутствует. Отношение  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  менее 70 %,  $ОФВ_1$  более 80% от должных величин.

2. Среднетяжёлое течение ХОБЛ (стадия 2). Симптомы, что и при легкой степени плюс одышка при физической нагрузке.  $ОФВ_1$  составляет более 50%, но менее 80% от должного,  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  менее 70%.

3. Тяжёлое течение ХОБЛ (стадия 3). одышка наблюдается при не-большой физической нагрузке, обострения частые.  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  менее, 70%,  $ОФВ_1$  — 30–50% от должных величин.

4. Крайне тяжёлое течение ХОБЛ (стадия 4). Болезнь приобретает инвалидизирующее течение. Появляется одышка в покое.  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  менее 70%,  $ОФВ_1$  менее 30% от должного или  $ОФВ_1$  менее 50% при наличии дыхательной недостаточности или легочного сердца.

*Примечание:* клиника учитывается по наличию и выраженности одышки; тяжесть бронхиальной обструкции учитывается при проведении спирометрии после ингаляции бронхолитика, обычно применяется салбутамол 400 мкг, учитывают величину отношения  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  70% и значение  $ОФВ_1$ .

Фазы течения ХОБЛ: стабильное течение и обострение болезни.

При стабильном течении выраженность симптомов существенно не меняется в течение недель и даже месяцев.

Обострение проявляется ухудшением состояния больного. Нарастанием симптоматики и функциональных расстройств: ухудшаются показатели функции внешнего дыхания (ОФВ<sub>1</sub> и др.), и газы крови (гипоксемия, гиперкапния). Обострения продолжаются от нескольких дней до нескольких недель и требуют усиления терапии.

*Основные симптомы обострения ХОБЛ* — усиление одышки, появление или усиление дистанционных хрипов, чувство сдавления в груди, снижение переносимости физической нагрузки, нарастание интенсивности кашля и отделения мокроты, изменение её цвета и вязкости.

Обострения ХОБЛ может сопровождаться: воспалительным синдромом (повышение температуры, увеличение количества и вязкости мокроты, появление гнойной мокроты), признаками дыхательной недостаточности (одышка) и внелёгочными проявлениями ХОБЛ (слабость, усталость, головная боль, плохой сон, депрессия).

Различают 3 степени тяжести обострений (зависит от выраженности симптомов и ответа на лечение: легкая, средняя и тяжелая).

Лёгкая — небольшое усиление симптоматики. Купируется при назначении бронходилататоров. Пациенту необходимо увеличение объема проводимой терапии, которое может быть осуществлено собственными силами больного

Средне-тяжёлая — требует врачебного вмешательства, но может быть купирована и в амбулаторных условиях.

Тяжёлая — лечится в условиях стационара. Проявляется усилением симптоматики, появлением осложнений.

В классификации ХОБЛ учитываются такие осложнения, как дыхательная недостаточность и легочное сердце.

ДН диагностируется по степеням: I, II, III степени, с учетом выраженности одышки и газов артериальной крови (PaO<sub>2</sub>, мм рт. ст., PaCO<sub>2</sub> мм рт. ст., а также показателей сатурации кислорода SaO<sub>2</sub>, %).

ДН I степени диагностируется при появлении одышки при значительной нагрузке, PaO<sub>2</sub> — от 70 до 79 мм рт. ст., PaCO<sub>2</sub> — менее 50 мм рт. ст., SaO<sub>2</sub> — от 90 до 94%; ДН II — одышка появляется при повседневной нагрузке, PaO<sub>2</sub> — от 50 до 69 мм рт. ст., PaCO<sub>2</sub> — от 50 до 70 мм рт. ст., SaO<sub>2</sub> — от 75 до 89%; при ДН III — одышка беспокоит пациента в покое,

$PaO_2$  — менее 50 мм рт. ст.,  $PaCO_2$  — более 70 мм рт. ст.,  $SaO_2$  — менее 89%.

### **Диагностика.**

Диагноз ХОБЛ ставится при наличии кашля, мокротоотделения и/или одышки, при наличии факторов риска заболевания. Хронический кашель и гиперпродукция мокроты обычно предшествуют появлению одышки. При расспросе пациента учитывают наличие кашля и его характеристику; выделение мокроты; появление одышки (оценивают её выраженность и связь с физической нагрузкой). Одышка — основной признак ХОБЛ. Она обычно появляется при физической нагрузке спустя десять лет после первых признаков заболевания (хронический кашель) и заставляет пациента обратиться к врачу. В ходе болезни одышка нарастает, усиливаясь при физических усилиях и простудных заболеваниях.

При сборе анамнеза следует выяснить особенности климатических и жилищных условий, работы. Главными факторами риска ХОБЛ являются курение, профессиональные раздражители, атмосферное и домашнее загрязнение воздуха, генетическая предрасположенность. У курильщиков изучают анамнез курения, рассчитывают индекс курящего (ИК), выраженный в «пачка/лет», при этом число выкуренных сигарет в сутки умножаем на стаж курения в годах и делим на 20 (число сигарет в пачке). Если ИК более 10 (пачка/лет), то это свидетельствует о высоком риске ХОБЛ. Существуют и другие формулы расчёта индекса ИК, при этом учитываются: количество сигарет в день и число месяцев в году, в течение которого человек курит. ХОБЛ часто развивается у шахтёров, металлургов, электросварщиков, работников целлюлозно-бумажной промышленности и сельского хозяйства и др.

При наличии профессиональной выявляется стаж работы, характер пыли и её концентрация во вдыхаемом воздухе. Распространёнными и опасными поллютантами являются продукты сгорания дизельного топлива, выхлопные газы автомашин, промышленные отходы и домашнее загрязнение воздуха продуктами сгорания топлива в отопительных приборах. Недостаток  $\alpha 1$ -антитрипсина (главного ингибитора эластазы нейтрофилов) способствует развитию ХОБЛ у некурящих людей моложе 40 лет. В развитии и прогрессировании ХОБЛ принимают наследственные де-

фекты  $\alpha$ 1-антихимотрипсина,  $\alpha$ 2-макроглобулина, витамин D-связывающего белка, цитохрома P4501A1 и др. При сборе анамнеза жизни уточняют наличие сопутствующих заболеваний (патологию сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и др.). При сборе анамнеза выясняют: наличие тяжелых обострений и госпитализаций по поводу ХОБЛ; проведение ранее кислородотерапия, ИВЛ или НВЛ.

Оценка объективного статуса зависит от выраженности БОС, тяжести эмфиземы, проявлений лёгочной гиперинфляции), дыхательной недостаточности и хронического лёгочного сердца, наличия сопутствующих заболеваний. В ходе физикального обследования выявляются признаки бронхиальной обструкции (удлинение выдоха при аускультации, сухие свистящие хрипы и др.); признаки эмфиземы (бочкообразная грудная клетка, коробочный оттенок перкуторного звука); участие вспомогательной мускулатуры, парадоксальные движения грудной клетки; наличие цианоза (при гипоксемии); признаки дыхательной недостаточности; признаки легочного сердца (набухание яремных вен; акцент 2 тона на легочной артерии, гепатомегалия и др.) В тяжелых случаях обращают внимание на изменение поведения и сознания пациента, выявляют признаки гемодинамической нестабильности (гипотония, тахи- или брадикардия).

Выделение клинических форм ХОБЛ (бронхитическая, эмфизематозная и смешанная) у пациентов со среднетяжёлым и тяжёлым течением имеет прогностическое значение. При эмфизематозной форме декомпенсация лёгочного сердца происходит позднее, чем при бронхитической. При бронхитической форме ХОБЛ кашель и мокротоотделение превалируют над одышкой, выражен диффузный цианоз («синие одутловатики»), пациенты тучные, на рентгенограмме органов грудной клетки определяется диффузный пневмосклероз, дыхательная недостаточность и развитие легочного сердца появляются рано, пациенты умирают в среднем возрасте. При эмфизематозной форме при наличии бронхиальной обструкции, имеется и гиперинфляции дыхания. Пациентов беспокоит выраженная одышка, цвет кожи розовый с сероватым оттенком («розовые пытельщики»), часто имеется снижение веса, на рентгенограмме органов грудной клетки — признаки повышенной воздушности легких. Декомпенсация легочного сердца наступает поздно.

## **Лабораторно-инструментальная диагностика ХОБЛ.**

Лабораторные исследования включают:

1. Общий анализ крови — может выявить нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ. Наличие лейкоцитоза может свидетельствовать об обострении ХОБЛ. Наличие полицитемии (повышение числа эритроцитов, высокий уровень гемоглобина — более 160 г/л у женщин и более 180 г/л у мужчин; повышение гематокрита более 47% у женщин и выше 52% у мужчин) может свидетельствовать о выраженной и длительной гипоксемии. Анемия может быть причиной одышки или усиливать последнюю.

2. Анализ мокроты — позволяет определить повышение вязкости, изменение цвета мокроты, увеличение количества лейкоцитов, эпителия в мокроте при микроскопии. Цитология мокроты даёт информацию о характере воспаления и его выраженности, позволяет выявить атипичные клетки. Изучение мазков мокроты при окраске по Граму даёт возможность выявить групповую принадлежность возбудителя. Культуральное исследование мокроты показано для идентификации микроорганизмов при постоянном мокротоотделении, в гнойной мокроте, для подбора рациональной антибиотикотерапии.

3. Исследование коагулограммы — позволяет выявить признаки гиперкоагуляции: увеличение фибриногена, снижение АЧТВ, МНО.

4. Исследование газов крови показано при нарастании одышки, цианоза, снижении  $ОФВ_1$  менее 50% от должного, при дыхательной недостаточности или недостаточности правых отделов сердца. Дыхательная недостаточность характеризуется снижением  $PaO_2$  менее 8,0 кПа (менее 60 мм рт. ст.). Пульсоксиметрия проводится для измерения и мониторинга сатурации кислорода ( $SaO_2$ ), измеряется лишь уровень оксигенации, не позволяет контролировать  $PaCO_2$ . Снижение  $SaO_2$  составляет менее 94%, требует исследования газового состава крови.

Инструментальное исследование при ХОБЛ:

1. Исследование функции внешнего дыхания проводится для установления диагноза, определения тяжести ХОБЛ, назначения медикаментозного лечения и оценки его эффективности, прогнозирования болезни, проведения экспертизы трудоспособности. Исследование ФВД при ХОБЛ

позволяет выявить нарушение бронхиальной проходимости, изменение статических объёмов, нарушение эластических свойств и диффузионной способности легких. Применяются спирометрия, бодиплетизмография, пикфлоуметрия. При проведении спирометрии учитываются: форсированный выдох за первую секунду, форсированная жизненная ёмкость лёгких; отношения  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ . Показатель  $ОФВ_1$  к  $ФЖЕЛ$  снижен (менее 70% от должного) уже с первой стадии болезни. Показатель  $ОФВ_1$  выявляет состояние бронхиальной проходимости и её вариабельность. Для выявления изменений при гипервоздушности и эмфиземе лёгких, показано применение: бодиплетизмографии и измерения лёгочных объёмов методом разведения инертных газов. Пикфлоуметрия проводится для исключения бронхиальной астмы, выявления группы риска развития ХОБЛ, для установления негативного влияния различных поллютантов, для контроля проводимой терапии в период обострения и при реабилитации пациента с ХОБЛ.

2. Рентгенография органов грудной клетки показана для исключения других заболеваний (рак лёгких, туберкулёз, пневмония, плеврит, пневмоторакс и др.). Рентгенография органов грудной клетки позволяет выявить эмфизему и диффузный пневмосклероз. Компьютерная томография органов грудной клетки (проводится по показаниям) позволяет выявить специфический анатомический тип эмфиземы: панацинарный, центроацинарный или парасептальный; провести оценку структуры лёгочной ткани и состояние мелких бронхов у пациентов с ХОБЛ. Саблевидная деформация трахеи, выявляемая на КТ считается патогномоничной для ХОБЛ

3. Электрокардиография и эхокардиография проводится для диагностики легочной гипертензии и легочного сердца, дифференциальной диагностики с сердечной патологией. Перечень дополнительных диагностических мероприятий включает: биохимический анализ крови (общий белок и его фракции, электролиты, АЛТ, АСТ); определение альфа<sub>1</sub>антитрипсина у лиц до 45 лет с эмфиземой легких; фибробронхоскопию (с целью дифференциальной диагностики); обследование на наличие синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) по показаниям.

### **Дифференциальный диагноз.**

Главным заболеванием, с которым необходимо дифференцировать ХОБЛ, является бронхиальная астма. Наиболее важный дифференциально-диагностический признак — обратимость бронхиальной обструкции (хотя на сегодняшний день существует фенотип астмы с фиксированной обструкцией бронхов) и наличие атопического заболевания в анамнезе.

Для сердечной недостаточности характерно снижение фракции выброса левого желудочка, увеличение размеров левого желудочка. На рентгенограмме выявляется расширение контуров сердца, застойные явления в легких. На спирографии — нарушения по рестриктивному типу.

Для бронхоэктатической болезни характерно — большое отделение гнойной мокроты, связь с бактериальной инфекцией, влажные разнокалиберные хрипы при аускультации. Рентгенологически определяется расширение бронхов и утолщение их стенок. Для исключения туберкулёза лёгких проводят компьютерную томографию легких, исследование мокроты на микобактерии туберкулеза, исследования плеврального экссудата (при наличии плеврального выпота), реакцию Манту; бронхоскопию с биопсией для исключения туберкулёза бронха. Облитерирующий бронхолит развивается в молодом возрасте, при контакте с парами, дымом. На КТ определяются очаги пониженной плотности при выдохе.

### **Лечение.**

Лечение проводится с целями: устранить прогрессирования болезни; облегчить симптомы; повысить переносимость физических нагрузок; предотвращения обострений и осложнений; улучшение качества жизни уменьшение смертности среди пациентов с ХОБЛ.

Основными направлениями лечения являются: ликвидация факторов риска, включая образовательные программы при ХОБЛ; лечение стабильной ХОБЛ и в период обострения.

Пути решения поставленных задач является прежде всего снижение влияния факторов риска. Это прекращение курения, снижение неблагоприятного влияния атмосферных и домашних загрязнителей. Для больных ХОБЛ обучение играет важную роль. Компонентами, включаемыми в программы обучения являются: отказ от курения; базовая информация о ХОБЛ; обучение пользованию ингаляторами; общие подходы к терапии,

специфические вопросы лечения; навыки по лечению ХОБЛ при стабильном течении и принятие решений во время обострения.

### **Лечение больных ХОБЛ при стабильном состоянии.**

Медикаментозная терапия проводится с целями: профилактики и контроля симптомов заболевания, улучшения функций лёгких, профилактики обострений, улучшения общего состояния и повышения физической активности больного.

При назначении базисной терапии пациентам со стабильной ХОБЛ используют: бронхолитики; глюкокортикостероиды; ингибиторы фосфодиэстеразы-4; муколитики (антиоксиданты).

Основой симптоматического лечения ХОБЛ являются бронхолитики. Предпочтительна ингаляционная терапия. Основными формами ингаляторов являются: дозированный аэрозольный ингалятор, сухой порошковый ингалятор, мягкий туманный ингалятор (респимат).

$\beta_2$  агонисты короткого действия (сальбутамол, фенотерол) назначаются по потребности для купирования одышки, а также при ограничениях физической активности. Для снятия симптомов показаны  $\beta_2$ -агонисты короткого действия через 4–6 ч.

$\beta_2$  агонисты пролонгированного действия назначаются при длительной терапии ХОБЛ. Применяют: формотерол 4,5–12 (ДАИ, СПИ); индакатерол 75–300 (СПИ); сальметерол 25–50 (ДАИ, СПИ); олодатерол 5 (МТИ).

Антихолинергические препараты: короткого действия — ипратропиума бромид 20,40 (ДАИ); длительного действия — тиотропиума бромид 18 (СПИ), 5 (МТИ); умеклидиний 62,5 (СПИ); гликоперония бромид (УД – В)44 (СПИ). Антихолинергические препараты пролонгированного действия применяют в качестве базисной терапии пациентам с ХОБЛ, возможно применение с  $\beta_2$  агонистами пролонгированного действия. Ипратропиума бромид в комбинации с  $\beta_2$ -агонистами короткого действия (фенотерол) может быть назначен для купирования симптомов при обострении ХОБЛ.

Комбинированные длительного действия  $\beta_2$ -агонисты и антихолинергические препараты (ДДБА+ДДАХ): индакатерол/гликопирроний 85/43 (СПИ); вилантерол/ умеклидиний 25/62,5 (СПИ); олодате-



рол/тиотропиум 5/5 (МТИ) повышают эффективность лечения, уменьшают риск побочных эффектов, в большей степени увеличивают ОФВ<sub>1</sub>.

Метилксантины: аминофиллин 200-600мг; теофиллин (продолгованный) 100-600 мг оказывают умеренный бронхолитический эффект. Не используются в виде монотерапии в связи с низкой эффективностью и наличием побочных эффектов. Применяются, когда ингаляционные бронхолитики отсутствуют или пациент не обучен технике ингаляции.

Ингаляционные глюкокортикостероиды: беклометазон 50–400 (ДАИ, СПИ); будесонид 100, 200, 400 (СПИ); флутиказон 50–500 (ДАИ, СПИ) оказывают положительное влияние на симптомы заболевания, функцию легких, улучшают качество жизни, уменьшают частоту обострений, но не увеличивают ОФВ<sub>1</sub>, и не снижают общую смертность.

Комбинированные длительного действия  $\beta_2$ -агонисты и ингаляционные кортикостероиды (ДДБА + ИГКС): формотерол/будесонид 4.5/160, 9/320 (ДАИ, СПИ); сальметерол/флутиказона 50/100, 250, 500 (СПИ); вилантерол/флутиказона фуруат 25/100 (22/92) (СПИ) может снижать смертность у больных ХОБЛ, улучшает функцию легких, качество жизни и повторные обострения.

Системные глюкокортикостероиды: преднизолон 5–60 мг; метилпреднизолон 4,8,16 мг. Применяют короткими курсами в период обострений. Системные ГКС при стабильном течении ХОБЛ назначать не рекомендуется.

Ингибиторы фосфодиэстеразы 4 типа (ФДЭ-4): рофлумиласт 500 мг снижают частоту обострений при тяжелом и крайне-тяжелом ХОБЛ у пациентов, ранее получавших комбинацию длительнодействующих бронхолитиков, или длительнодействующих бронхолитиков с ИГКС.

#### *Алгоритм лечения на ХОБЛ вне обострения.*

На всех стадиях болезни показаны: ликвидация факторов риска; ежегодная вакцинация противогриппозной вакциной; ингаляции одного из препаратов по требованию: сальбутамол (200–400 мкг), фенотерол (200–400 мкг), фиксированная комбинация фенотерола и ипратропия бромида (2 дозы). Пневмококковая полисахаридная вакцина снижает частоту эпизодов внебольничных пневмоний и других бактериальных респираторных инфекций.

Выбор медикаментозной терапии, согласно клиническим рекомендациям, проводится с учетом выраженности клинических симптомов, величине  $ОФВ_1$  после применения КДБА и частоте обострений ХОБЛ.

Пациентам с ХОБЛ лёгкой и средней тяжести с редкими обострениями и невыраженными симптомами назначают КДБА «по требованию», можно назначить ДДАХ или ДДБА или КДБА+КДАХ или теофилины.

Пациентам с ХОБЛ лёгкой и средней степени тяжести с редкими обострениями и выраженными симптомами назначают ДДАХ или ДДБА, препаратами выбора являются ДДАХ+ ДДБА или КДАХ и/или КДБА.

Пациентам с ХОБЛ тяжёлого и крайне тяжёлого течения с частыми обострениями и невыраженными симптомами назначают ДДАХ+ ДДБА или ИГКС +ДДБА или ДДАХ. Альтернативой вышеуказанному лечению является назначение: ДДАХ+ ДДБА+ ФДЭ-4 или ДДАХ/ДДБА+ ингибитор ФДЭ-4. Можно также использовать КДАХ и/или КДБА, теофиллины.

Пациентам с ХОБЛ тяжёлого и крайне тяжёлого течения с частыми обострениями и выраженными симптомами назначают в качестве основной терапии ДДАХ+ ДДБА или ИГКС +ДДБА +ДДАХ, альтернативное лечение — ДДАХ+ ДДБА+ ФДЭ-4 или ДДБА+ИГКС + ДДАХ+ингибитор ФДЭ-4. Можно применить при повышенной вязкости мокроты и затруднении ее отхождения — муколитики: N-ацетилцистеин, карбоцистеин, эрдостеин, КДАХ и/или КДБА Теофиллины. В качестве немедикаментозного лечения ХОБЛ применяют: кислородотерапию (в домашних условиях используют длительную кислородотерапию), методы респираторной поддержки (ИВЛ, НВЛ, длительную домашнюю вентиляцию легких при стойкой гиперкапнии). Кроме того, при ХОБЛ проводится хирургическое лечение. Коррекция гипоксемии с помощью кислорода — наиболее обоснованный метод лечения тяжёлой дыхательной недостаточности. Кислород пациентам с хронической гипоксемией назначается постоянно и на длительный срок (более 15 часов в сутки) (метод ДКТ). ДКТ показана при:  $PaO_2$  менее 55 мм рт. ст. или  $SaO_2$  менее 88% в покое;  $PaO_2$  56–59 мм рт. ст. или  $SaO_2$  равной 89% при наличии хронического лёгочного сердца и/или эритроцитоза (гематокрит более 55%). ДКТ не применяется у пациентов с умеренной гипоксемией ( $PaO_2$  менее 60 мм рт. ст.). Параметры газообмена оцениваются во время стабильного состояния больных (через 3–4 нед.

после обострения ХОБЛ). Задачей ДКТ является устранение тяжелой гипоксемии и достижение значений  $PaO_2$  более 60 мм рт. ст. и  $SaO_2$  более 90%. Оксигенотерапия по «требованию» осуществляется при снижении  $PaO_2$  менее 55 мм рт. ст. или  $SaO_2$  менее 88% во время физической нагрузки или в период сна.

ДДВЛ — метод долговременной респираторной поддержки пациентов со стабильным течением хронической дыхательной недостаточности при длительной гиперкапнии. Применение ДДВЛ позволяет улучшить показатели газообмена (повышение  $PaO_2$  и снижение  $PaCO_2$ ); временно снять нагрузку на дыхательные мышцы и уменьшить легочную гиперинфляцию; улучшить переносимость физических нагрузок и качество сна. ДДВЛ показана пациентам с ХОБЛ при наличии хотя бы одного из следующих показателей:  $PaCO_2$  более 55 мм рт. ст.;  $PaCO_2$  равное 50–54 мм рт. ст. и эпизоды ночных десатураций (сохраняющееся  $SaO_2$  менее 88% во время кислородотерапии со скоростью 2 л/мин, продолжительностью более 5 минут);  $PaCO_2$  равное 50–54 мм рт. ст. в случаях частых госпитализаций при повторных обострениях (в год более двух). В домашних условиях используются портативные респираторы. Обычно ДДВЛ у пациентов с ХОБЛ проводится параллельно с ДКТ. ДДВЛ не проводится при: тяжелых расстройствах глотания и нарушениях откашливания мокроты; низкой приверженности к лечению; при наличии психических расстройств. Трансплантация лёгкого показана пациентам с очень тяжёлым течением ХОБЛ. Показаниями к ней являются: снижение  $ОФВ_1$  менее 35%,  $PaO_2$  менее 55–60 мм рт. ст., повышение  $PaCO_2$  более 50 мм рт. ст. и признаки вторичной лёгочной гипертензии. Буллэктомия (паллиативная операция) приводит к снижению одышки и улучшению лёгочной функции лёгких у пациентов с ХОБЛ.

#### **Лечение ХОБЛ в период обострения.**

Риск обострений ХОБЛ увеличивается у пациентов с низкими показателями  $ОФВ_1$  (при тяжелой и крайне тяжелой ХОБЛ); частых рецидивах ХОБЛ (более двух-трех в год); нуждающихся в регулярном приеме бронхолитиков и ГКС; при наличии сопутствующих заболеваний (сердечная недостаточность, ИБС, хроническая болезнь почек и др.). С учетом тяжести стабильной ХОБЛ, сопутствующих заболеваний, тяжести предыду-

щих обострений, проводимая терапия ХОБЛ в период обострения делится на три ступени: лечение в домашних условиях (уровень 1); лечение в госпитале (уровень 2); интенсивная терапия с осуществлением респираторной поддержки (уровень 3).

На амбулаторном этапе пациентам с легкими и среднетяжелыми обострениями ХОБЛ (уровень 1) увеличивают дозу или кратность приема бронхолитиков, присоединяют Лечение пациентов с обострением ХОБЛ на первой ступени проводится в амбулаторных условиях. При этом возникает необходимость увеличения дозы и/или кратности приёма бронхолитиков, присоединении ингаляционных комбинированных бронходилататоров (КДБА + КДАХ, КДБА + ДДАХ, либо теофиллин.

При усилении одышки, а также явлениях острого воспаления бронхов (кашель с гнойной мокротой, повышение температуры тела, слабость) назначается антибактериальная терапия — при легких и среднетяжелых обострениях ХОБЛ, препаратами выбора являются: амоксициллины, макролиды, цефалоспорины 3 поколения, при тяжелых обострениях ХОБЛ, либо при наличии факторов риска — рекомендованы: амоксициллин/клавуланат (АМК), либо респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) в течение 10 дней. При повышенной вязкости мокроты и затруднении ее отхождения назначаются муколитики (N-ацетилцистеин, карбоцистеин и др.). Пациентам со среднетяжелыми обострениями ХОБЛ одновременно с терапией бронхолитиками назначается терапия глюкокортикостероидами. Предпочтение отдается ИГКС (будесонид 1-2 мг через небулайзер на каждый прием) При их недостаточной эффективности могут применяться системные ГКС в таблетированной форме (преднизолон в дозе 30–40 мг).

Госпитализации (уровень 2) подлежат пациенты с усилением тяжести клинических проявлений (например — внезапное развитие одышки в покое); тяжелым и крайне тяжелым течением ХОБЛ; с наличием дыхательной и сердечной недостаточности (цианоз, периферические отёки); неэффективности и невозможности амбулаторного лечения; наличии тяжёлой сопутствующей патологии; необходимости в проведении дифференциальной диагностики; пациенты пожилого возраста с отягощенным соматическим статусом.

Медикаментозное лечение на госпитальном этапе проводится в зависимости от тяжести обострения ХОБЛ и, включает три основные группы препаратов: бронхолитики, глюкокортикостероиды и антибиотики. При необходимости дополнительно назначаются другие препараты (мукоактивные, противовоспалительные, для коррекции аритмий, метаболических нарушений, антикоагулянты, дезагреганты и др.), проводится оксигенотерапия.

В качестве бронхолитиков назначают: растворы ипратропия бромида — 0,5 мг (2 мл: 40 капель) через небулайзер с кислородом в сочетании с растворами сальбутамола (2,5–5,0 мг) или фенотерола — 0,5–1,0 мг (0,5–1,0 мл: 10–20 капель) «по требованию» или комбинацию фенотерола и антихолинергического средства — 2 мл (40 капель) через небулайзер с кислородом, «по требованию», эуфиллин 240 мг/ч до 960 мг/сут. в/в со скоростью введения 0,5 мг/кг/ч под контролем ЭКГ. При обострениях ХОБЛ применение системных ГКС способствует более быстрому наступлению ремиссии заболевания; улучшает функцию легких и газообмен, позволяет снизить длительность пребывания в стационаре. Рекомендуется назначение преднизолона в дозе 30–40 мг/сут. в течение 5–14 дней перорально. Использование будесонида (по 1–2 мг х 2 раза в день) через небулайзер эффективнее и безопаснее с точки зрения возможных побочных эффектов системных ГКС. Возможно внутривенное использование преднизолона в дозах до 3 мг/кг/сут.

При признаках бактериальной инфекции назначается антибактериальная терапия. При среднетяжелом неосложненном обострении применяют амоксицилин (0,5–1,0 г) 3 раза/сут. внутри (7–14 сут.). Препаратами выбора могут быть — азитромицин (500 мг) 1 раз/сут. по схеме внутри (7–14 сут.), либо амоксициллин/клавуланат (625 мг) 3 раза/сут. или (1000 мг) 2 раза/сут., либо цефуроксима аксетил (750 мг) 2 раза/сут., либо кларитромицин (500 мг) 2 раза/сут., либо левофлоксацин (500 мг) 1 раз/сут., либо моксифлоксацин (400 мг) 1 раз/сут.

При тяжелом, осложненном обострении (выраженная одышка и отделение гнойной мокроты в большом количестве, частые обострения (более четырех в год), у пациентов в возрасте старше 65 лет, при значительном снижении ОФВ1 менее 50%, применяют: амоксициллин/клавуланат (1200 мг) 3 раза/сут.; левофлоксацин (500 мг) 1 р/сут.; моксифлоксацин (400 мг)

1 р/сут.; при подозрении или признаках синегнойной инфекции назначают: ципрофлоксацин (500 мг) 3 р/сут. или цефтазидим (2,0 г) 2–3 р/сут. Оксигенотерапия показана пациентам при  $\text{SaO}_2$  ниже 92% по пульсоксиметрии. Скорость потока составляет 2–5 л/мин, продолжается не менее 18 ч/сут. Контроль  $\text{SaO}_2$  осуществляется каждые 30 минут.

Больные с тяжелыми обострениями ХОБЛ госпитализируются в отделение интенсивной терапии (уровень 3). В данное отделение госпитализируют пациентов: с частотой дыхания более 30 в мин или с ЧД менее 12 в мин; при ЧД 23–25 в мин в сочетании с ослабленным дыханием или признаками утомления дыхательной мускулатуры (участие вспомогательных мышц в акте дыхания, альтернирующее дыхание); при наличии: гиперкапнии ( $\text{PaCO}_2$  более 45 мм рт. ст.) и/или гипоксемия ( $\text{PaO}_2$  менее 55 мм рт. ст.), респираторного ацидоза (рН ниже 7,3), несмотря на проводимую кислородотерапию; при нарушениях сознания; при сердечной недостаточности или полицитемии. В отделении ОРИТ проводится лечение: кислородотерапия, вентиляция лёгких (неинвазивная, ИВЛ); бронхолитическая терапия (по потребности); терапия системными ГКС (одновременно с бронхолитиками); внутривенное введение метилксантинов (при неэффективности терапии другими бронхолитиками); антибактериальная терапия (при бактериальной инфекции); лечение сопутствующих заболеваний и осложнений. Назначается терапия бронхолитиками: КДБА +КДАХ в вышеуказанных дозах через небулайзер либо (при неэффективности) эуфиллин 240 мг/ч до 960 мг/сут. в/в со скоростью введения 0,5 мг/кг/ч под контролем ЭКГ. ГКС назначаются внутривенно, либо перорально. Возможен комбинированный способ назначения (внутривенный и пероральный приём).

Антибактериальная терапия проводится пациентам при признаках бактериальной инфекции. При полицитемии назначаются антикоагулянты. В ОРИТ проводится кислородотерапия 2–5 л/мин, не менее 18 ч/сут. и/или неинвазивная вентиляция лёгких. Повторный контроль сатурации кислорода в крови методом пульсоксиметрии проводится через 30 мин. Неинвазивная вентиляция лёгких проводится: при отдыхе в покое (ЧД больше 25 в минуту); участие в дыхании вспомогательной мускулатуры; нарушениях газообмена ( $\text{PaCO}_2$  больше 45 мм рт. ст.; рН крови менее 7,35;  $\text{PaO}_2 < 60$  мм рт. ст. на фоне оксигенотерапии. Обязательными условиями для проведения НВЛ являются: сохранение контакта с пациентом;

умение работать с респиратором; ясное сознание. Инвазивная вентиляция лёгких в обязательном порядке проводится: при отсутствии самостоятельного дыхания; пациентам, находящимся в состоянии сопора или комы, нестабильной гемодинамике (снижении систолического АД менее 70 мм рт. ст., ЧСС менее 50/мин или более 160/мин); утомлении дыхательных мышц. ИВЛ по относительным показаниям может быть проведена: при тахипноэ (ЧД более 35 в мин); неэффективности НВЛ; тяжёлом ацидозе (рН артериальной крови менее 7,25) и/или гиперкапнии (РаСО<sub>2</sub> более 60 мм рт. ст.); сохраняющейся на фоне оксигенотерапии состоянии тяжелой артериальной гипоксемии (РаО<sub>2</sub> менее 45 мм рт. ст.).

Критериями оценки эффективности проводимой терапии являются: уменьшение дыхательной недостаточности и признаков декомпенсации ХЛС; уменьшение выраженности БОС; увеличение переносимости физических нагрузок, исчезновение признаков острого воспаления бронхов.

Пациент может быть выписан из стационара при наличии следующих условий: способен принимать базисные препараты, согласно рекомендуемой врачом схемы; осуществлять прием КДБА не чаще 6 раз в сутки; при сохранении способности к самостоятельному передвижению по комнате, приему пищи; при отсутствии частых пробуждений из-за одышки; при сохранении стабильных значений РаО<sub>2</sub>, РаСО<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub> в течение 12–24 часов мониторинга. Последующая оценка и мониторинг заболевания осуществляется через 4–6 недель после выписки из стационара. Проводится оценка симптомов заболевания, измерение ОФВ<sub>1</sub>, проводится контроль техники ингаляционной терапии с коррекцией схем и доз базисной терапии с возможной коррекцией проводимой терапии; определяется необходимость в ДКТ и проведении НВЛ.

Основными мероприятиями, направленными на снижение количества обострений и госпитализаций являются: прекращение курения, ежегодная вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции, приверженность к назначенной врачом базисной терапии, умение пользоваться ингалятором, лечение длительнодействующими ингаляционными бронхолитиками в сочетании с ингаляционными ГКС или без них; применение ингибиторов фосфодиэстеразы-4. Пациента следует побуждать к сохранению физической активности, обсуждать вопросы тревожности, депрессии и социальные проблемы.

## **Тема 4. ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ. КЛАССИФИКАЦИЯ. КЛИНИКА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ.**

**Цель изучения темы:** овладеть профессиональными компетенциями диагностики, оказания неотложной помощи, лечения при острой и хронической дыхательной недостаточности.

### **Задачи:**

- 1) дать определение, знать патогенез, морфологию, клинику, диагностику, классификацию, проведение неотложной помощи при ДН;
- 2) выявлять патологические признаки при обследовании больного, анализировать причины их появления, понимать происходящие в организме изменения при ДН;
- 3) осуществлять поиск информации о болезни (в библиотеках, интернете), анализировать ее, критически осмысливать и правильно использовать при диагностике ДН;
- 4) оформлять медицинскую документацию

### **Обучающийся должен знать:**

- 1) функции внешнего дыхания (вентиляцию, диффузию, перфузию);
- 2) этиопатогенез дыхательной недостаточности;
- 3) виды дыхательной недостаточности (рестриктивный, обструктивный, смешанный) и факторы, приводящие к нарушению внешнего дыхания;
- 4) клинику дыхательной недостаточности;
- 5) алгоритм оказания неотложной помощи пациентам с ДН.

### **Обучающийся должен уметь:**

- 1) собрать анамнез, обследовать пациента по органам и системам;
- 2) назначить план дополнительного обследования;
- 3) оценить результаты клинических и лабораторно–инструментальных данных;
- 4) сформулировать диагноз в соответствии с современной классификацией;



- 5) назначить лечение;
- 6) провести экспертизу трудоспособности;
- 7) назначить первичные и вторичные профилактические мероприятия.

**Обучающийся должен владеть:**

- 1) методами общего клинического обследования при ДН;
- 2) интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики при ДН;
- 3) алгоритмом постановки предварительного диагноза пациентам с ДН;
- 4) алгоритмом постановки развернутого клинического диагноза при ДН;
- 5) алгоритмом выполнения основных врачебных диагностических и лечебных мероприятий по оказанию неотложной помощи при ДН.
- 6) овладеть следующими компетенциями: ОК-4, ОПК-6, ОПК-8, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10.

**Вопросы для подготовки к занятию:**

1. Определение ДН.
2. Классификация ДН.
3. Патогенез ДН.
4. Патоморфология ДН.
5. Клиническая картина острой и хронической ДН
6. Лабораторно-инструментальная диагностика ДН.
7. Диагностика ДН.
8. Алгоритм оказания неотложной помощи при ДН.

**Основные сведения по теме занятия**

**Дыхательная недостаточность** — патологическое состояние, при котором не поддерживается нормальный газовый состав крови, или последнее достигается за счет включения компенсаторных механизмов внешнего дыхания.

Диагностическим критерием тяжелой дыхательной недостаточности является снижение парциального давления кислорода меньше 60 мм рт. ст.

и/или повышение парциального давления углекислого газа в артериальной крови больше 45 мм рт. ст.

### **Эпидемиология.**

По различным оценкам, в промышленно развитых странах, число пациентов с хронической дыхательной недостаточностью, требующих проведения кислородотерапии или ДДВЛ составляет около 8–10 человек на 10 000 населения.

### **Классификация.**

В зависимости от механизма развития ДН выделяют:

1) паренхиматозную (гипоксемическую, ДН I типа). При данной ДН возникает гипоксемия, плохо корригируемая кислородотерапией. Причины: пневмония, кардиогенный отек легких и др.);

2) вентиляционную (гиперкапническую ДН II типа). При данной ДН возникают гиперкапния и гипоксемия, последняя хорошо поддается лечению при применении оксигенотерапии. ДН II типа связана: с развитием утомления дыхательных мышц; механическим поражением костно-мышечного каркаса грудной клетки; нарушениями функции дыхательного центра. Причины — ХОБЛ; поражение дыхательных мышц; ожирение; кифосколиоз.

В зависимости от скорости возникновения ДН разделяют на:

1) острую дыхательную недостаточность (развивается быстро (минуты, часы, несколько дней). ОДН — жизнеугрожаемое состояние, сопровождающиеся нарушениями гемодинамики, требующее оказания неотложной помощи. Может возникнуть у пациентов с хронической дыхательной недостаточностью при обострениях заболеваний;

2) хроническую дыхательную недостаточность. Развивается медленно (нескольких месяцев, лет), с постепенным, незаметным началом. Может возникнуть при неполном восстановлении после перенесенной ОДН.

Степень тяжести ДН устанавливают на основании  $PaO_2$ , мм рт. ст. и  $SaO_2$ , %. За нормальные величины считают  $PaO_2$  более 80 мм рт. ст. и  $SaO_2$  более 95 %; при ДН I —  $PaO_2$  составляет от 60 до 70 мм рт. ст. и  $SaO_2$  — 90–94%; при ДН II —  $PaO_2$  — 40–59 мм рт. ст. и  $SaO_2$  — 75–89%; при ДН III —  $PaO_2$  — менее 40 мм рт. ст. и  $SaO_2$  — менее 75%.

Причинами развития ДН могут быть поражения любой структуры, участвующей в системе внешнего дыхания. ДН может возникнуть: при нарушениях со стороны центральной нервной системы и дыхательного центра (центральное апноэ, нарушения мозгового кровообращения и др.); нейромышечной системы (миастения, слабость и утомление дыхательных мышц и др.); поражениях грудного каркаса (ожирение, плевральный выпот и пневмоторакс и др.); нарушениях проходимости дыхательных путей (бронхиальная астма, ХОБЛ, ларингоспазм, инородное тело и др.); поражениях альвеол (пневмония, ателектаз, отек легких, легочные фиброзы и др.).

*Механизмы, приводящие к нарушениям газообмена у пациентов с ДН.*

*Гипоксемия* ( $P_{aO_2}$ ) — снижение парциального давления в артериальной крови. Причины — снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе; нарушения диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану; вентиляционно-перфузионных отношений; прямой сброс венозной крови в артериальную систему (шунтирование); снижение парциального давления кислорода в смешанной венозной крови. При гиповентиляции легких увеличивается парциальное давление углекислого газа ( $CO_2$ ) в альвеолах, что сопровождается снижением давления кислорода ( $O_2$ ) в альвеолах и артериальной крови. При нарушениях диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану возникают нарушения равновесия содержания газов в крови и альвеолах («альвеолярно-капиллярного блок»). Нормальное значение вентиляция/перфузия ( $VA/Q$ ) составляет 0,8–1,0. При нарушениях этих соотношений возникает вентиляционно-перфузионный дисбаланс. Если нарушена вентиляция, но сохранена перфузия, то происходит сброс венозной крови в артериальное русло (шунт). Если же сохранена вентиляция, но нарушена перфузия, то газообмен в альвеолах прекращается, что приводит к увеличению объема мертвого пространства (отсутствие). Гипоксемия чаще развивается у пациентов с низкими показателями вентиляция/перфузия ( $VA/Q$ ). Гипоксемия не возникает при высоких показателях  $VA/Q$  (они входят в физиологическое мертвое пространство), но при этом значительно возрастают энергетические затраты на дыхание (гиперинфляция), ввиду необходимости нормального поддержания уровня  $P_{aCO_2}$ .  $VA/Q$  изменяется с возрастом, при изменении положения тела и объема легких, при заболеваниях

дыхательных путей, альвеол или интерстициальной ткани легких. При шунтировании плохо оксигенированная венозная кровь минует легочное русло — анатомический шунт (при сосудистых поражениях), либо проходит через невентилируемые альвеолы (в зонах полного ателектаза) — альвеолярный шунт. При возникновении легочного шунта отношение  $VA/Q$  приближается к 0, в норме легочный шунт не превышает 5% сердечного выброса. При наличии внутрилегочного шунта гипоксемия плохо поддается кислородотерапии.

*К снижению парциального напряжения кислорода в смешанной венозной крови  $SvO_2$  приводит дисбаланс между доставкой и потреблением кислорода. Возникает при шоке; тромбоэмболии легочной артерии; чрезмерной физической активности у пациентов с хроническими легочными заболеваниями.*

*Гиперкапния — повышение парциального давления углекислого газа  $CO_2$  в артериальной крови ( $PaCO_2$ ). Механизма развития гиперкапнии являются: гиповентиляция легких; увеличение объема физиологического мертвого пространства; повышение продукции  $CO_2$ . Общая гиповентиляция легких возникает при нарушениях взаимодействия между центральной регуляцией дыхания и механической работой, совершаемой грудной клеткой по раздуванию легких. Она зависит от функции дыхательной мускулатуры и растяжимости грудной клетки. Гиперкапния развивается при увеличении физиологического мертвого пространства (сумма объемов анатомического и альвеолярного мертвого пространства.). У здоровых лиц - физиологическое и анатомическое мертвое пространство совпадают. К избыточной продукции  $CO_2$  приводят: лихорадка; судороги, конвульсии, усиление мышечной активности; чрезмерное парентеральное питание с высоким содержанием углеводов.*

### **Клиника ДН.**

Клинические проявления ДН зависят от причины ее развития, вида дыхательной недостаточности и степени ее тяжести. Клинически ДН проявляется: одышкой, симптомами гипоксемии и гиперкапнии; утомлением и слабостью дыхательной мускулатуры.

Одышка (ощущение напряжения дыхания). Возникновение одышки связано с дыхательным центром и работой дыхательных мышц. Выра-

женность одышки не зависит степени гипоксемии или гиперкапнии. Этот критерий объективно не отражает тяжесть ДН.

Для гипоксемии характерны тахикардия и умеренная артериальная гипотония. При значительном снижении  $PaO_2$  (менее 55 мм рт. ст.) снижается память на текущие события, при уменьшении  $PaO_2$  до 30 мм рт. ст. может быть потеря сознания. Появление цианоза свидетельствует о тяжести ДН, он появляется, когда  $PaO_2$  падает менее 60 мм рт. ст. и сатурация кислорода ( $SaO_2$ ) снижается менее 90% (при нормальном уровне гемоглобина). О наличии хронической гипоксемии можно судить по возникновению легочной гипертензии и полицитемии.

Клинические проявления гиперкапнии связаны с повышенной активностью симпатической нервной системы и прямым действием избытка углекислоты на ткани. Клиника гиперкапнии может проявляться нарушениями гемодинамики (тахикардия; высокий сердечный выброс; вазодилатация) и изменения со стороны центральной нервной системы (хлопающий тремор; бессонница; частые пробуждения ночью и сонливость в дневное время; головные боли по утрам; тошнота). При быстром нарастании  $PaCO_2$  возможно развитие гиперкапнической комы (повышение мозгового кровотока и развитие отека мозга).

О развитии утомления и слабости дыхательных мышц свидетельствуют следующие признаки: тахипноэ (ЧД более 25/мин) или брадипноэ (ЧД менее 12 /мин), участие в акте дыхания вспомогательных мышц (активное раздувание крыльев носа, синхронное с дыханием напряжение мышц шеи и активное сокращение брюшных мышц во время выдоха). В крайних случаях появляется парадоксальное дыхание.

#### **Диагностика ДН включает:**

1. Определение газов крови и показателей кислотно-щелочного состояния: оксигенацию крови отражает процент насыщение гемоглобина кислородом ( $SaO_2$ ), При снижении показателей  $SaO_2$ , определенного путем пульсоксиметрии, менее 94% и/или  $ОФВ_1$  менее 50% (метод спирометрии) показано исследование газового состава и кислотно-основного состояния по микрометоду Аструпa («золотой стандарт» функциональной диагностики ХДН). Определяют —  $PaO_2$ (парциальное давление кислорода в артериальной крови),  $PaCO_2$  (парциальное давление углекислого газа в

артериальной крови), рН крови (обратный десятичный логарифм водородных ионов) и уровень бикарбонатов ( $\text{HCO}_3^-$ ) артериальной крови. Обязательный критерий ДН — снижение  $\text{PaO}_2$  менее 60 мм рт. ст.). В зависимости от формы ДН может присутствовать, как гиперкапния ( $\text{PaCO}_2$  более 45 мм рт. ст.), так и гипокапнии ( $\text{PaCO}_2$  менее 35 мм рт. ст.). При вентиляционной дыхательной недостаточности развивается респираторный ацидоз (рН менее 7,35), при паренхиматозной ДН — респираторный алкалоз (рН более 7,45). Высокий уровень бикарбонатов (свыше 26 ммоль/л) свидетельствует о длительной гиперкапнии.

2. Оценка альвеоло-артериальной разницы парциального давления кислорода. Предложена формула ее расчета:  $P(A-a)O_2 = 147 - 1,25 \text{ PaCO}_2$ . В норме составляет 8–15 мм рт. ст. К повышению  $P(A-a)O_2$  более 15 мм рт. ст. приводят: вентиляционно/перфузионный дисбаланс; уменьшение диффузионной способности; увеличение истинного шунта (применяется проба с ингаляцией 100% кислорода).

3. Лучевые методы диагностики позволяют выявить основное заболевание.

4. Исследование функции внешнего дыхания проводится: для выявления тяжести ДН, мониторинга за состоянием пациента, выявления механизмов развития ДН, оценки качества проводимой терапии. Интерпретации подлежат показатели: ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, ПСВ. При рестриктивных нарушениях ОЕЛ снижается менее 80%, уменьшаются все легочные объемы, показатель ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ выше 80%. При обструктивных нарушениях отмечается снижение показателя ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ, потоковых показателей, а сопротивление бронхов и легочные объемы повышены. Наблюдается комбинация рестриктивных и обструктивных нарушений. Затруднения в исследовании ФВД представляют пациенты в тяжелом состоянии, нарушениями сознания и невозможностью контакта. При нахождении пациентов на ИВЛ с помощью функционального модуля респиратора можно оценить: общее сопротивление, общую податливость (растяжимость) легких и грудной клетки, работу дыхания.

5. Оценка активности дыхательного центра представляет определенные сложности. Наиболее доступным и практичным является тест оценки окклюзионного давления в дыхательных путях в первые 100 сек

от начала вдоха. Оценка функции дыхательных мышц проводится путем расчета максимального инспираторного и экспираторного давления в ротовой полости.

### **Лечение дыхательной недостаточности**

Включает следующие задачи:

1) ликвидация причины (назначение противомикробных препаратов при инфекциях трахеобронхиального дерева и пневмониях; дренирование плевральной полости при пневмотораксе и плеврите; тромболитическую терапию при тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА); удаление инородного тела при обтурации;

2) поддержание вентиляции дыхательных путей (применяют: бронхолитики, муколитики, посдуральный дренаж с массажем грудной клетки, по показаниям применяют эндотрахеальную интубацию и трахеостомию);

3) облегчение транспорта кислорода (осуществляется с помощью: оксигенотерапии; созданию положительное давление в дыхательных путях; изменения положения тела (положение лежа на животе); фармакотерапии (при дыхательной недостаточности центрального генеза); оптимизации сердечного выброса и гематокрита);

4) снижение нагрузки на аппарат дыхания. ИВЛ эффективно снижает нагрузки на аппарат дыхания, ликвидирует гипоксемию при дыхательной недостаточности. К методам, позволяющим снизить нагрузку на аппарат дыхания относят также: применение бронхолитиков, трахеостомию, удаление бронхиального секрета, эвакуация воздуха и жидкости из плевральной полости, диуретики при отеке легких и др.

Фармакотерапии стимуляторами дыхания может быть использована при: гиповентиляции центрального генеза; ожирении; ХОБЛ. Чаще других препаратов применяют алмитрин (показан для коррекции хронической гипоксемии (ХОБЛ) и при острой дыхательной недостаточности). Алмитрин при хронической ДН применяется внутрь 1 мг/кг 1 р/сут. 2 мес., постоянно с перерывом 1 мес.; при острой ДН — алмитрин назначается в/в 0,36–1 мг/кг/ч, до устранения причины. Ацетазолamid, доксапрам и медроксипрогестерон улучшают оксигенацию крови, но из-за выраженных побочных эффектов могут использоваться лишь на протяжении ко-

роткого отрезка времени. Ингаляции оксида азота NO влияют на VA/Q, уменьшают фракции шунта, улучшают оксигенацию крови, снижает давление в легочной артерии. Применяют пациентам с рефрактерной гипоксемией высоким легочным сопротивлением, легочной гипертензией и недостаточностью правого желудочка. При РДСВ происходит уменьшение количества, функции и продукции эндогенного сурфактанта. Сурфактант (колфосцерил пальмитат) назначается эндотрахеально в виде инстилляций либо ингаляционно через небулайзер. Применение сурфактанта улучшает оксигенацию крови при респираторном дистресс-синдроме.

Задачей гемодинамической поддержки при ДН служит поддержание сердечного выброса и доставки кислорода к тканям при минимальном давлении в легочной артерии. При гипотонии восполняют объем циркулирующей жидкости (растворы) и применяют вазопрессоры. При повышенном объеме внутрисосудистой жидкости и перегрузке правого желудочка используют диуретики. При анемиях для поддержания гематокрита в пределах 40–45% и повышения кислородотранспортной функции крови рекомендована трансфузия эритроцитарной массы.

Оценка эффективности лечения ДН проводится на основании динамики газового состава артериальной крови, пульс-оксиметрии, функции внешнего дыхания и данных клинической картины (одышка, цианоз, ЧД, ЧСС, участие в дыхании вспомогательных мышц).

### **Прогноз.**

Выживаемость пациентов с ХОБЛ после достижения  $PaO_2$  60 мм рт. ст. составляет около 3 лет. Своевременная терапия ДН улучшает прогноз. Доказано увеличение выживаемости у пациентов с ДН при использовании ИВЛ — при респираторном дистресс-синдроме; НВЛ — при ОДН на фоне ХОБЛ; длительной оксигенотерапии — при ХДН на фоне ХОБЛ.

### **Легочное сердце.**

Легочное сердце — синдром, возникающий при заболеваниях органов дыхания и, характеризующийся гипертрофией или дилатацией правых отделов сердца вследствие легочной артериальной гипертензии.

**Хроническое легочное сердце** — это гипертрофия правого желудочка, возникающая при поражениях легочных структур, не связанных с



первичной недостаточностью левых отделов сердца. При остром и подостром ЛС гипертрофия правых отделов сердца развиваться не успевает.

### **Этиология.**

Выделяют три группы причин, ведущих к образованию ЛС:

1. Бронхолегочные причины (при заболеваниях, сопровождающиеся нарушением прохождения воздуха в бронхах и альвеолах).
2. Торакодиафрагмальные (при заболеваниях, нарушающих движение грудной клетки).
3. Вазкулярные (при заболеваниях, первично поражающих легочные сосуды).

### **Патогенез.**

В развитии ХЛС выделяют 3 стадии:

- 1) перекапиллярная гипертензия в малом круге кровообращения;
- 2) гипертрофия правого желудочка;
- 3) правожелудочковая сердечная недостаточность.

К развитию легочной гипертензии приводит: генерализованное сужение легочных сосудов вследствие недостаточной альвеолярной вентиляции (рефлекс Эйлера-Лильестранда); гипертензивное влияние гуморальных факторов (лейкотриенов, ПГФ<sub>2</sub>а, тромбоксана, серотонина, молочной кислоты); редукция сосудистого русла; увеличением минутного объема кровообращения; полицитемия; повышение давления внутри альвеол и появление бронхопальмональных анастомозов.

### **Классификация легочного сердца.**

1. В зависимости от течения различают: острое ЛС (развивается в течение нескольких часов, дней); подострое ЛС (несколько недель, месяцев); хроническое легочное сердце (в течение ряда лет).

2. В зависимости от компенсаторных возможностей правого желудочка различают: компенсированное и декомпенсированное ЛС.

### **Клиника.**

Основной жалобой пациентов с ЛС является одышка. Сначала она возникает при физической нагрузке, а затем (при развитии декомпенсации ЛС) — в покое. Тяжесть одышки часто не зависит от выраженности артериальной гипоксемии. Пациент с легочным сердцем может также предъявлять жалобы, свойственные развитию легочной гипертензии (слабость

потливость, головные боли, головокружения, боли в области сердца), и развитию правожелудочковой недостаточности (пастозность нижних конечностей, тяжесть в правом подреберье).

Физикальные данные. При осмотре выявляется диффузный «теплый» цианоз, одышка экспираторного или смешанного характера, набухание шейных вен, утолщение концевых фаланг («барабанные палочки») и ногтей («часовые стекла»). При декомпенсации легочного сердца наблюдается ортопноэ, отеки «венозная сеточка» на груди, пульсация в эпигастрии, пульсация во втором межреберье слева. При развитии правожелудочковой недостаточности — увеличение печени, асцит. При перкуссии — возможно расширение сосудистого пучка за счет легочного конуса, смещение кнаружи правой границы сердца. При аускультации — акцент II тона на легочной артерии, ослабление I тона и диастолический шум регургитации над мечевидным отростком (шум Грекхема-Стилла).

#### **Компенсированное ЛС.**

Диагностируется на основании клинических, рентгенологических, электрокардиографических признаков гипертрофии правого желудочка при наличии легочной гипертензии.

Физикальные признаки — увеличения правого желудочка, прекардиальная и эпигастральная пульсация, акцент и расщепление II тона на легочной артерии (исчезает при появлении относительной недостаточности трехстворчатого клапана).

#### **Декомпенсированное ЛС.**

Протекает по типу правожелудочковой недостаточности. При декомпенсированном легочном сердце положение тела не влияет на выраженность одышки. Больные свободно могут лежать на спине или на боку (отличии от пациентов с левожелудочковой недостаточностью, которые принимают положение ортопноэ (ввиду венозного застоя в легких). При декомпенсированном ЛС не прослеживается соответствие между слабо выраженной одышкой и отчетливым цианозом с обширными патологическими изменениями в легких. Отеки при декомпенсированном ЛС менее выражены, чем при патологии сердца. Появление болей в сердце считаются важным признаком декомпенсированной легочной гипертензии (вызваны растяжением стенок легочной артерии, гипоксией миокарда). Появ-

ление неврологической симптоматики (головные боль, головокружение, сонливость, обмороки, нарушение речи и др.) обусловлено расстройством церебрального кровообращения. Набухание вен шеи в положении лежа указывает на увеличение сопротивления в малом круге.

**Данные лабораторно-инструментальных методов обследования.**

1. В общем анализе крови у пациентов с ХЛС повышен уровень гемоглобина, эритроцитов, гематокрит, СОЭ снижено.

2. Биохимический анализ крови — при развитии правожелудочковой недостаточности — гипербилирубинемия, гипоальбуминемия, гиперглобулинемия

3. На электрокардиограмме — признаками гипертрофии правого желудочка являются: зубец R в  $V_1$  более 7мм, R/S в  $V_1$  более 1,  $RV_1 + SV_5$  более 10,5, собственное отклонение в  $V_1 = 0,03-0,05$  секунды, q R в  $V_1$ , неполная блокада правой ножки, если R более 10 мм, полная блокада правой ножки, если R более 15 мм, картина перегрузки правого желудочка в  $V_1-V_2$ . К косвенным признакам относится увеличение амплитуды зубца P в отведениях II, III и aVF (*Ppulmonale*).

4. При проведении рентгенографии органов грудной клетки можно выявить: выбухание конуса легочной артерии; расширение правых границ сердца.

5. Проведение эхокардиографии в различных режимах позволяет выявить: гипертрофию правого желудочка (толщина передней стенки превышает 0,5 см), увеличение в объеме правых отделов сердца, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в диастоле, трикуспидальную регургитацию, повышение давления в лёгочной артерии более 25 мм рт. ст. в состоянии покоя и более 30 мм рт. ст. — при физической нагрузке.

6. При проведении спирометрии, в зависимости от причин легочного сердца, можно выявить обструктивный, рестриктивный или смешанный типы ДН. Для больных с легочной гипертензией характерно уменьшение диффузионной способности монооксида углерода (40–80% от нормы), небольшое или умеренное снижение легочных объемов

7. Мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиопульмонография с контрастным усилением — метод выбора в дифференциальной

диагностике ЛГ. Позволяет выявить показатели легочной гипертензии (дилатацию легочного ствола (более 29 мм), отношения легочной ствол/нисходящая аорта (более 1,0); увеличение полостей правых отделов сердца; уточнить причины ЛС и провести дифференциальную диагностику.

8. Катетеризация правых отделов сердца. Последняя проводится для оценки эффективности медикаментозного лечения; для решения вопроса об операбельности пациентов с врожденными пороками сердца, для решения вопроса трансплантации легких (по показаниям). Диагностическим критерием легочной гипертензии является повышение среднего давления в легочной артерии (mPAP) более 20 мм рт. ст. в покое.

9. УЗИ органов брюшной полости проводится для исключения цирроза печени и/или портальной гипертензии. Использование цветовой доплерографии позволяет отличить пассивную портальную гипертензию при правожелудочковой сердечной недостаточности от транспеченочного венозного градиента при циррозе печени.

10. Магнитно-резонансная томография с поздним контрастированием. МРТ используется у пациентов с легочной гипертензией для оценки состояния правого желудочка, проводится оценка степени его фиброза

### **Лечение при ХЛС.**

1. Терапия основного заболевания (применение бронхолитиков различных групп, отхаркивающих препаратов, антибиотиков).

2. Оксигенотерапия на сегодняшний день является основным методом лечения ХСЛ, способным увеличить продолжительность жизни больных. Наиболее оптимальным способом оксигенотерапии у больных с ХЛС является длительная (ночная) малопоточная оксигенация. Оксигенотерапия: показана всем пациентам с, или SaO<sub>2</sub> мене 91% с достижением целевого уровня при PaO<sub>2</sub> больше 60 мм рт. ст. В амбулаторных условиях оптимально использование кислородного концентратора с производительностью до 5 л/мин.

3. Применение средств снижающих легочную гипертензию. Терапию легочной гипертензии рекомендовано начинать с 30 мг пролонгированного нифедипина два раза в день, или 60 мг дилтиазема три раза в день, или 2,5 мг амлодипина один раз в день, в дальнейшем постепенно доза увеличивается до максимально переносимой. Рекомендуемая суточ-

ная доза для нифедипина — 120–240 мг, для дилтиазема — 240–720 мг. При непереносимости вышеуказанных препаратов, неэффективности проводимой терапии в лечении ЛГ можно использовать препараты других групп (не блокаторов кальциевых каналов. Применяют блокаторы рецепторов эндотелина-1 (бозентан (таб.) — начальная доза 62,5 мг 2 раза в день, рекомендуемая доза 125 мг 2 раза в день; амбризентан (таб.) — начальная доза 5 мг 1 раз в день, целевая доза 10 мг 1 раз в день), ингибиторы 5-фосфодиэстеразы (силденафил (таб.) 20–25 мг 3 раза в день; тадалафил (от 2,5 мг до 20 мг в день), стимуляторы растворимой гуанилатциклазы (риоцигуат (таб.), начальная доза 0,5 мг 3 раза в день, рекомендуемая 2,5 мг 3 раза в день), аналоги простаглицина (илопрост 20 мкг ,4–6 раз в день, длительность ингаляции 5–10 минут).

4. Антикоагулянтная терапия (гепаринотерапия) применяется при быстром прогрессировании правожелудочковой недостаточности, обострении бронхолегочной инфекции с усилением бронхиальной обструкции у больных с ЛС. В амбулаторных условиях пациентам с ЛГ и ЛС рекомендуется прием пероральных антикоагулянтов (дабигатрана этексилат (таб.) 110 мг 2 раза в день; ривароксабан (таб.) 15–20 мг 1 раз в день; апиксабан (таб.). 2,5–5,0 мг 2 раза в день)

5. При наличии декомпенсированного легочного сердца уменьшают потребление жидкости и соли, применяются мочегонные препараты (фуросемид, торасемид, гипотиазид, верошпирон), вазодилататоры (нитраты). Согласно последним клиническим рекомендациям, применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, антагонистов рецептора ангиотензина-2, бета-блокаторов и ивабрадина не рекомендуется у пациентов с легочной гипертензией, если эти препараты не показаны для лечения сопутствующих заболеваний (артериальной гипертензии, ИБС или левожелудочковой недостаточности).

При тяжелой правожелудочковой недостаточности, согласно клиническим рекомендациям проводится хирургическое лечение. Экстракорпоральная поддержка кровообращения при рефрактерной к медикаментозной терапии правожелудочковой недостаточности (проводится перед подготовкой к легочной трансплантации при дефиците донорских органов, при условии получить донорские легкие в ограниченное время).

Наиболее часто используемыми методиками являются: периферическая вено-артериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация (VA ЭКМО) и балонная атриосептостомия (БАС).

Критерии неблагоприятного прогноза заболевания и показаниями для трансплантации легких является: пациент с развитием рефрактерности к медикаментозной терапии; прогрессирующее течение болезни или недавняя госпитализация из-за обострения ЛГ; необходимость во внутривенной или подкожной терапии простаноидами; вторичная дисфункция печени и почек, другие потенциально опасные осложнения (рецидивирующее кровохарканье); известные или подозреваемые варианты неблагоприятного течения заболевания (склеродермия, большая и прогрессирующая аневризма легочной артерии).

## **Тема 5. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПНЕВМОНИЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ. ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННАЯ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ**

**Цель изучения темы:** овладеть профессиональными компетенциями диагностики, дифференциальной диагностики, лечения, оказания неотложной помощи и профилактики пневмонии различной этиологии.

### **Задачи:**

- 1) знать определение, этиологию, патогенез, морфологию, клинику, диагностику, классификацию, лечение пневмоний различной этиологии;
- 2) уметь выявлять патологические признаки при обследовании больного, анализировать причины их появления, понимать происходящие в организме изменения при возникновении пневмонии;
- 3) осуществлять поиск информации о болезни (в библиотеках, интернете), анализировать ее, критически осмысливать и правильно использовать при диагностике и лечении ПН;
- 4) разработать план обследования и лечения, включая неотложную помощь, пневмоний различной этиологии;
- 5) излагать сведения о больном и его болезни, грамотно оформлять медицинскую документацию.

### **Обучающийся должен знать:**

- 1) этиологию пневмонии;
- 2) классификацию ПН;
- 3) клинику пневмоний различной этиологии;
- 4) методы дополнительного обследования при ПН;
- 5) индивидуализированную и дифференцированную терапию пневмоний различной этиологии.

### **Обучающийся должен уметь:**

- 1) собрать анамнез, провести физикальное обследование пациента;
- 2) назначить план обследования;
- 3) интерпретировать результаты клинических и лабораторно-инструментальных данных;

- 4) сформулировать диагноз;
- 5) назначить лечение;
- 6) провести экспертизу трудоспособности;
- 7) назначить первичные и вторичные профилактические мероприятия.

#### **Обучающийся должен владеть**

- 1) методами ведения медицинской учетно–отчетной документации;
- 2) методами общего клинического обследования;
- 3) интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики;
- 4) алгоритмом постановки предварительного диагноза пациентам с ПН;
- 5) алгоритмом постановки развернутого клинического диагноза;
- 6) алгоритмом выполнения основных врачебных диагностических и лечебных мероприятий по оказанию неотложной помощи больным с ПН.
- 7) овладеть следующими компетенциями: ОК-4, ОПК-6, ОПК-8, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10.

#### **Вопросы для подготовки к занятию:**

1. Определение внебольничной и госпитальной пневмоний.
2. Классификацию пневмонии.
3. Этиологию и патогенез пневмонии.
4. Клинические признаки пневмоний различной этиологии.
5. Диагностика пневмоний различной этиологии.
6. Дифференциальная диагностика пневмоний.
7. План лечения пневмоний различной этиологии.
8. Профилактику пневмоний

#### **Основные сведения по теме занятия**

Под пневмониями понимают группу различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-воспалительных поражений легких с преимущественным вовлечением в патологический процесс респираторных отделов и обязательным наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудации.



**Выделяют:** внебольничную пневмонию (приобретенная вне стен госпиталя); нозокомиальную (госпитальную, внутрибольничную, приобретена в стенах госпиталя) пневмонию; аспирационную пневмонию; пневмонию у лиц с тяжелыми дефицитами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия)

**Внегоспитальные пневмонии** возникают вне стен лечебного учреждения или не позднее 48 часов после госпитализации. Возбудителями данных пневмоний могут быть пневмококки (*Streptococcus pneumoniae*) (наиболее часто встречающийся возбудитель), стрептококки, стафилококки, гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*) (чаще у пожилых пациентов), клебсиелла (*Klebsiella pneumoniae*) (у пациентов с злокачественными новообразованиями, почечной недостаточностью, сахарным диабетом, алкоголиков, после проведения иммуносупрессивной терапии и трансплантации) В последние годы наблюдается рост пневмоний, вызываемых, так называемой «атипичной флорой»: микоплазмой (*Mycoplasma pneumoniae*), легионеллой (*Legionella pneumophila*), хламидией (*Ch. Pneumoniae*). Из зоонозов заслуживает внимание Ку-лихорадка — относительно новое заболевание, вызываемое кокциеллой (*Coxiella burnetii*) Из возбудителей протозойной природы в последние годы наибольший интерес вызывает пневмоциста (*Pneumocystis carinii*).

Пневмоцистная пневмония может развиваться на фоне иммунодепрессантной терапии, у больных лейкозом, синдромом приобретенного иммунодефицита. Грибы и актиномицеты (актиномицеты *Nocardia asteroides*, грибы родов *Candida* и *Aspergillus*) могут быть возбудителями внебольничных пневмоний, ввиду высокой их распространенности. ВП могут вызывать респираторные вирусы (гриппа, коронавирусы, риносинцитиальный вирус (РС вирус), метапневмовирус человека, бокавирус человека). Вирус гриппа и многочисленные вирусные агенты острых респираторных заболеваний в патогенезе пневмоний занимают значимое место. В период эпидемии гриппа заболеваемость пневмонией резко возрастает, увеличивается процент тяжелых и крайне тяжелых форм. Первичные вирусные пневмонии, вызываемые вирусами, возникают обычно в первые 3 дня заболевания, а вирусно-бактериальные — не раньше 3–5-го дня и позже. Имеют тяжелое течение и часто требуют госпитализации внебольничные

пневмонии, вызванные легионеллой, золотистым стафилококком или энтеробактером, пневмококком.

**Нозокомиальные пневмонии (внутрибольничные, госпитальные, ПН, развившиеся в стенах лечебных учреждений)** возникают спустя 48 часов после поступления в стационар. Нозокомиальная пневмония является одной из основных видов инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи и высоким риском смертельного исхода. Ведущую роль в их этиологии играет условно-патогенная флора. Среди возбудителей госпитальных пневмоний выделяют две группы:

1. Инфекции, встречающиеся в закрытых учреждениях — детские дома, школы-интернаты, дома престарелых, воинские части. Возбудителями пневмонии являются вирус гриппа и других острых респираторных заболеваний, «атипичная» флора (хламидии, микоплазмы, легионеллы).

2. Условно-патогенная флора, вызывающая пневмонию у лиц с иммунодефицитами, при использовании загрязненного медицинского оборудования, при аспирации. К этой группе относится грамотрицательная флора (энтеробактер и синегнойная палочка), золотистый стафилококк, анаэробные бактероиды (при аспирации), хламидии, возбудители оппортунистических инфекций (пневмоцисты, цитомегаловирус, токсоплазмы, грибы рода кандиды, аспергиллы).

Нозокомиальная пневмония на сегодняшний день остается одной из распространенных инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи. Она является самым частым инфекционным осложнением в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Возникновение пневмонии в стенах госпиталя значительно ухудшает результаты лечения, увеличивает длительность пребывания пациентов в стационаре и ОРИТ. Проводимое лечение способствует формированию резистентности возбудителей к антимикробным препаратам.

Факторами риска развития внутрибольничных пневмоний являются:

1) факторы, определяющие состояние пациента. К немодифицируемым факторам пациента относятся: нарушение сознания, состояние после сердечно-легочной реанимации, ОРДС, ХОБЛ, пожилой возраст, мужской пол, СПИД, алкоголизм и наркомания. К модифицируемым фак-

торам относят: длительный постельный режим, зондовое питание, нарушение глотания и аспирация;

2) проведение инвазивных лечебных мероприятий — интубация и трахеостомия, длительное (более 48 часов) пребывание пациента на ИВЛ, санация трахеобронхиального дерева, хирургическое вмешательство и др.;

3) недостатки в организации лечебного процесса: чрезмерная загруженность отделений, дефицит медицинского персонала, площадей, расходного материала, наличие среди персонала носителей инфекции («живых резервуаров»), несоблюдение правил профилактики и др.

Согласно Российским национальным рекомендациям 2009 г. принято выделять:

– раннюю НП — возникает в первые четверо суток с момента госпитализации. В лечении применяют традиционные антибактериальные препараты, к которым чувствительна обычная флора;

– позднюю НП — возникает спустя пять дней после госпитализации, высокий риск инфицирования полирезистентными бактериями.

НП, связанная с ИВЛ (НПИВЛ) (вентилятор-ассоциированная пневмония, — наиболее жизнеугрожающее проявление нозокомиальной инфекции, возникает спустя 48 часов пребывания пациента на ИВЛ, сопровождается высокой летальностью.

### **Критерии тяжести течения пневмонии.**

1. Лёгкое течение — симптомы интоксикации незначительные, температура тела менее 38°C, ДН и нарушений гемодинамики не бывает, легочная инфильтрация занимает не более одного сегмента, лейкоциты  $9,0-10,0 \times 10^9/\text{л}$ , сопутствующие заболевания отсутствуют.

2. Средняя степень тяжести: симптомы интоксикации выражены умеренно, температура 38°C, легочный инфильтрат занимает не более двух сегментов, частота дыхания (ЧД) до 22/мин, частота сердечных сокращений (ЧСС) до 100 уд/мин, осложнения не наблюдаются.

3. Тяжелое течение: состояние пациента тяжелое, симптомы интоксикации значительные, температура тела выше 38,0°C, имеется дыхательная недостаточность II- III ст., наблюдаются гемодинамические нарушения (гипотония (АД менее 90/60 мм рт. ст., ЧСС более 100 уд/мин, септический шок, имеется потребность в вазопрессорах), в анализе крови —

лейкопения менее  $4,0 \times 10^9$  /л или лейкоцитоз  $20,0 \times 10^9$ /л, палочкоядерный сдвиг формулы влево, инфильтрация легких занимает более двух сегментов, двусторонняя пневмоническая инфильтрация, отмечается отрицательная рентгенологическая динамика (увеличение зоны инфильтрации на 50% и более за 48 часов наблюдения, плевральный выпот, абсцедирование), азот мочевины более 10,7ммоль/л, ДВС-синдром, сепсис, нарушение сознания, полиорганная недостаточность.

#### **Диагностика пневмоний.**

Пациентов беспокоит повышение температуры, кашель (сначала сухой, а затем — с выделением мокроты), одышка разной степени выраженности, боли в груди, немотивированная слабость, утомляемость, сильное потоотделение по ночам.

При объективном обследовании выявляется: укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, звучные мелкопузырчатые хрипы или крепитация, усиленное голосовое дрожание и бронхофония, определяемые в зоне поражения. У некоторых пациентов объективные признаки могут не определяться.

Проведение лучевых методов диагностики в сочетании с симптоматикой инфекции нижних дыхательных путей позволяет верифицировать диагноз пневмонии.

Типичным рентген-признаком пневмонии является инфильтрация лёгочной ткани в зоне поражения. Инфильтрат, выявляемый при рентгенографии ОГК, может быть одно и двухсторонним, очаговым или сливным, сегментарным, полисегментарным и долевым, чаще гомогенным. Рентгенологическое исследование ОГК при подозрении на ПН рекомендовано проводить в двух проекциях — заднепередней и боковой. При этом уточняют распространённость инфильтрации, наличие плеврального выпота, либо полости деструкции. При выявлении деструкции легочной ткани, можно предположить наличие стафилококковой инфекции, аэробных грамотрицательных возбудителей (энтеробактер, клебсиелла, кишечная палочка) и анаэробных бактериоидов. При долевого ПН в период разрешения пневмонического инфильтрата, восстановление воздушности легочной ткани может имитировать на рентгенограммах появление поло-

стей распада, дифференциальная диагностика проводится с помощью компьютерной томографии.

КТ органов грудной клетки является наиболее чувствительным методом оценки легочной паренхимы и органов средостения. При пневмониях она позволяет провести дифференциальную диагностику легочных инфильтратов с ателектазами и плевральным выпотом; исключить predisposing заболевания (ХОБЛ, опухоли, инфаркт легкого, отек легких; мониторировать динамику легочных изменений и оценить эффективности терапии. Проведение КТ показано пациентам с подозрением на пневмонию (особенно лицам с иммунодефицитом) при отсутствии изменений на рентгенограмме, пациентам, находящимся на ИВЛ (для выявления изменений в нижних отделах легких).

Стандартным методом исследования легких на сегодняшний день признана спиральная КТ. Последняя позволяет выявить и оценить воспалительные поражения легких (в том числе и скрытые); бронхоэктазы; деструкцию легочной ткани; уточнить локализацию поражений перед выполнением бронхоальвеолярного лаважа, биопсией легкого; дифференцировать легочные инфильтраты изменения плевры.

Ультразвуковое исследование УЗИ поражений легких и плевры. В последние годы находит широкое применение. В настоящее время считают, что у пациентов в ОРИТ по своим диагностическим возможностям УЗИ превышает рентгенографию, а при ряде патологий легких приближается к таковой компьютерной томографии. Ультразвуковое сканирование позволяет: определить объем плеврального выпота, провести диагностику пневмоторакса, выявить альвеолярно-интерстициальный синдром (при пневмониях, отеке легких, ОРДС).

Данные клинического анализа крови позволяют выявить лейкоцитоз (высока вероятность бактериальной инфекции) или лейкопению (при вирусных инфекциях, часто — у лиц с иммунодефицитом). Лейкопения ниже  $3 \cdot 10^9/\text{л}$  или лейкоцитоз выше  $25 \cdot 10^9/\text{л}$  являются неблагоприятными прогностическими признаками. Отмечается повышение СОЭ.

Биохимические анализы крови не дают какой-либо специфической информации. У ряда пациентов с ПН отмечается повышение С реактивного белка

При наличии признаков ДН проводится определение газового состава крови. Наличие гипоксемии со снижением уровня  $P_aO_2$  ниже 60 мм рт. ст. (при дыхании комнатным воздухом) служит прогностически неблагоприятным признаком.

Микробиологическая диагностика пневмонии. Крайне важным является установление этиологии ПН. Микробиологическая диагностика ПН включает исследование биологического материала из дыхательных путей, крови, плевральной жидкости (при наличии плеврита). Материал для исследования необходимо забирать до начала антибактериальной терапии. Время транспортировки и хранения биологических образцов не должно превышать 4 ч. Диагностическая ценность результатов исследования мокроты высока при выделении потенциального возбудителя в концентрации более  $10^6$  микробных тел на мл. Оценка результатов бактериоскопии и посева проводится с учётом клинических данных. Тяжелобольным (особенно пациентам с НП) следует до назначения антибиотиков произвести посевы венозной крови. Серологическая диагностика инфекций, вызванных микоплазмами, хламидиями и легионеллами, проводится по показаниям. К дополнительным методам исследования на атипичную флору (микоплазмы, хламидии, легионеллы и др.) относится ПЦР диагностика крови и мокроты на присутствие вышеуказанной флоры.

При наличии плеврального выпота (условие — безопасное выполнение плевральной пункции) проводится исследование плевральной жидкости. Проводится подсчёт лейкоцитов с лейкоцитарной формулой, рН, уровень лактатдегидрогеназы, содержание белка, выполняется посев на микробную флору (на аэробы, анаэробы и микобактерии).

Фибробронхоскопия, транстрахеальная аспирация, трансторакальная биопсия и другие инвазивные методы диагностики, так как являются факторами риска внутрибольничного инфицирования, выполняются по строгим показаниям — при подозрении на туберкулёз лёгких, карциному или попадании инородного тела в бронх.

### **Критерии диагноза.**

Диагноз пневмонии считается достоверным при наличии у пациента рентгенологических признаков инфильтрации лёгочной ткани и, по крайней мере, двух клинических признаков: в дебюте заболевания имеется ли-

хорадка (температура тела выше 38 °С); появляется кашель, вначале сухой, а затем — с выделением мокроты разного цвета; объективных данных: крепитации и/или мелкопузырчатых хрипов, жёсткого/бронхиального дыхания, укорочения перкуторного звука над пораженных участком легкого; изменений в анализе крови (лейкоцитоз свыше  $10 \times 10^9/\text{л}$ ) и/или палочкоядерный сдвиг влево. Диагноз НП пневмонии устанавливается на основании вышеприведенных критериев диагностики, при условии пребывания пациента в стенах лечебного учреждения свыше 48 часов.

При наличии клинических критериев пневмонии, но невозможности подтвердить диагноз рентгенологически — диагноз пневмонии не уточнен. (не верифицирован). Если же пациент предъявляет жалобы типичные для пневмонии, но отсутствует объективная симптоматика и нет рентгенологического подтверждения, то диагноз пневмонии маловероятен.

**Дифференциальная диагностика пневмоний** проводится с другими заболеваниями, сопровождающимися рентгенологическим признаком «инфильтрации легочной ткани» — с инфильтративным туберкулезом легких, с центральным и периферическим раком легких; с заболеваниями, сопровождающимися гиперэозинофилией и формированием «эозинофильного инфильтрата легких», с инфаркт-пневмонией при ТЭЛА и другими более редкими заболеваниями. При более тяжелом течении пневмонии, в частности при госпитальной пневмонии, дифференциальную диагностику проводят с отеком легких, острым респираторным дистресс-синдромом, эмпиемой плевры. Кроме того, проводят дифференциальную диагностику пневмоний и заболеваний, сопровождающих иммунопатологическими процессами в легких (пневмониты при системных заболеваниях соединительной ткани и васкулитах; облитерирующий бронхиолит; идиопатический лёгочный фиброз) и рядом других более редко встречающихся патологий.

#### **Осложнения пневмонии.**

К ним относятся: экссудативный плеврит и эмпиема плевры; абсцесс и гангрена легкого; острая ДН; ОРДС; бактериально-токсический шок; вторичная бактериемия, сепсис; перикардит, миокардит; менингит, нефрит и др.

### **Лечение пневмоний.**

Лечение пневмонии включает: этиотропную терапию, направленную на борьбу с возбудителем (эмпирическая и целенаправленная антимикробная терапия; симптоматическая терапия (направлена на устранение симптомов заболевания); профилактика и лечение осложнений заболевания.

Больные с легким и среднетяжелым течением внебольничной пневмонии получают амбулаторное лечение. Госпитализации подлежат пациенты с тахипноэ (ЧД более 30 в минуту), артериальной гипотонией (систолическое АД менее 90 мм рт. ст., диастолическое АД менее 60 мм рт. ст.), выраженной тахикардией (ЧСС более 125 ударов в минуту), с лихорадкой выше 40°C, либо при снижении температуры менее 35,5°C, пациенты с нарушением сознания, лейкопенией (менее 4,0-10<sup>9</sup>/л), либо лейкоцитозом (свыше 25,0-10<sup>9</sup>/л), артериальной гипоксемией (SaO<sub>2</sub> менее 92% и/или PaO<sub>2</sub> менее 60 мм рт. ст., гиперкапнией (PaCO<sub>2</sub> более 50 мм рт. ст.), гиперазотемией (креатинин в крови более 176,7 мкмоль/л или азот мочевины более 7 ммоль/л), при наличии полостей распада или выпота в плевральную полость, многодолевом поражении легких, при увеличении размеров инфильтрации более чем на 50% в течение ближайших 48 часов, при наличии осложнений пневмонии (менингит, сепсис и др.).

Госпитализации также подлежат: лица старше 60 лет, пациенты с тяжелой сопутствующей патологией (ХОБЛ, бронхоэктазы, злокачественные новообразования, сахарный диабет, застойная сердечная недостаточность, хронический алкоголизм, наркомания и др.), по желанию пациента или его родственников (при невозможности ухода на дому), неэффективности ранее проводимой антимикробной терапии.

### **Медикаментозное лечение.**

Антибактериальная терапия является единственным научно обоснованным направлением лечения пневмонии.

### **Тактика назначения антибактериальной терапии при внебольничной пневмонии.**

В амбулаторных условиях для лечения внебольничной пневмонии антибактериальные препараты рекомендовано принимать перорально. При назначении лечения пациенты делятся на две группы: в первой — лица до 60 лет без сопутствующих заболеваний, во второй — лица старше



60 лет, вне зависимости от наличия сопутствующей патологии. Так у пациентам с ВП первой группы следует назначить: азитромицин 0,5 г 1 раз в сутки — 1-е сутки, далее 0,25 г 1 раз в сутки (4 суток), или — амоксициллин по 0,5–1,0 г 3 раза в сутки, или спирамицин по 3 млн. 2 раза в сутки (3–5 суток), или рокситромицин по 0,15 г 2 раза в сутки. При наличии противопоказаний к вышеуказанным препаратам, либо при отсутствии их клинического эффекта, можно назначить: доксициклин по 0,1 г 2 раза в сутки, или левофлоксацин 0,5 г 1 раз в сутки. Пациентам ВП старше 60 лет рекомендовано лечение: амоксициллин, клавулановая кислота по 500 мг/125 мг или 875 мг/125 мг 3 раза в сутки или по 1 г 2 раза в сутки (прием до или во время еды), или цефуроксим после еды по 0,5 г 2 раза в сутки. В качестве альтернативной терапии этим же пациентам, можно назначить левофлоксацин 0,5 г 1 раз в сутки перорально или внутримышечное введение цефтриаксона 1–2 г 1 раз в сутки. Лечение антибиотиками в амбулаторных условиях у пациентов с ВП продолжается обычно 7–10 дней, а при пневмониях хламидийной или микоплазменной этиологии — 14 дней

Начальный контроль эффективности антибактериальной терапии проводится на вторые-третьи сутки с момента назначения антибиотика. В этот период оцениваются: снижение интоксикации и температуры, отсутствие ДН. Если у пациента имеется высокая лихорадка, сохраняется интоксикация или заболевание прогрессирует, то лечение следует считать неэффективным. Проводится замена антимикробного препарата, может быть поставлен вопрос о необходимости в госпитализации пациента. Конечными критериями эффективности лечения ВП в амбулаторных условиях являются: снижение температуры тела менее 37,5°C; отсутствие явлений интоксикации, ДН, гнойной мокроты; нормальные показатели гемограммы; отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме

В условиях стационара пациентам с легким или среднетяжелым течением ВП, следует назначить: амоксициллин, клавулановая кислота в/в по 1,2 г 3 раза в сутки 3–4 суток, или цефотаксим внутривенно (в/в или внутримышечно (в/м) по 1–2 г 2–3 раза в сутки 3–4 суток, или цефтриаксон в/в или в/м 1–2 г 1 раз в сутки 3–4 суток, или цефуроксим (перорально — 250 мг) или по 0,75 г 3 раза в сутки внутривенно (в/в) или внутримышечно (в/м) на протя-

жении 3–4 суток. Альтернативой вышеуказанным препаратам является левофлоксацин в/в 0,5 г 1 раз в сутки 3–4 суток. Если через три-четыре дня состояние пациента улучшится, возможен перевод на пероральные формы. Общая длительность лечения составляет 7–10 суток. Изначально возможен и пероральный прием вышеуказанных антибиотиков. Больным с тяжелым течением ВП, в условиях госпиталя, рекомендовано назначить: цефтриаксон в/в 1–2 г 1 раз в сутки 10 суток, или цефепим в/в 1–2 г 2 раза в сутки 10 суток, или цефотаксим в/в по 1–2 г 2–3 раза в сутки 10 суток, или спирамицин 1,5 млн МЕ 3 раза в сутки в сочетании с амоксициллин, клавулановая кислота в/в по 1,2 г 3 раза в сутки 10 суток. При неэффективности вышеуказанной терапии пациенту с тяжелым течением пневмонии в условиях стационара можно назначить: левофлоксацин в/в 0,5 г 1–2 раза в сутки 10 суток, офлоксацин в/в по 0,4 г 2 раза в сутки 10 суток одновременно с цефотаксимом в/в по 1–2 г 2–3 раза в сутки 10 суток.

Лечение пневмонии, вызванной синегнойной палочкой, проводится стационарно. Назначают: имипенем, циластатин в/в по 0,5 г 3–4 раза в сутки, можно назначить меропенем в/в по 0,5 г 3–4 раза в сутки, или цефепим в/в или в/м 1–2 г 2 раза в сутки, или цефоперазон, сульбактам в/в по 2–4 г 2 раза в сутки, или цефтазидим в/в или в/м 1–2 г 2–3 раза в сутки (возможно сочетание с амикацином в/м или в/в 15–20 мг/кг 1 раз в сутки 10 суток).

Длительность лечения обычно составляет 7–10 суток, при микоплазменной или хламидийной пневмониях — лечение антибиотиками составляет 14 суток, а при стафилококковой ВП, ВП, вызванной грамотрицательной флорой — от 14 до 21 дня. При сохраняющейся инфильтрации легочной ткани, следует провести дифференциальную диагностику с другими синдромосходными заболеваниями (рак лёгкого, туберкулёз, застойная сердечная недостаточность и др.), а не продолжать антибактериальную терапию. В ходе лечения для оценки состояния пациента и контроля терапии, необходимо провести следующее обследование: общий анализ крови на 2–3-й день и после окончания антибактериальной терапии; биохимический анализ крови через 1 нед.; газовый состав крови при тяжелом течении пневмонии исследуется ежедневно до нормализации показателей; рентгенографию органов грудной клетки назначают через две-три недели лечения, непосредственно перед выпиской из стационара.

### **Лечение нозокомиальной пневмонии.**

При НП назначают, как эмпирическую, так и этиотропную (целенаправленную) антибактериальную терапию. Лечение пациентов с НП начинают с эмпирической терапии, а затем при необходимости (отсутствии клинического эффекта, после идентификации возбудителя и определения его чувствительности, переходят на этиотропную терапию. Эмпирическую терапию назначают с момента диагностики пневмонии, до получения результатов о возможном возбудителе госпитальной пневмонии.

Условиями для назначения адекватной эмпирической терапии являются:

1) активность антибиотиков в отношении наиболее часто встречающихся возбудителей госпитальных инфекций с учетом профиля отделения клебсиелла и др.);

2) время нахождения пациента в стационаре до момента развития пневмонии — до четырех дней (ранняя), свыше пяти дней — поздняя;

3) наличие полирезистентных («проблемных») возбудителей (синегнойной палочки, стафилококков, устойчивых метициллину/оксациллину и др.).

В качестве эмпирической терапии у пациентов с НП, продолжительностью до четырех дней, любой степени тяжести, при отсутствии риска инфицирования полирезистентной флорой, рекомендовано назначить: ампициллин/сульбактам 3 г 3–4 раза в сутки, амоксициллин/клавуланат 1,2 г 3–4 раза в сутки, амоксициллин/сульбактам 3 г 3–4 раза в сутки, т.е. ингибиторозащищенные аминопеницилины. В качестве препаратов выбора можно рекомендовать: цефалоспорины 3 поколения без антисинегнойной активности (цефтриаксон 2 г 1–2 раза в сутки или цефтаксим 2 г 3–4 раза в сутки) или респираторные фторхинолоны (левофлоксацин 500 мг 1–2 раза в сутки, моксифлоксацин 400 мг 1 раз в сутки).

Пациентам НП пневмонией, независимо от степени тяжести, продолжительностью свыше пяти дней и высоким риском инфицирования полирезистентными микроорганизмами, в качестве эмпирической терапии рекомендованы: карбапенемы, обладающие антисинегнойной активностью (меропенем 1–2 г 3–4 раза в сутки, имипинем 1 г 3–4 раза в сутки, дорипинем 0,5–1 г 3 раза в сутки). Можно назначить ингибиторозащищенные бета лактамазы с антисинегнойной активностью (цефапера-

зон/сульбактам 4 г 2 раза в сутки, пиперациллин/тазобактам 4,5 г 3–4 раза в сутки, а при наличии стафилококка, резистентного к метициллину/оксациллину, к ранее назначенной терапии, присоединяют — линезолид 600 мг 1–2 раза в сутки, ванкомицин 15–20 мг/кг 2 раза в сутки или телавацин 10 мг/кг 1 раз в сутки.

При лечении НМ пневмонии в большинстве случаев применяют монотерапию антибактериальным препаратом, комбинированная терапия показана в тех случаях, когда возбудитель оказался не чувствителен к рекомендованному режиму терапии.

Способ введения препарата зависит от: состояния пациента, фармакологических характеристик препарата (фармакокинетики и фармакодинамики). Согласно большинству клинических рекомендаций, в начале лечения пациенты с НП антимикробную терапию получают внутривенно, но по стабилизации состояния, при нормальной функции желудочно-кишечного тракта, допускается переход на пероральный прием ранее получаемого антибиотика.

Применяемые на сегодняшний день антибиотики обладают рядом недостатков, одними из которых являются: малая концентрация их в легочной ткани, ввиду низкой проницаемости, и высокая токсичность (в рекомендуемых дозах) в отношении почек. Эти проблемы позволяют преодолевать ингаляционное введение антимикробных препаратов. Рекомендованы к использованию ингаляционно: аминогликозиды (тобрамицин 300 мг 2 раза в сутки, амикацин 400–500 мг 2 раза в сутки), цефалоспорины с антисинегнойной активностью (цефтазидим 25 мг/кг 3 раза в сутки), полимиксины (колистиметат натрия 2–3 млн МЕ 2 раза в сутки). Рекомендуемый способ введения через небулайзер. Ингаляционное введение антибактериальных препаратов у пациентов с НП на ИВЛ не проводится.

В настоящее время значительно сокращены сроки приема антибиотиков у пациентов с, так называемой «ранней» госпитальной пневмонией, им антимикробные препараты рекомендованы сроком на 7–8 суток. Более длительные курсы антибактериальной терапии (14–28 дней) показаны пациентам НП с полирезистентной флорой.

Целенаправленная терапия НП проводится с учетом чувствительности возбудителя к антимикробному препарату и, начинается не ранее 48–72 часов после начала эмпирической терапии. Целенаправленную те-

рапию рекомендуют при известном возбудителе и его чувствительности к антибиотикам при отсутствии клинического эффекта от ранее проводимой терапии.

Клиническая оценка антимикробной терапии при НП проводится по тем же критериям, что и при внебольничной пневмонии и в аналогичные сроки. Однако, рентгенография ОГК у пациентов с тяжелым течением госпитальной пневмонии имеет некоторые особенности, так на начальном этапе лечения рентгенологически отмечается ухудшение, в дальнейшем — рентгенологическая динамика легочного процесса значительно отстает от клинического улучшения состояния пациента. Неблагоприятные рентген-признаки: вовлечение в процесс новых долей легких, появление очагов деструкции и выпота в плевральную полость, увеличение на 50% и более зоны инфильтрации легочной ткани.

Симптоматическая терапия пневмонии включает назначение отхаркивающих препаратов (амброксол внутрь по 30 мг х 3 раза в сутки в течение 2 суток, далее по 30 мг 2 раза в сутки 7–10 суток, ацетилцистеин внутрь по 200 мг 3–4 раза в сутки 7–10 суток, бромгексин внутрь по 8–16 мг 3 раза в сутки 7–10 суток; в/м или в/в по 16 мг 2–3 раза в сутки 7–10 суток и др.); бронхолитиков при наличии синдрома бронхообструкции (сальметерол 1 доза х 2 раза в сутки, ипратропия бромид 1–2 дозы х 3–4 раза в сутки). Отсутствуют доказательства целесообразности назначения витаминов, биогенных стимуляторов, антигистаминных препаратов и иммуномодуляторов (за исключением гранулоцитарного колониестимулирующего фактора и иммуноглобулина G для внутривенного введения). Нестероидные противовоспалительные препараты назначают для купирования симптомов на короткий срок.

Лечение осложнений пневмонии. При развитии абсцесса легкого рекомендовано провести антибактериальную терапию. Препаратами первого ряда являются: амоксициллин, клавулановая кислота, ампициллин, сульбактам, цефоперазон. При отсутствии клинического эффекта назначают препараты второго ряда: линкосамиды в сочетании с аминогликозидами или в сочетании с цефалоспоридами III-IV поколений; фторхинолоны в сочетании с метронидазолом; карбапенемы. При лечении эмпиемы плевры применяют: цефалоспорины II-IV поколений, либо линкосамиды, либо ванкомицин, либо ампициллина натриевая соль, сульбактама натри-

евая соль, либо фторхинолоны. Среди хирургических методов лечения при эмпиеме плевры проводят торакотомическое дренирование, в редких случаях: торакоскопию и декортикацию.

При острой дыхательной недостаточности назначают оксигенотерапию, ИВЛ, НВЛ. Терапия ОРДС направлена на обеспечение адекватной доставки кислорода и проведении ИВЛ. При лечении сепсиса, септического шока применяют: антибактериальную терапию (амоксциллин, клавулановая кислота в/в в сочетании с макролидами в/в, цефалоспорины (цефтриаксон, цефотаксим, цефепим) в сочетании с макролидами в/в, респираторные фторхинолоны (левофлоксацин). Показана инфузионная терапия под контролем ЦВД, сосудистые и инотропные ЛС. Проведение ИВЛ показано при сочетании септического шока с острым респираторным дистресс-синдромом, нарушением сознания, прогрессирующей полиорганной недостаточностью. Дополнительным методом в программе терапии сепсиса и септического шока является назначение иммуноглобулинов (IgG и IgG+IgM) для внутривенного введения.

Дальнейшее ведение пациентов с пневмонией предусматривает: рентгенологический контроль через две-три недели от начала болезни; при сохраняющейся инфильтрации легочной ткани и наличии факторов риска затяжного течения, рентгенографию ОГК повторяют через четыре недели; если же факторы риска отсутствуют, а легочный процесс на рентгенограмме сохраняется — необходимо провести компьютерную томографию органов грудной клетки, фибробронхоскопию для исключения синдромосходных заболеваний. К факторам риска затяжного течения пневмонии относят: алкоголизм, исходно тяжелое течение пневмонии, пациенты старше 55 лет, наличие вирулентных возбудителей (легионелла, золотистый стафилококк, полирезистентная флора, грамотрицательная флора), курение, тяжелая сопутствующая патология, вторичная бактериемия, многодолевое поражение и клиническая неэффективность проводимой терапии.

#### **Профилактика пневмонии.**

Доказана эффективность вакцинации пневмококковой вакциной при наличии высокого риска развития пневмонии пневмококковой этиологии, введение гриппозной вакцины здоровым лицам до 65 лет и людям, относящимся к группам риска пневмоний.

## **Тема 6. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ С КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ИНФИЛЬТРАЦИИ И ОКРУГЛЫХ ТЕНЕЙ В ЛЕГКИХ**

**Цель изучения темы:** иметь подробное представление о клинической картине заболеваний, сопровождающихся рентгенологически признаком инфильтративного затемнения в легочной ткани, знать рентгенологические особенности инфильтратов при наиболее часто встречающихся заболеваниях.

**Задачи:** изучить основные группы инфильтратов легочной ткани *по морфологии:*

- 1) инфекционно-воспалительные (пневмония, туберкулез);
- 2) аллергические;
- 3) инфильтраты при опухолях (раковые, лейкозные и т. д.);
- 4) геморрагические (инфаркт легкого);

*по размеру и форме:*

- 1) лобиты, сегментиты, полисегментиты (затемнения легочной ткани соответствующей формы в пределах доли, одного или нескольких сегментов);
- 2) округлые инфильтраты (однородное затемнение с более или менее четкими контурами на фоне малоизмененной легочной ткани диаметром от 1 до 5 см);
- 3) очаговые тени (инфильтрат диаметром до 1 см).

**Обучающийся должен знать:** *перечень основных заболеваний, при которых возникает синдром легочной инфильтрации:*

1. Пневмония.
2. Туберкулез легких (инфильтративный, очаговый, туберкулема).
3. Рак легкого (центральный, периферический).
4. Внебронхиальные доброкачественные опухоли:
  - 4.1. аденома,
  - 4.2. гамартома,
  - 4.3. остеохондрома,
  - 4.4. лейомиома,
  - 4.5. ксантома,

- 4.6. липома,
- 4.7. гемангиома и др.
5. Инфаркт легкого.
6. Эозинофильный инфильтрат.
7. Паразитарные заболевания легких (аскаридоз, эхинококкоз).
8. Поражение легких от воздействия физических факторов (бензиновый пневмонит, синдром Мендельсона, радиационные поражения легких).
9. Ателектаз доли, сегмента легкого.
10. Заполненные кисты бронхиальные (ретенционные).

**Обучающийся должен уметь** дифференцировать заболевания, сопровождающихся рентгенологически признаком инфильтративного затемнения в легочной ткани, знать рентгенологические особенности инфильтратов при наиболее часто встречающихся заболеваниях.

**Обучающийся должен владеть:**

- 1) методами общего клинического обследования;
- 2) интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики;
- 3) алгоритмом постановки предварительного диагноза пациентам с ИЛТ;
- 4) алгоритмом постановки развернутого клинического диагноза;
- 5) Овладеть следующими компетенциями: ОПК-6, ОПК-8, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10.

**Вопросы для подготовки к занятию:**

1. Дать понятие — легочный инфильтрат.
2. Классификация легочных инфильтратов.
3. Клинические проявления легочных инфильтратов
4. Патогенез легочных инфильтратов.
5. Диагностика легочных инфильтратов.
6. Дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с синдромом инфильтрации легочной ткани (пневмония, туберкулез, центральный рак легких, эозинофильный инфильтрат легких и др.)
7. Понятие «округлый инфильтрат легочной ткани».
8. Дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с синдромом «округлый инфильтрат легких»



## **Основные сведения по теме занятия**

**Легочный инфильтрат** представляет собой уплотнение легочной ткани и увеличение ее объема из-за проникновения и накопления в ткани легкого клеточных элементов и биологических жидкостей (потеря «воздушности» легочной ткани). Легочный инфильтрат — это клинорентгенологический синдром. Если же в легочных структурах идет накопление только жидкости без клеточных элементов, то следует думать о наличии отека легких. Различают следующие группы инфильтратов в зависимости от морфологической картины: инфекционно-воспалительные (при пневмонии различной этиологии и др.); аллергические (эозинофильный легочный инфильтрат); опухолевые инфильтраты; геморрагические (травма легкого, инфаркт легкого). В зависимости от размера и формы инфильтраты бывают: локализованные в пределах доли (лобит); в пределах одного или нескольких сегментов (сегментиты и полисегментиты); округлые инфильтраты (однородное затемнение с относительно четкими контурами, диаметром 1–5 см); очаговые (тени до 1 см в диаметре). К появлению легочного инфильтрата могут привести следующие заболевания: пневмония, туберкулез легких, центральный и периферический рак легкого, доброкачественные опухоли, инфаркт легкого при ТЭЛА, паразитарные заболевания легких, атопические заболевания, инфильтрат при воздействии физических, химических факторов и ионизирующей радиации (радиационные поражения легких, бензиновый пневмонит), ретенционные кисты бронхов, ателектаз различных отделов легкого.

### **Клиника заболеваний, протекающих с синдромом инфильтрации легочной ткани.**

Клинические проявления зависят, как от характера, размера и локализации легочного инфильтрата, так и самого заболевания, приведшего к его появлению.

Пациенты могут предъявлять жалобы на одышку инспираторного характера, кашель, выделение мокроты разного цвета и количества, боли в грудной клетке при глубоком дыхании и кашле (при вовлечении в процесс плевры).

При объективном исследовании можно выявить: уменьшение экскурсии грудной клетки на стороне поражения; усиление голосового дро-

жание, укорочение (притупление) легочного звука, бронхиальное дыхание и/или влажные хрипы или крепитация в зоне поражения.

Верификация синдрома легочного инфильтрата проводится рентгенологически. Выполняется рентгенограмма органов грудной клетки, как минимум в двух проекциях. Для определения локализации, размера, формы, контуров, интенсивности, гомогенности инфильтрата, дифференциальной диагностики и динамики его разрешения иногда проводится компьютерная томография органов грудной клетки.

### **Характеристика основных заболеваний, протекающих с синдромом легочного инфильтрата.**

**Пневмония** — острое местное инфекционно-воспалительное заболевание легких с вовлечением в патологический процесс респираторных отделов, протекающее с инфильтрацией легочной ткани клетками воспаления и внутриальвеолярной экссудацией.

Пневмония манифестирует респираторными симптомами (лихорадка, острый кашель (с мокротой или без нее), одышкой, и болью в грудной клетке). При физикальном исследовании отмечается усиление голосового дрожания в зоне поражения, там же отмечается притупление перкуторного звука и участок звучных мелкопузырчатых хрипов и/или крепитации.

Основной рентгенологический признак пневмонии — ограниченное затемнение легочной ткани (инфильтрация). При пневмониях инфильтраты обычно односторонние, могут занимать долю, один или два легочных сегмента. Различают три типа легочного инфильтрата при пневмониях: альвеолярный, интерстициальный и очаговый. Альвеолярный тип инфильтрации (уплотнения, консолидации) встречается при плевропневмониях, вызываемых бактериальными агентами (характерен для пневмококковой пневмонии). Этот тип инфильтрации наблюдается при заполнении воспалительным экссудатом альвеол, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол. Характерна средняя интенсивность тени пораженного участка легких, в зоне уплотнения определяются воздушные просветы бронхов (по данным компьютерной томографии органов грудной клетки). Интерстициальный тип инфильтрации (матовое стекло) наблюдается при пневмониях небактериальной этиологии (вирусы, пневмоцисты). Для него характерно заполнение воспалительным экссудатом межальвеолярных

пространств. При проведении рентгенографии органов грудной клетки определяется малая интенсивность тени, усиление легочного рисунка. Более достоверно симптом «матового стекла» определяется при высокоразрешающей КТ легких — видны стенки бронхов и элементы сосудистого рисунка в зоне инфильтрации. Очаговый тип инфильтрации, определяемый как бронхопневмония, характеризуется неоднородной структурой, состоит из многочисленных неправильной формы очагов с нечеткими контурами, часто сливающихся друг с другом. В основе лежит переход воспалительного процесса из мелких внутридольковых бронхов в окружающую их легочную ткань. Характерен для стафилококковой пневмонии, аспирационных пневмоний. Разрешение пневмонического инфильтрата происходит в среднем за три-четыре недели. При этом снижается интенсивность тени инфильтрации с последующим полным ее исчезновением.

Пациентам с пневмонией проводится культуральное исследование респираторного образца (мокроты, промывных вод бронхов и др.) и крови (по показаниям). Проводятся также экспресс-тесты по выявлению пневмококковой и легионеллезной антигенурии. Обнаружение респираторных вирусов базируется на выявлении генетических материалов возбудителей ((РНК/ДНК) с помощью полимеразной цепной реакции, антител и антигенов методами иммуно-хроматографии, иммуноферментного анализа (ИФА), иммунофлюоресценции.

#### **Особенности течения пневмоний различной этиологии.**

*Для пневмококковой* пневмонии типично острое начало, лихорадка 39–40°C, боли в грудной клетке, выраженные симптомы интоксикации, большие размеры и однородная структура инфильтрата с поражением доли легкого, хорошая реакция на антибиотики пенициллинового ряда.

*Стафилококковая* пневмония часто развивается после вирусной инфекции, типично острое начало, резко выражены симптомы интоксикации. Размер инфильтрата небольшой (очаг, фокус), склонен к возникновению деструкции легочной ткани (абсцедированию). Отмечается резистентность к лечению антибиотиками пенициллинового ряда.

*Гемофильная палочка* вызывает пневмонию у пациентов, страдающих хроническими заболеваниями (ХОБЛ, сахарный диабет и др.), а также у лиц с алкоголизмом. Характерно тяжелое течение с наличием круп-

ных (полисегментарных, долевых) инфильтратов, склонных к абсцедированию. В мокроте нередко обнаруживаются прожилки крови.

Пневмонии *микоплазменной* этиологии возникают обычно у лиц молодого возраста (до 35 лет). Возможны эпидемические вспышки в закрытых учреждениях. Характеризуется острым началом, мышечными и головными болями, лихорадкой с ознобами. Нередко заболевание начинается с симптомов инфекции верхних дыхательных путей (фарингит, ларинготрахеит). Течение, как правило, нетяжелое.

*Легионеллезная* пневмония возникает у лиц, работающих или посещающих, помещения, оснащенные кондиционерами, места с повышенной влажностью. Возможны эпидемические вспышки заболевания. Характерно тяжелое течение, диарея в дебюте заболевания, возможна неврологическая симптоматика, нарушение функции печени.

Для *аспирационной* пневмонии характерно: наличие мучительного сухого кашля в начале заболевания, с последующим выделением мокроты с гнилостным запахом, частое поражение нижней доли легкого, наличие множественных очагов, склонных к слиянию, с последующим гнойным расплавлением ткани легкого (абцесс, эмпиема). При посеве мокроты отсутствует рост микроорганизмов в аэробных условиях. Данная пневмония возникает у лиц, предрасполагающих к развитию аспирации (отсутствие сознания, невозможность самостоятельно отхаркивать мокроту, пациенты на ИВЛ и др.).

Для *пневмоцистной* пневмонии (возникает у лиц с первичными и вторичными иммунодефицитами) характерны непродуктивный кашель в течении длительного времени, выраженная одышка и симптомы нарастающей дыхательной недостаточности. Физикальные данные очень скудные. Рентгенологические проявления в начале заболевания могут отсутствовать, затем выявляется прикорневое снижение пневматизации легочной ткани и усиление интерстициального рисунка. У половины пациентов наблюдаются двухсторонние облаковидные инфильтраты (симптом «бабочки»). В разгаре заболевания на рентгенограмме ОГК появляются множественные очаги диссеминации (по типу «снежной бури»). Типичным является несоответствие тяжелой дыхательной недостаточности и умеренных рентгенологических изменений.

*Грибковые* пневмонии. Возможными возбудителями могут быть аспергиллы, криптококки, грибы рода *Candida*. Клинические проявления данных пневмоний неспецифичны. Наиболее часто наблюдается лихорадка, продолжительностью более четырех суток и рефрактерная к антибиотикам широкого спектра действия. Среди клинических проявлений отмечают: сухой кашель, боли в груди, кровохарканье, прогрессирующая одышка. Грибковые пневмонии сопровождаются высокой летальностью. Обязательным является микроскопическое исследование содержимого дыхательных путей (мокроты, промывных вод бронхов и др.) с обязательным посевом на питательные среды.

*Атипичные* пневмонии возникают часто у пациентов пожилого возраста, у лиц с тяжелыми соматическими заболеваниями и выраженным иммунодефицитом. Для таких пациентов характерно: отсутствие лихорадки; незначительная выраженность физикальных признаков легочного воспаления, либо их отсутствие; отсутствие типичных для пневмоний изменений со стороны гемограммы или рентгенограммы ОГК; преобладание внелегочных симптомов (со стороны центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы и др.)

### **Туберкулез легких.**

При инфильтративном туберкулезе возникает воспаление легочной ткани преимущественно экссудативного характера с казеозным (творожистым) некрозом и возможным распадом (деструкцией) ткани легких. В связи с наличием экссудативной реакции воспаления дифференциальная диагностика проводится с тремя формами инфильтративного туберкулеза легких: облаковидный инфильтрат, перисцисурит, лобит.

При подозрении на туберкулез, следует установить факторы риска заболевания: контакт с больным туберкулезом и причины, снижающие иммунитет (сахарный диабет, ВИЧ-инфекция, прием гормональных препаратов и цитостатиков, др.). Развитию туберкулеза способствуют психические стрессы, избыточная инсоляция, гормональная перестройка организма. Выясняют также эффективность приема антибиотиков при лечении пневмонии.

Клиническая картина туберкулеза не имеет специфики, во многом она сходна с пневмонией. Также отмечается острое начало, лихорадка,

кашель, мокротоотделение, боли в груди. При облаковидном инфильтрате нередко кровохарканье или легочное кровотечение уже в дебюте заболевания. При лобите выявляются: болезненность и ригидность мышц плечевого пояса в зоне поражения (симптом Воробьева – Поттенджера); укорочение перкуторного звука в над- и подключичной, надлопаточной, межлопаточной и подмышечная областях; там же могут выслушиваться мелкопузырчатые влажные хрипы, ослабленное дыхание, а при наличии полости распада — средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. В гемограмме отмечается умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, лимфопения, моноцитоз, незначительное повышение СОЭ, гипоальбуминемия и гиперглобулинемия.

Особую диагностическую значимость имеют рентгенологические методы исследования. При облаковидном инфильтрате на рентгенограммах ОГК определяется затемнение неправильной формы с нечеткими контурами, локализованное обычно за ключицей и занимающее 1–2 сегмента. Облаковидный инфильтрат склонен к распаду легочной ткани, при этом в наиболее плотных участках (казеозный некроз) появляются просветления. Каверна формируется при появлении в полости распада грануляционного слоя, тогда контур полости отграничивается более плотной кольцевидной тенью. Перисциссурит — затемнение, прилегающее к малой междолевой борозде, чаще формируется в верхней доле легкого. На рентгенограмме ОГК в прямой проекции выявляется тень в виде треугольника, верхушкой обращенная к корню легкого (треугольник Сержана). При этом нижний контур тени четкий, а верхний — размытый. Перисциссурит редко подвергается казеозному распаду. Лобит — затемнение легочной ткани, занимающее практически всю верхнюю долю легкого. Тень при лобите малой или средней интенсивности, неоднородная; граница по междолевой борозде определяется четко. При распаде легочной ткани выявляются участки просветления. Рентгенологической особенностью при всех вариантах инфильтративного туберкулеза является наличие множественных очаговых теней вокруг легочного инфильтрата (лимфогенное и бронхогенное обсеменение легочной ткани).

Для подтверждения диагноза пациентам с подозрением на туберкулез легких следует провести исследование мокроты на микобактерии ту-

беркулеза. МБТ можно выявить методом прямой микроскопии при окраске забранного материала по Цилю – Нельсену, исследуют не менее трех образцов. При наличии распада легочной ткани в мокроте можно обнаружить эластические волокна. Появление в мокроте эластических волокон, кристаллов холестерина и солей кальция указывает на развитие нового процесса в зоне старых туберкулезных очагов. Бактериологическое исследование мокроты (посев на питательные среды) следует проводить не менее двух раз. В сложных диагностических случаях, особенно при отсутствии бактериовыделения, проводят фибробронхоскопию с браш- и пункционной биопсией, чрезбронхиальной биопсией выявленного патологического образования, современные иммунологические методы (Диаскинтест и др.), а также молекулярно-биологические способы обнаружения МБТ (ПЦР). Туберкулиновые пробы несомненно помогают в диагностике туберкулеза. При инфильтративном туберкулезе легких реакция Манту обычно положительная.

Казеозная пневмония. Различают лобарную (самостоятельная клиническая форма, развивается у ранее здорового человека) и лобулярную казеозную пневмонию (осложнение других форм ранее перенесенного туберкулеза). Для нее характерно преобладание казеозно-некротических изменений легочной ткани и формирование полостей распада, поражение терминальных бронхиол, наличие очагов бронхогенной диссеминации. Казеозная пневмония (скоротечная чахотка) поражает преимущественно одиноких мужчин молодого и среднего возраста, злоупотребляющих алкоголем, проживающих в социально неблагополучной среде. Факторами риска являются: ВИЧ-инфекция, голодание, психоэмоциональные факторы, длительный прием глюкокортикостероидов и цитостатиков, контакт с бактериовыделителем. Для нее характерно острое начало, тяжелый синдром интоксикации, прогрессирующее течение и обширное легочное поражение. Клиническое течение лобарной казеозной пневмонии напоминает тяжелое течение бактериальной пневмонии. Характерны высокая лихорадка, озноб, проливной пот, слабость, адинамия, анорексия, выраженное похудание за короткий отрезок времени. Типичны также респираторные симптомы: одышка, боль в груди при дыхании, кашель, вначале сухой, затем при расплавлении ткани легкого (через две–три недели) — с отхож-

дением большого количества гнойной мокроты. Нередки случаи кровохарканья и легочного кровотечения. При объективном обследовании: пациент истощен, кожные покровы бледные, периферический цианоз, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Отмечается ограничение экскурсии легких на стороне поражения; притупление легочного звука и ослабленное бронхиальное дыхание в зоне поражения. Спустя 2–3 недели, в связи с развитием распада легочной ткани и формированием полостей, дыхание становится бронхиальным, выслушиваются многочисленные звонкие средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. В гемограмме наблюдаются высокий лейкоцитоз или лейкопения, сдвиг формулы влево, железодефицитная анемия, высокие цифры СОЭ, диспротеинемия, гипоальбуминемия. Нередки изменения со стороны мочи — протеинурия, микрогематурия, цилинрурия.

При постановке диагноза казеозной пневмонии учитывают: отсутствие эффекта от антибиотикотерапии, прогрессирующее ухудшение состояния пациента, выраженное похудание, а также наличие факторов риска по туберкулезу в анамнезе

При казеозной пневмонии кожные туберкулиновые пробы, как правило, отрицательные. Микобактерии туберкулеза начинают обнаруживаться в респираторном материале спустя две–три недели ( казеозно-некротическое расплавление легочной ткани). Рентгенологически она проявляется затемнением всей или большей части доли легкого. В начале затемнение ткани легкого гомогенное, интенсивное, без ограничения по междолевой борозде, затем ( распад легочной ткани) — появляются участки просветления неправильной формы с нечеткими контурами. На стороне поражения и в противоположном легком определяются множественные, крупные, неправильной формы очаги диссеминации.

### **Центральный рак легкого.**

При центральном раке легкого в процесс вовлекаются главный, долевой, промежуточный и сегментарный бронхи. Различают три анатомические формы: эндобронхиальный рак (опухоль растёт в просвет бронха, вызывает его сужение и нарушение вентиляции); перибронхиальный рак (нет нарушений вентиляции, либо она возникает из-за сдавления бронха



извне. Идет рост опухоли кнаружи от стенки бронха); смешанная форма (сочетание признаков эндобронхиального и перибронхиального рака).

К первичным (локальным) симптомам центрального рака легкого относят: кашель (вначале сухой, затем с выделением слизистой или слизисто-гноющей мокроты), боль в груди, кровохарканье (в виде прожилок крови в мокроте, либо густого окрашивания мокроты кровью), одышку, небольшое повышение температуры тела. Развитие болезни, как правило, постепенное. У трети пациентов встречается острое или подострое течение болезни с клиникой обструктивного пневмонита. Клиническая картина напоминает пневмонию: повышается температура тела до высоких цифр, озноб, повышенная потливость, усиление кашля и отделения мокроты, нарастание одышки.

Симптомы местно распространенного рака возникают при метастазировании опухоли в лимфатические узлы средостения или при прорастании ее в окружающие органы и ткани. К ним относятся: дисфагия и дисфония, синдром верхней полой вены. Последний обусловлен нарушением оттока венозной крови от головного мозга и верхней половины тела. Клинические признаки: отек и цианоз лица и верхней половины туловища, набухание яремных вен, появление подкожных венозных коллатералей на грудной стенке. Симптомы местно распространенного рака являются поздними и свидетельствуют о неблагоприятном прогнозе заболевания.

К симптомам диссеминации опухоли относят прогрессирующее похудание, боли в костях, наличие неврологической симптоматики.

Паранеопластические синдромы: неопластическая гиперкальциемия, гипертрофическая остеоартропатия.

Объективные данные скудные, в зоне поражения может выслушиваться ослабленное дыхание, вследствие ателектаза.

Рентгенологическая картина при эндобронхиальной форме центрального рака легких обусловлена нарушением вентиляции. Вначале (при небольшом стенозе бронха) возникает локальная эмфизема (скопление воздуха в отделах легкого дистальнее опухоли), затем формируется ателектаз (при полной обтурации бронха). Сегментарные и долевы́е ателектазы представлены в виде интенсивного гомогенного затемнения с четкими контурами в форме треугольника с основанием, обращенным к

периферии. При ателектазе всего легкого наблюдается массивное затемнение и смещение средостения в сторону поражения. При перибронхиальной форме рака на рентгенограмме определяется локальное затемнение с нечеткими контурами в зоне опухолевого узла. При стеллющемся росте опухоли вдоль бронха (вариант перибронхиального рака) рентгенологическая диагностика затруднена, так как нет зон гиповентиляции и опухоль не визуализируется, в этом случае на рентгенограмме ОГК выявляются тяжистые тени, отходящие от корня по направлению к периферическим отделам легкого. Развитие обструктивного пневмонита в зоне гиповентиляции рентгенологически проявляется участками просветления (полости деструкции). Появление плеврального выпота, может быть обусловлено воспалением в зоне ателектаза, сдавливанием крупных сосудистых стволов, либо диссеминацией опухоли по листкам плевры и перикарду. Проведение компьютерной томографии позволяет решить важные диагностические задачи и провести дифференциальную диагностику. Проведение КТ органов грудной клетки позволит: выявить саму опухоль и метастазы; определить размеры, структуру, плотность и контуры опухоли, взаимоотношение с корнем легкого и средостением; изучить изменения в прилегающей легочной ткани; выявить изменения лимфатических узлов средостения.

Ведущим диагностическим методом в постановке диагноза является бронхоскопия. Она позволяет: обнаружить опухоль; выявить ригидное сужение стенки бронха, уплощение карины или шпоры устья бронхов, кровоточивость слизистой; определить участок, «мертвое» устье». Фибробронхоскопия позволяет провести биопсию пораженного участка, с последующим направлением полученного материала на цитологическое и гистологическое исследование.

**Обтурационный ателектаз** — уплотнение ткани легкого невоспалительной природы. При обтурационном ателектазе возникает спадение все легкого или его части, вследствие прекращения вентиляции альвеол. Причинами его могут быть: рак легкого; туберкулез, инородные тела, послеоперационный период (закупорки бронха слизью при нарушении его дренажной функции на фоне поверхностного дыхания), причины, ведущие к сдавлению бронха снаружи (увеличенные лимфоузлы средостения и др.).

Пациентов беспокоит кашель сухой, надсадный со свистом, инспираторная одышка. Наблюдается цианоз кожных покровов. При значительной величине ателектаза отмечается уменьшение в размерах пораженной стороны; межреберные промежутки втянуты и сужены; голосовое дрожание резко ослаблено, может отсутствовать. Над зоной ателектаза определяется тупой перкуторный звук. Может быть смещение границ относительной сердечной тупости в пораженную сторону (смещения сердца и средостения). Дыхание резко ослаблено или не выслушивается.

На рентгенограмме ОГК определяется интенсивное однородное затемнение легочной ткани с четкими границами в пределах всей доли, сегмента или дольки. Межреберья сужены, при большом размере ателектаза определяется смещение органов средостения в сторону поражения, высокое стояние купола диафрагмы. При проведении рентгеноскопии ОГК выявляется симптом Гольцкнехта – Якобсона (на вдохе сердце смещается в сторону ателектаза, на выдохе — в здоровую). Компьютерная томография позволяет верифицировать ателектаз.

**Инфаркт легкого возникает при** тромбоэмболии легочной артерии. Факторами риска венозного тромбоза и ТЭЛА являются: тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей, фибрилляция предсердий, возраст старше 65 лет, ожирение, сердечная и легочная недостаточность, длительный постельный режим, тяжелые хирургические вмешательства, переломы и травмы нижних конечностей с продолжительной иммобилизацией, злокачественные новообразования, прием гормональных контрацептивов, беременность и др. Инфаркт легкого обычно появляется спустя 24–48 часов после полной или частичной обтурации долевой или сегментарной ветвей легочной артерии.

Клиническая картина инфаркта легкого схожа с пневмонией: острое начало, боли в грудной клетке, одышка, повышение температуры тела; кровохарканье (наблюдается у трети пациентов). При объективном исследовании можно выявить: пепельную бледность кожных покровов, набухание вен шеи, пульсацию в эпигастрии, тахикардию и снижение артериального давления. Аускультативно: в зоне инфаркта легкого можно выслушать сухие и мелкопузырчатые хрипы; усиление второго тона над ле-

гочной артерией; систолический шум над мечевидным отростком, ритм галопа.

На ЭКГ определяется отклонение электрической оси сердца вправо,  $S_1-Q_{III}$ , подъем  $ST$ , уплощение или инверсия зубца  $T$  в отведениях  $III$ ,  $aVF$ ,  $V_1-V_2$ , признаки гипертрофии правого желудочка или блокады правой ножки пучка Гиса,  $P-pulmonale$ . ЭхоКГ признаки — повышение давления в легочной артерии, дилатация правого желудочка, относительная недостаточность трехстворчатого клапана. Определение Д-димера является скрининговым диагностическим методом.

При проведении рентгенографии органов грудной клетки, на снимке визуализируется затемнение клиновидной формы, верхушкой обращенное к корню легкого, с нечеткими контурами. Данная тень часто прилегает к плевре, структура тени однородная, интенсивность умеренная. На стороне поражения нередко обнаруживается высокое стояние купола диафрагмы. Наблюдается выбухание конуса легочной артерии, увеличение границ сердца вправо, деформация и расширение корня легкого.

Верификация диагноза осуществляется путем проведения перфузионной сцинтиграфии легких и спиральной компьютерной томографии. Выявляются «холодные зоны» (дефекты накопления изотопа или контрастного вещества) Проведение ангиопульмонографии является «золотым стандартом» в диагностике ТЭЛА. Она позволяет выявить расширение легочной артерии, культю сосуда, отсутствие контрастирования сосудов ниже места обтурации.

**Эозинофильный инфильтрат**, характеризуется развитием воспалительно-аллергической реакции легочной ткани в виде «летучих» инфильтратов. Аллергенами могут быть лекарства, пыльца растений, шерсть животных, пищевые продукты и др. Причинами эозинофильного инфильтрата легких могут быть гельминты, аспергиллы. В ряде случаев причинный фактор обнаружить не удастся. Встречается в любом возрасте, как у женщин, так и у мужчин, нередко в анамнезе имеются указания на аллергические заболевания у родственников.

В начале заболевания могут быть чихание, насморк, першение в горле, заложенность носа, слезотечение и светобоязнь. Затем появляется общее недомогание, слабость, потливость, одышка, боли в груди, повы-

шение температуры тела (чаще субфебрилитет), кашель сухой или со скудной мокротой медово-желтого цвета. Часто встречаются и другие проявления аллергии: отек Квинке, крапивница, дерматит, конъюнктивит, атопическая бронхиальная астма. Физикально может определяться укорочение перкуторного звука, сухие или влажные мелкопузырчатые хрипы. В крови появляется высокая эозинофилия (свыше 30%); в мокроте выявляются эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена. На рентгенограмме ОГК эозинофильный легочный инфильтрат представлен в виде тени неправильной округлой или овальной формы с нерезкими контурами, однородный, средней интенсивности. Характерна летучесть. Может бесследно исчезнуть в течение одной недели, а затем появиться вновь в других отделах легких. В лечении эффективна терапия глюкокортикостероидами.

### **Округлые инфильтраты легких.**

Затемнение легочной ткани округлой, овальной, полигональной формы, по форме напоминающее окружность, в диаметре более 1 см, с четкими или нечеткими контурами, определяющее на рентгенограмме ОГК в пределах более двух третей легочной ткани, представляет округлый инфильтрат легких.

Характеристика заболеваний, сопровождающихся синдромом «округлый инфильтрат легких».

**Периферический рак легкого** — опухоль из дистального участка сегментарного или другого более мелкого бронха. Клинико-анатомические формы: шаровидная (однородный некапсулированный узел овальной или округлой формы); пневмониеподобная (диффузная) (напоминает легочный инфильтрат при пневмонии, состоит из одного или нескольких слившихся первичных опухолевых очагов, распространяется по доле легкого); полостной рак (с распадом легочной ткани).

Шаровидная форма периферического рака обычно выявляется в ходе профилактического осмотра, при проведении флюорографии органов грудной клетки. Клинически опухоль начинает проявляться при прорастании в плевру, сдавлении крупного бронха (ателектаз), либо при метастазировании. Физикальные данные не несут дополнительной информации, ввиду малых размеров узла. На рентгенограмме ОГК имеется затемнение округлой формы, средней интенсивности, с волнистым или неров-

ным контуром (по периферии затемнения наблюдаются короткие линейные тени, отходящие в прилегающую легочную ткань («усики»)). О лимфогенном или периваскулярном распространении опухоли свидетельствует «дорожка» к корню легкого или к плевре.

Пневмониеподобная форма периферического рака напоминает клиническую картину, повторяющейся неоднократно в течении года, пневмонии с положительным эффектом от проводимой антибактериальной терапии (ввиду лечения присоединившейся инфекции). Первичный очаг опухоли в начале заболевания удается определить не всегда.

При полостной форме периферического рака зона распада расположена эксцентрично, не содержит жидкости, в центре ее находится некротическая ткань.

Периферический рак верхней доли легкого с синдромом Пенкоста является особой формой рака, когда опухоль прорастает в прилежащие органы и нервные стволы. Клинические проявления: мышечная слабость, парестезии, нарушения чувствительности кисти и предплечья, иннервируемых срединным нервом; боли в верхней части плеча, плечевом поясе по наружной стороне (ввиду прорастания шейно-плечевого сплетения); боли в межлопаточной зоне и на передней поверхности грудной клетки (прорастания межреберных нервов и задних отрезков второго-четвертого ребер). Ввиду повреждения нервов шестого симпатического ганглия, появляется птоз, миоз, энофтальм (синдром Горнера). Возникновение осиплости голоса при раке левого легкого свидетельствует о поражении возвратного гортанного нерва.

Для подтверждения диагноза применяется бронхоскопия с аспирацией содержимого приводящего бронха и последующим его цитологическим исследованием или трансторакальная биопсия под рентгенологическим контролем.

**Туберкулёма** представляет одну из форм преимущественно вторичного туберкулеза. Характерным признаком туберкулемы (истинные туберкулемы) является инкапсулированное объемное казеозно-некротическое образование диаметром более 10 мм. К появлению ее обычно приводят инфильтративная или очаговая формы туберкулеза. Ложные туберкулемы (псевдотуберкулемы) образуются из туберкулезных

каверн при закупорке дренирующего бронха и заполнения полости грануляциями и казеозными массами.

Клиника туберкулемы зависит от ее течения и размера. Туберкулемы со стабильным или регрессирующим течением выявляются при профилактических флюорографических обследованиях. Имеют бессимптомное течение. При прогрессирующем течении туберкулемы возникают симптомы интоксикации, появляется кашель (сухой или с небольшим количеством мокроты), иногда кровохарканье. При крупных туберкулемах, расположенных субплеврально, можно выявить укорочение перкуторного звука. При наличии в туберкулеме распада и перифокального воспаления могут выслушиваться непостоянные и немногочисленные влажные хрипы. Изменения в крови выявляются при прогрессировании процесса. Туберкулиновые пробы в норме. Функция внешнего дыхания не изменена.

На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции визуализируется затемнения округлой формы, средней интенсивности с четкими контурами, находящиеся преимущественно в I, II или VI сегментах легких. У конгломератной туберкулемы определяется полициклический наружный контур и неправильная форма. При прогрессирующей туберкулеме контуры размыты, в фазе распада возникает эксцентричная полость щелевидной или серповидной формы, появляется «дорожка» к корню легкого, очаги диссеминации в прилегающей легочной ткани.

Рентгенологически туберкулему от других заболеваний, протекающих с «синдромом округлого инфильтрата в легких», отличает наличие, в близлежащих участках легочной ткани, немногочисленных полиморфных очагов и фиброза.

Микобактерии туберкулеза в мокроте можно выявить методом посева на питательные среды (при распаде туберкулемы). Диагностический материал для подтверждения диагноза можно получить при проведении фибробронхоскопии с чрезбронхиальной биопсией патологического образования, трансторакальной биопсии или пробной торакотомии с гистологическим и микробиологическим исследованием забранного материала.

#### **Лобулярный и округлый инфильтративный туберкулез легких.**

Для данных форм инфильтративного туберкулеза характерна продуктивная реакция и небольшая зона перифокального воспаления. Для

данных форм характерна малая клиническая симптоматика. Может быть слабость, повышенная утомляемость, временами повышение температуры тела. Физикальные данные отсутствуют. Патология часто выявляется при проведении флюорографических обследований.

На рентгенограмме ОГК лобулярный инфильтрат определяется, как ограниченное затемнение легочной ткани полигональной формы до трех сантиметров в диаметре, небольшой интенсивности с нечеткими контурами, вытянутое по направлению к корню. Лобулярный инфильтрат часто располагается в кортикальной зоне I, II, IV сегментов.

Округлый инфильтрат визуализируется, как округлое затемнение легочной ткани средней интенсивности, без четких контуров, неоднородное. Часто располагается в подключичной зоне (классический инфильтрат Ассманна – Редекера). При распаде инфильтрата в центре фокуса появляется просветление без четких контуров, с отходящей к корню «дорожкой» дренирующего бронха (симптом «теннисной ракетки»). В прилегающей легочной ткани можно выявить свежие очаги бронхогенного обсеменения.

Туберкулиновая проба Манту обычно в норме. В анализе мокроты выявляются кислотоустойчивые микобактерии, при распаде легочной ткани могут обнаруживаться свежие эластические волокна. При отсутствии необходимых данных для установления диагноза туберкулеза, проводят бронхоскопию с биопсией бронха или легкого.

**Эхинококкоз легкого** характеризуется развитием паразитарной кисты. Эхинококкоз легкого встречается приблизительно у одной трети пациентов. После инфицирования, заболевание долгое время протекает бессимптомно. Кисты выявляются после флюорографических обследований, достигая от пяти до десяти сантиметров в диаметре. Затем появляются незначительные признаки интоксикации: утомляемость, слабость, иногда тошнота. При дальнейшем росте паразитарной кисты и сдавлении прилегающих органов и тканей, появляется кашель (вначале сухой, затем с мокротой), боль в груди, одышка, может быть кровохарканье, деформация грудной клетки (при больших размерах кисты), выбухание межреберных промежутков.

Осложнением паразитарной кисты может быть перифокальное воспаление лёгочной ткани, сухой или экссудативный плеврит, нагноение



кисты, прорыв в бронх. В случаях прорыва кисты в бронх возникает приступообразный кашель с большим количеством светлой мокроты и прожилками крови в ней, нарастающая одышка, цианоз. При прорыве кисты в плевральную полость появляется острая боль в груди, озноб, лихорадка. В плевральной полости обнаруживается жидкость. При перкуссии появляется притупление легочного звука. У пациентов с эхинококкозом легкого может развиваться крапивница, а при прорыве в плевральную полость — анафилактический шок.

В гемограмме при эхинококкозе легкого определяется эозинофилия, лимфоцитоз, повышение СОЭ. На рентгенограмме органов грудной клетки эхинококковая киста визуализируется, как округлая интенсивная и гомогенная тень с четкими контурами. На вдохе киста приобретает овальную форму, вытянутую вертикально (симптом Неменова). После откашливания мокроты можно выявить пространство округлой формы, содержащее воздух.

Диагноз базируется на эпидемиологических данных, клинических и рентгенологических признаках, положительных результатах кожно-аллергологической пробы (реакция Казони), обнаружении головных частей эхинококка в мокроте (в случаях прорыва кисты в бронх) или в плевральной жидкости (при прорыве кисты в плевральную полость). Для ранней диагностики используют ИФА (обнаружение антител) и полимеразную цепную реакцию для определения антигенов эхинококка.

**Очаговые инфильтраты** — воспалительные образования в диаметре менее 1 см.

**При очаговом туберкулезе легких** выявляются немногочисленные очаги в пределах одного-двух сегментов на ограниченном участке одного или обоих легких. Имеется два варианта течения данного туберкулеза: свежий (в непораженной зоне легкого (чаще в I, II или VI легочный сегментах) образуется внутридольковая казеозная бронхопневмония с экссудативным компонентом (очаг Абрикосова)) и хронический (на фоне ограниченного пневмосклероза в пределах одного-двух сегментов определяются инкапсулированные, частично фиброзированные очаги с элементами казеозно-некротического воспаления (очаги Ашоффа – Пуля)).

Свежий (мягкоочаговый) вариант туберкулеза часто протекает без клинических проявлений. Иногда (при выраженном экссудативном воспалении) у пациента появляется слабость, снижение работоспособности, повышенная утомляемость, ухудшение аппетита, раздражительность, перидический субфебрилитет, кашель с незначительным количеством слизистой мокроты.

Физикальные данные крайне скудные, либо совсем отсутствуют. При перкуссии может быть укорочение перкуторного звука в области первого или второго сегментов. При аускультации — ослабленное дыхание, иногда единичные мелкопузырчатые хрипы на вдохе. На рентгенограмме ОГК визуализируются одиночные или немногочисленные очаговые тени до 10 мм в диаметре, слабой интенсивности, без четких контуров, склонны к слиянию.

**Хронический очаговый туберкулез.** Характеризуется хроническим волнообразным течением с периодами обострения и ремиссии. В период обострения появляется кашель со скудным количеством слизистой мокроты, иногда кровохарканье, симптомы интоксикации. Объективно: при топографической перкуссии можно выявить сужение полей Кренига (вследствие разрастание соединительной ткани в области верхушки легкого), локальное укорочение перкуторного звука и жесткое дыхание. На рентгенограмм ОГК выявляются в небольшом количестве (в пределах I, II, VI легочных сегментов) очаговые тени 3–6 мм в диаметре, высокой интенсивности, с четкими контурами, без тенденции к слиянию. В период обострения могут появляться свежие очаги с нечеткими контурами, либо контуры старых очагов становятся размытыми. Проба Манту в пределах нормы. Изменения со стороны гемограммы обычно не характерны. Для подтверждения диагноза применяются компьютерная томография, методы обнаружения микобактерий туберкулеза (бактериоскопический, бактериологический, ПЦР), бронхоскопия с аспирационной биопсией или бронхоальвеолярным лаважем.

Причиной округлой тени или очага в легких могут быть **доброкачественные опухоли** (аденома, невринома, гемангиома, гамартома, остеондромы и др.) и **ретенционные (заполненные) кисты легких**. Они ча-

ще встречаются у лиц молодого возраста, имеют бессимптомное течение, выявляются при проведении плановой флюорографии ОКГ.

Доброкачественные опухоли, за исключением аденомы, не дают роста и не метастазируют. Аденома легких — единственная доброкачественная опухоль, характеризующаяся возникновением новых участков поражения (метастазированием). При аденоме рентгенологически обнаруживается округлое или овальное гомогенное затемнение легочной ткани различной локализации, с четким контуром (реже — бугристым); окружающая легочная ткань — без изменений).

**При обнаружении округлой тени или очага в легких необходимо провести дифференциальную диагностику выявленного образования.** Для этого следует использовать все современные диагностические возможности: компьютерную и магниторезонансную томографию легких, бронхоскопию, позитронно-эмиссионную томографию, трансторакальную биопсию и пробную торакотомию и др.

## **Тема 7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ**

**Цель изучения темы:** овладеть профессиональными компетенциями диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и профилактики при заболеваниях, характеризующихся синдромом диффузных изменений в легких.

### **Задачи:**

#### *изучить:*

- этиологию заболеваний с синдромом диффузных изменений легких;
- классификацию данных заболеваний;
- клинику заболеваний, характеризующихся синдромом диффузных изменений легких;
- лабораторно-инструментальные методы исследования при данной патологии;

### **Обучающийся должен знать следующие заболевания:**

- 1) альвеолиты (идиопатический фиброзирующий альвеолит; экзогенный аллергический альвеолит; токсический фиброзирующий альвеолит);
- 2) гранулематозы (саркоидоз легких; гематогенно-диссеминированный туберкулез легких; гистиоцитоз; пневмокониозы; пневмомикозы);
- 3) диссеминации раковой природы (бронхиолоальвеолярный рак; раковый лимфангит; карциноматоз легких);
- 4) редкие формы легочных диссеминаций (идиопатический гемосидероз легких; синдром Гудпасчера; альвеолярный протеиноз; лейомиоматоз легких; первичный амилоидоз легких);
- 5) фиброзы легких при поражениях других органов и систем (васкулиты или/ и интерстициальные пневмониты при диффузных болезнях соединительной ткани; кардиогенный пневмосклероз при недостаточности кровообращения; интерстициальный фиброз при хроническом активном гепатите; при лучевых поражениях; при синдроме «шокового легкого»).

### **Обучающийся должен уметь**

- 1) собрать анамнез у больного;
- 2) провести клиническое обследование;
- 3) оценить данные лабораторных и инструментальных исследований;
- 4) провести дифференциальную диагностику в группе ДЗЛ;
- 5) поставить диагноз.

### **Обучающийся должен владеть:**

- 1) методами общего клинического обследования;
- 2) интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики;
- 3) алгоритмом постановки предварительного диагноза пациентам с ИЛТ;
- 4) алгоритмом постановки развернутого клинического диагноза.
- 5) овладеть следующими компетенциями: ОПК-6, ОПК-8, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10.

### **Вопросы для подготовки к занятию**

1. Определение диффузные заболевания легких.
2. Классификация ДЗЛ (в зависимости от рентгенологической картины легких).
3. Патогенез ДЗЛ.
4. Патоморфология ДЗЛ.
5. Диагностика ДЗЛ.
6. Дифференциальная диагностика ДЗЛ (альвеолитов, гранулематозов, диссеминаций опухолевой природы, болезней накопления и др.)

### **Основные сведения по теме занятия**

Диффузные заболевания легких представляют разнообразную группу заболеваний с характерным рентгенологическим синдромом легочной диссеминации. На рентгенограмме ОГК визуализируются множественные очаговые затемнения и/или усиление и сетчатая деформация легочного рисунка чаще двусторонней локализации.

В зависимости от рентгеновской картины легких, различают следующие виды ДЗЛ:

- 1) очаговый (узелковый) — на рентгенограмме ОГК преобладают множественные очаги в обеих легких;
- 2) сетчатый (ретикулярный) представлен легочный рисунок в виде «сетки»;
- 3) смешанный (ретикуло-нодулярный) — на фоне сетчатой перестройки интерстициальной ткани, обнаруживаются множественные очаги;
- 4) «сотовое легкое» («end-stage lung») — легочная ткань пронизана грубыми фиброзными тяжами с участками уплотнения и плевральными наложениями.

В зависимости от размеров очага, различают: милиарный (размер очагов 1–2 мм); мелкоочаговый (3–4 мм); среднеочаговый (5–8 мм); крупноочаговый (9–12 мм).

В разделе ДЗЛ рассматриваются следующие заболевания и состояния:

1. Альвеолиты (идиопатический фиброзирующий альвеолит (АФИ); экзогенный аллергический альвеолит; экзогенный токсический альвеолит).
2. Гранулематозы легких (диссеминированный туберкулез легких; пневмокониозы; саркоидоз; гистиоцитоз X).
3. Диссеминации опухолевой природы (метастатическое поражение легких; бронхоальвеолярный рак; лимфангиолейомиоматоз легких; эпителиоидная гемангиоэндотелиома легких).
4. Болезни накопления (амилоидоз; идиопатический гемосидероз; альвеолярный протеиноз).
5. Системные васкулиты с поражением легких (синдром Чарджа-Стросса; гранулематоз Вегенера; синдром Гудпасчера).
6. Интерстициальные фиброзы легких при поражениях других органов и систем (васкулиты и (или) интерстициальные пневмониты при диффузных болезнях соединительной ткани; кардиогенный фиброз легких).

#### **Диагностика ДЗЛ.**

Жалобы неспецифичны. Пациента может беспокоить одышка инспираторного или смешанного генеза, кашель, боли в грудной клетке,

преимущественно характера, кровохаркание, внелегочные симптомы (кожный зуд и высыпания на коже, поражения суставов, лихорадка, боли в сердце и др.).

При сборе анамнеза следует обратить внимание на время начала болезни; скорость появления симптомов; предшествующие и сопутствующие заболевания; наследственность; стаж курения, наличие профессиональных вредностей; факторы среды проживания; прием различных лекарственных препаратов. При выяснении анамнеза рекомендовано также изучение старых (архивных) рентгенограмм, флюорограмм.

При объективном исследовании у пациентов с ДЗЛ можно выявить: диффузный цианоз (при альвеолитах); при осмотре — изменение ногтевых фаланг (по типу «барабанных палочек» и «часовых стекол»), увеличение периферических лимфатических узлов (при саркоидозе); симметрично ослабленное везикулярное дыхание; укорочение фаз вдоха и выдоха; крепитация на высоте глубокого вдоха (при альвеолитах — «треск целлофана»). Аускультативный феномен «попискивания» (напоминает звук трения пробки, выслушивается преимущественно в верхних отделах) и притупление легочного звука можно выявить в далеко зашедших случаях пневмофиброза.

Проведение рентгенография органов грудной клетки в двух и более проекциях позволяет: установить наличие ДЗЛ и определить ее вариант; оценить активность процесса в легких; определить локализацию очагов диссеминации легочной ткани; выявить увеличенные лимфоузлы средостения; провести сравнение с архивным материалом.

Исследование функции внешнего дыхания показано всем пациентам с ДЗЛ.

Уменьшение статических легочных объемов (ЖЕЛ, ОЕЛ, ООЛ) и повышение отношения  $ОФВ_1$  к ЖЕЛ свидетельствует о рестриктивном типе дыхательной недостаточности. У некоторых пациентов с ДЗЛ определяется смешанный тип ДН (экзогенные аллергические альвеолиты, гистиоцитоз Х, саркоидоз и др.).

Дифференциальная диагностика ДЗЛ всегда затруднена. Она складывается из двух этапов. На первом этапе проводится сбор жалоб и анамнеза пациента, проведение физикального обследования. К обязатель-

ным исследования, осуществляемым на первом этапе, относится: проведение анализов крови, мочи, общий анализ мокроты и анализ мокроты на микобактерии туберкулеза (микроскопически), рентгенограмма органов грудной клетки, спирография, электрокардиография, проба Манту, фибробронхоскопия (бронхоальвеолярный лаваж, биопсия). Необходимость во втором этапе исследования возникает, когда пациента для подтверждения диагноза необходимо направить в специализированное отделение (пульмонологическое, фтизиатрическое, онкологическое, ревматологическое и др.) На этом этапе возможно проведение КТ и МРТ легких и исследование гистологического материала, полученного методами чрезбронхиальной, трансторакальной, видеоторакоскопической, открытой биопсии. Морфологическая верификация диагноза является «золотым стандартом» диагностики нозологической формы ДЗЛ.

Предположить о наличии ДЗЛ можно, когда на любом этапе обследования выявляется, хотя бы один, из нижеперечисленных признаков:

- 1) прогрессирующая одышка инспираторного или смешанного характера;
- 2) рентгенологически визуализируется двусторонняя диссеминация и/или интерстициальный фиброз легких;
- 3) рестриктивный тип ДН.

В плане дифференциальной диагностики рассматривают прежде всего наиболее часто встречающееся заболевание и заболевания, представляющие опасность для жизни.

**Диссеминированный туберкулез** характеризуется появлением в легких, а также в других органах множественных очагов специфического воспаления. В зависимости от распространенности процесса различают: генерализованный ДТ, с преимущественным поражением легких, с преимущественным поражением других органов. Источником распространения микобактерий туберкулеза являются остаточные посттуберкулезные изменения первичного периода (например, во внутригрудных лимфатических узлах). Пути распространения МБТ (диссеминации) — гематогенный, лимфогенный, лимфогематогенный. По течению выделяют острый, подострый и хронический варианты диссеминированного туберкулеза легких.



Острый диссеминированный туберкулез (милиарный туберкулез) является остро прогрессирующей формой туберкулеза, имеет тяжелое течение, при отсутствии своевременной диагностики и специфического лечения может наступить летальный исход. В патогенезе имеет место не только реактивация первичного очага, но и снижение защитных сил организма. Различают следующие клинические формы милиарного туберкулеза: тифоидная, легочная, менингеальная, острейший туберкулезный сепсис, латентный милиарный туберкулез. Для тифоидного варианта характерно острое начало, выражены симптомы интоксикации, фебрильная лихорадка, потливость, резкая слабость, отсутствие аппетита, диспепсические расстройства. Легочный вариант характеризуется постепенным началом, сухим кашлем, иногда со слизистой мокротой, одышкой, могут быть боли в груди. Острейший туберкулезный сепсис развивается на фоне вторичного иммунодефицита, патоморфологически в легких имеются множество мелких очагов специфического некроза (казеоза). Протекает стремительно, характеризуется выраженным синдромом интоксикации и респираторными проявлениями. В клинике этого варианта встречаются два синдрома. При абдоминальном синдроме отмечается желтушность кожных покровов, гепато и спленомегалия, асцит, гипербилирубинемия, повышение уровня ферментов в крови. При гематологическом варианте наблюдается увеличение печени, селезенки, лимфоаденопатия, агранулоцитоз, панцитопения, лейкомоидные реакции. Рентгенологически при острейшем туберкулезном сепсисе в легких с обеих стороны визуализируются множественные очаги 3–5 мм, неправильной формы с преимущественной локализацией в средних и нижних отделах легких. «Латентный» милиарный туберкулез чаще развивается у лиц пожилого возраста. В клинике наблюдается персистирующая лихорадка в течении ряда недель и анемия.

Учитывая трудности в диагностике милиарного туберкулеза, при лихорадке у пациента продолжительностью более 7–10 дней и неустановленной ее этиологии необходимо в план дифференциальной диагностики включать милиарный туберкулез, а при невозможности его исключения назначать пробную противотуберкулезную терапию без применения антибиотиков широкого спектра действия

Подострый диссеминированный туберкулез легких возникает при меньшей массивности бактеримии и небольших нарушениях иммунитета, чем при милиарном туберкулезе. Распространение инфекции из первичного очага может проходить гематогенным, лимфогенным, лимфогематогенным путями.

Данная форма характеризуется наличием в ткани легких очагов диссеминации 5–10 мм в диаметре, склонных к слиянию, с развитием лобулярной специфической пневмонии, с последующим распадом ткани легкого и образованием тонкостенных («штампованных») каверн без перифокальной реакции. При гематогенной диссеминации в процесс могут вовлекаться плевра, почки, половые органы, кишечник и др. При лимфогенной диссеминации, на фоне лимфоаденита, очаги возникают в средних и нижних отделах легких. При разрешении туберкулезного процесса очаги обычно исчезают, но могут инкапсулироваться, в окружающей ткани развиваются пневмосклероз, эмфизема. Подострый диссеминированный туберкулез развивается в течение нескольких недель, при общем удовлетворительном состоянии пациента. Могут быть астенические симптомы утомляемость, снижение работоспособности и аппетита, психоэмоциональная лабильность. В последующем, появляется потливость повышение температуры тела, респираторная симптоматика (кашель, одышка, боли в груди, иногда кровохарканье). В ряде случаев, уже при первой манифестации болезни, наблюдаются внелегочные поражения (периферическая лимфоаденопатия, осиплость голоса, боли в пояснице и др.) При физикальном исследовании — перкуторно можно обнаружить укорочение звука над зоной слияния очагов, при аускультации — незвучные мелко- или среднепузырчатые влажные хрипы. Иногда подострый диссеминированный туберкулез дебютирует в форме, так называемых «клинических масок» — ОРВИ, бронхит, пневмония, ларингит, пиелонефрит и других. В клиническом анализе крови может быть лейкоцитоз, лимфопения, моноцитоз, повышение СОЭ. Реакция Манту и Диаскинтест положительные, иногда очень высокие. Микроскопически и бактериологически в мокроте (при наличии распада ткани легких) обнаруживаются МБТ. На рентгенограмме ОГК визуализируются очаги средних и крупных размеров, с размытыми контурами, с тенденцией к слиянию. При распаде легочной ткани

обнаруживаются множественные тонкостенные полости в виде кольца (тонкостенная каверна). При лимфогенной диссеминации очаги располагаются ассиметрично в средних и нижних отделах легких на фоне петлистой деформации легочного рисунка (лимфангит). При проведении КТ ОГК можно выявить обызвествленные лимфатические узлы средостения. На бронхоскопии обнаруживаются явления диффузного катарального бронхита, при туберкулезе бронхов — бугорки, инфильтраты, язвы, иногда рубцы.

Хронический диссеминированный туберкулез легких обычно возникает на фоне подострого диссеминированного туберкулеза. Характеризуется длительным, волнообразным течением с периодами обострения и затихания. В периоды очередного обострения, в случаях гематогенной диссеминации, новые очаги могут появиться в гортани, почках, костях и суставах, кишечнике и других органах. Клиника данной формы туберкулеза зависит от давности и фазы процесса. При обострении — клиническая картина похожа на клинику подострой формы диссеминированного туберкулеза. При ремиссии — симптомы интоксикации уменьшаются, но сохраняется кашель и одышка. Даже вне обострения у пациентов отмечаются расстройства в психоэмоциональной сфере (раздражительность, конфликтность, агрессивность, безразличие к себе и окружающим, нежелание продолжать лечение). Выражен и астенический синдром (слабость, утомляемость, снижение работоспособности и др.).

При объективном обследовании: пациенты истощены, тургор и эластичность кожи резко снижены, выражен акроцианоз. Перкуторно: над зоной слияния свежих очагов и фиброза отмечается укорочение звука; над зонами распада легочной ткани — тимпанит, коробочный звук в нижних отделах легких вследствие эмфиземы. При аускультации легких выслушиваются сухие и разнокалиберные влажные хрипы.

На рентгенограмме органов грудной клетки: легочный рисунок усилен, деформирован, на его фоне повсеместно визуализируются полиморфные очаговые тени, тонкостенные кольцевидные тени; верхние отделы легких, вследствие фиброза, уменьшены в размере, корни подтянуты вверх; в нижних отделах л легочный рисунок обеднен, прозрачность легочных полей повышена. Тень сердца имеет срединное расположение

(«капельное сердце»). Показатели клинического анализа крови изменяются в период обострения. Проба Манту и Диаскинтест слабоположительные, диагностического значения не представляют. В мокроте различными методами можно обнаружить МБТ (нередко с множественной или широкой лекарственной устойчивостью).

Осложнениями данной формы туберкулеза является: развитие легочно-сердечной недостаточности; кровохарканье и легочное кровотечение; спонтанный пневмоторакс, эмпиема плевры; амилоидоз внутренних органов. Прогрессирование хронического диссеминированного туберкулеза легких приводит к формированию фиброзно-кавернозного туберкулеза.

### **Диссеминации опухолевой природы.**

*Бронхиолоальвеолярный рак* — развивается из эпителиальных элементов дистальных бронхиол. Характерен стелющийся рост опухолевых клеток по строме межальвеолярных перегородок, без разрушения ткани легкого, некроза опухоли и вовлечения бронхов. К группам риска относятся: пациенты с ХОБЛ; с наследственностью, отягощенной по онкологической патологии; курильщики старше сорока лет. Выделяют пневмониеподобную, узловую (локальную), диссеминированную (мультинодальную) и смешанные формы БАР. В зависимости от гистологической картины различают слизеобразующий (светлоклеточный) и без слизеобразования (темноклеточный) рак.

В клинической картине БАР обращает внимание обильное выделение слизистой пенистой мокроты (*бронхорея*). Локальная (узловая) форма БАР длительное время не имеет клинических проявлений. БАР метастазирует в плевру, надпочечники, печень, кости, головной мозг.

На рентгенограммах и компьютерной томографии ОГК определяется «лучистость» контуров опухолевого узла с длинными и толстыми лучами, отходящими от очага к корню легкого и плевре. На спирограмме может быть выявлено нарушение ФВД по смешанному типу. В мокроте могут быть обнаружены аденоматозные клетки. Для подтверждения диагноза необходимо провести видеоторакоскопию с биопсией, при необходимости — трансторакальную пункцию.

*Метастатическое поражение легких.* Источниками метастазов в легкие могут быть первичные злокачественные опухоли молочной желе-

зы, желудка, щитовидной железы, поджелудочной железы, почки, кишечника, предстательной железы и др. Метастазирование в легких может быть гематогенным, лимфогенным, бронхогенным или смешанным. В анамнезе у пациентов обычно имеются указания на первичный опухолевый очаг, либо хирургическое лечение опухоли. Метастазы часто локализуются в нижних и средних отделах легких, ввиду хорошего кровоснабжения последних. Выраженная клиническая картина наблюдается при лимфогенном метастазировании, у пациентов возникает прогрессирующая одышка, надсадный сухой кашель, боли в грудной клетке. Опухолевый выпот в плевральную полость имеет тенденцию к быстрому накоплению, часто носит серозно-геморрагический характер, можно обнаружить микроскопически атипичные клетки.

На рентгенограммах ОКГ определяется густая диссеминация по всем легочным полям. Очаги крупные, мономорфные, с четкими контурами, без склонности к слиянию или распаду, прилегающая легочная ткань не изменена. В центральных отделах легких могут визуализироваться равномерно утолщенные междольковые перегородки (линии Керли). На компьютерной томографии ОГК — очаги метастазирования имеют неправильную форму и бугристые контуры. Для подтверждения диагноза показана бронхоскопия, цитологическое исследование промывных вод бронхов, видеоторакоскопия, чрезбронхиальная и открытая биопсия легкого.

*Лимфангиолеймиоматоз легких* характеризуется разрастанием гладкомышечных волокон в интерстициальной ткани легких с появлением мелкокистозной трансформации паренхимы легких. Возможно также поражение матки, абдоминальных лимфатических узлов, почек, кишечника. Различают две формы ЛАМ — очаговую и диффузную. Заболевание редкое, описано у женщин детородного возраста. Предполагается важная роль гормональных нарушений.

Клиника ЛАМ неспецифична. По мере прогрессирования заболевания наблюдается выраженная одышка, кровохарканье, рецидивирующий пневмоторакс. В последующем появляются хилезный асцит, перикардит, хилезный плеврит.

Рентгенологически при ЛАМ определяется усиление легочного рисунка и множество эмфизематозных вздутий диаметром до 2 см («кистозно-буллезное легкое»), возможен синдром плеврального выпота. Отмечается обструктивный тип нарушений ФВД. Заболевание диагностируется при проведении биопсии легочной ткани.

*Эпителиодная гемангиоэндотелиома легких* — многофокусное образование с низкой степенью злокачественности, поражающее легкие, реже печень, кости, мягкие ткани. Поражает преимущественно женщин в возрасте от 12 до 60 лет. Характерно бессимптомное течение. На рентгенограммах и компьютерной томографии ОГК определяются в большом количестве узелки разной величины и интенсивности с четко очерченными контурами. Диагноз устанавливается при обнаружении в материале биопсии серо-белых очагов хрящевой плотности размерами от 0,1 до 2–3 см, без капсулы.

**Пневмокониозы.** Развиваются при воздействии промышленной пыли. Относятся к группе профессиональных заболеваний легких. Характеризуются развитием хронического диффузного пневмонита, с последующим появлением фиброза легких. Различают три класса опасности промышленной пыли: 1) высокофиброгенные (диоксида кремния, асбест); 2) средне- или умереннофиброгенные (тальк, стекловолокно, цемент, глина); 3) слабофиброгенные (каменный уголь, магнезит). Пневмокониозы, развивающиеся при воздействии пыли первого и второго класса опасности, имеют прогрессирующее течение, часто осложняются туберкулезом легких. При воздействии пыли, относящейся к третьей группе (силикозы, карбокониозы, пневмокониозы у шлифовщиков), заболевание характеризуется доброкачественным и малопрогрессирующим течением. Различают две формы пневмокониоза: узелковую (в легочной ткани имеются периваскулярные и перибронхиальные узелки различной формы) и диффузно-склеротическую (характеризуется наличием грубых тяжелей соединительной ткани, чередующихся с участками эмфиземы).

Наиболее часто пневмокониоз возникает при контакте с пылью, содержащую свободную диоксида кремния (силикоз). Для силикоза характерно длительное бессимптомное течение. При наличии бронхита больного может беспокоить кашель, выделение мокроты и одышка. Состояние

пациента остается удовлетворительным даже при массивных изменениях в легких. На рентгенограмме ОГК: на фоне фиброзных изменений легочной ткани (сетчатый или ячеистый характер), определяются множественные мелкоочаговые тени, симметричные, с четкими очертаниями, преимущественно в нижних и средних. Могут выявляться перинодулярная эмфизема, утолщения междолевой плевры. Корни легких расширены, обнаруживаются пропитанные известью (по типу «яичной скорлупы») лимфатические узлы. При проведении спирометрии выявляют изменения ФВД, как по рестриктивному, так и обструктивному типам.

Диагностическое значение имеет время контакта с пылью, ее химический состав, ее содержание в рабочей зоне, дисперсность и другие факторы. Изучение медицинской документации, полученной во время предыдущих профилактических осмотров, также позволяет предположить наличие профессионального заболевания легких. Верификация диагноза проводится по исследованию гистологического материала.

**Саркоидоз легких (болезнь Бенье-Бека-Шауманна).** Морфологическим проявлением саркоидоза является эпителиоидноклеточная гранулема, без зон казеозного некроза. Гранулема при саркоидозе представлена скоплением макрофагов и эпителиоидных клеток.

Саркоидоз может протекать бессимптомно, иметь острое, первично-хроническое и рецидивирующее течение. К вариантам острого течения саркоидоза относятся: синдром Лефгрена (характерна лихорадка, узловатая эритема, артралгии); синдром Хеерфордта-Вальденстрема (лихорадка, иридоциклит, парез лицевого нерва, паротит, двустороннее увеличение внутригрудных лимфатических узлов). При первично-хроническом течении саркоидоза симптомы появляются при нарушении функции пораженного органа. К легочным симптомам относятся: одышка, боли в груди, сухой кашель. Внелегочными проявления саркоидоза являются слабость, артралгии и артриты, кардиалгия, сердцебиение, признаки сердечной недостаточности, узловатая эритема, односторонний паралич лицевого нерва, симптомы иридоциклита, периферическая лимфоаденопатия. Изменения лабораторных показателей при саркоидозе неспецифичны. Может быть гиперкальциемия и гиперкальцийурия. Диагностическую значимость может иметь повышение уровня ангиотензин-превращающего фер-

мента на 60% и более от нормы. Проба Манту при активном саркоидозе отрицательная. На компьютерной томографии и рентгенографии ОКГ, для саркоидоза внутригрудных лимфатических узлов характерно увеличение всех лимфатических узлов средостения и корней легких. Лимфоузлы имеют округлую или овальную форму, структура их однородна, контуры четкие, участки перифокальной инфильтрации и склероза отсутствуют. При увеличении их в размерах, может возникнуть сдавление бронха извне, что сопровождается развитием ателектаза участка легкого. Наиболее характерным признаком саркоидоза легких является полиморфная мелкоочаговая диссеминация. Скопление очагов вдоль бронхов, сосудов, междолевых щелей, костальной плевры, приводит к неравномерному утолщению интерстициальных структур легких (по типу «четок»). При хроническом рецидивирующем течении саркоидоза очаги увеличиваются в размерах, контуры становятся неровными, сами очаги сливаются мелкие зоны консолидации.

Различают пять рентгенологических стадий саркоидоза органов грудной клетки:

- Стадия 0. Изменения на рентгенограммах органов грудной клетки отсутствуют.
- Стадия I. На рентгенограммах органов грудной клетки наблюдается увеличение ВГЛУ. Изменений легочной ткани нет.
- Стадия II. Увеличение внутригрудных лимфатических узлов и изменения со стороны легочной ткани.
- Стадия III. Имеются только изменения легочной ткани. Увеличения ВГЛУ отсутствуют.
- Стадия IV. Развитие необратимого фиброза легких.

Характерно клиническое несоответствие между относительно удовлетворительным состоянием пациента и распространенностью патологического процесса в легких. При проведении ультразвукового исследования паренхиматозных органов можно выявить гипоехогенные узлы в печени, селезенке, увеличение лимфатических узлов в гепатодуоденальной связке, в воротах печени и селезенки. При исследовании ФВД у пациентов с прогрессирующим саркоидозом можно выявить, как рестриктивные,



так и обструктивные (при эндобронхиальной локализации гранулем) нарушения.

Гистологическое исследование подтверждает диагноз саркоидоза органов грудной клетки. Эндоскопическое ультразвуковое исследование с выполнением чрезпищеводной тонкоигольной аспирационной биопсии лимфатических узлов средостения становится наиболее перспективным методом дифференциальной диагностики медиастинальной лимфаденопатии.

**Экзогенные аллергические альвеолиты.** Представляют аллергическую реакцию, преимущественно респираторного отдела легких, на различные аллергены. Аллергенами могут выступать различные агенты: бактериальные (актиномицеты); грибковые (аспергилла, криптоплазмы, плесневые грибы); животные (клещи, экскременты кур, голубей, попугаев и др.); растительные (хлопок, лен, солома, экстракты кофейных зерен и др.); медикаменты (антибиотики, витамины, ферменты, лекарства белкового происхождения, контрастные вещества). К производствам с высоким риском развития ЭАА относят: сельское хозяйство; пищевую промышленность; текстильную и швейную промышленность; химическую и фармацевтическую; производства, связанные с обработкой древесины.

По течению ЭАА могут быть острыми, подострыми и хроническими. При остром течении клиника развивается в ближайшие 12 часов после контакта с аллергеном. Пациента беспокоит лихорадка, явления интоксикации, боли в грудной клетке, кашель со скудной мокротой, одышка. При аускультации легких, в нижних отделах легких определяется двухсторонняя крепитация. Улучшение состояния наступает очень быстро (обычно в течение двух-трех суток). При повторном контакте с аллергеном болезнь может возникнуть вновь. Подострое течение ЭАА наблюдается при вдыхании меньшего количества виновного агента. Клиника выражена не так ярко, как при остром течении ЭАА. При длительном и частом вдыхании аллергена развивается хроническая форма с исходом в пневмофиброз. На КТ ОГК при остром и подостром ЭАА можно обнаружить минимальные изменения типа «матового стекла», мелкие узелки в центральных отделах легких. На рентгенограммах ОГК при острой и подострой форме ЭАА изменения со стороны легких обычно не выявляются. При хроническом течении ЭАА на рентгенограммах ОГК выявляются участки пневмоскле-

роза, фиброза легочной ткани. В анализе крови при остром и подостром ЭАА отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево, эозинофилия встречается редко. Гистология легочной ткани выявляет явления альвеолита, неказеозные гранулемы малых размеров.

При диагностике ЭАА выделяют основные критерии: быстрое развитие заболевания (в течении нескольких часов после контакта с антигеном); верификации виновного аллергена; характерные критерии КТ и рентгенограммы ОГК, выявление лимфоцитоза при исследовании промывных вод бронхов, характерные морфологические изменения. К вспомогательным критериям диагностики относят: выслушиваемую при аускультации легких двухстороннюю крепитацию, преимущественно в нижних отделах; наличие артериальной гипоксемии.

**Экзогенный токсический альвеолит.** Возникает при воздействии на легочную ткань различных токсических веществ (медикаменты (цитостатики, антибиотики, противосудорожные препараты, амиодарон, пропранолол и др.); производственные токсические агенты (газы (сероводород, хлор, аммиак), металлы (ртуть, никель, кобальт, марганец, кадмий и др.), органические растворители (бензин, нефть, керосин, бензол и др.), пластмассы, гербициды, инсектициды).

Клиническое течение ЭТА может быть острым, подострым и хроническим. При остром течении ЭТА, при первом контакте с высокими концентрациями токсических веществ может возникнуть лихорадка, альвеолит, токсический отек легких, ОРДС. При подостром и хроническом течении ЭТА могут наблюдаться симптомы ринита, ларингита, фарингита, бронхита. Может быть лихорадка, аллергическая сыпь на коже, боли в суставах. При аускультации легких могут выслушиваться сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация. Хроническое течение ЭТА характерно при длительном контакте с кобальтом, отмечается прогрессирование пневмофиброза и развитие «сотового легкого». При контакте с органическими растворителями преобладают нарушения со стороны центральной нервной системы (токсическая энцефалопатия).

Рентгенологические изменения со стороны легких наблюдаются при хроническом течении ЭТА. Отмечается равномерное снижение прозрачности легочной ткани, мелко- и крупноочаговая деформация рисунка,

двусторонние мелкоочаговые тени преимущественно в нижних отделах, уменьшение объема нижних долей. На спирограмме выявляется преимущественно рестриктивный тип нарушений дыхания. Исследование ФВД выявляет рестриктивный тип нарушений вентиляционной функции. При развитии облитерирующего бронхиолита возможно развитие. В сложных диагностических случаях проводится биопсия легких.

Основными диагностическими критериями ЭТА являются: появление или прогрессирование симптомов через несколько часов после контакта с токсическим агентом; подтверждение контакта санитарно-гигиеническими службами; характерные изменения на рентгенограммах и КТ; лимфоцитоз и/или нейтрофилез в бронхоальвеолярном лаваже; характерные морфологические изменения легочной ткани; положительные пробы на гиперчувствительность к металлам (кожные, серологические); обнаружение высокой концентрации токсических веществ в биологических средах. К дополнительным критериям диагностики относятся: крепитация; рестриктивный тип нарушения ФВД; легочная гипертензия; артериальная гипоксемия.

**Идиопатический фиброзирующий альвеолит (АФИ)** (болезнь Хаммена-Рича, интерстициальный фиброз легких). Заболевание неясной этиологии, характеризующееся в интерстициальной ткани легких небактериального воспаления и прогрессирующего фиброза. Заболевание сопровождается прогрессирующей дыхательной недостаточностью.

АФИ чаще заболевают лица мужского пола в возрасте 40–50 лет. Заболевание имеет хроническое течение. К начальным клиническим проявлениям ИФА относят: сухой кашель, повышенная утомляемость, одышка. В дальнейшем наблюдается прогрессирующая инспираторная одышка, рефрактерная к медикаментозной терапии, усиливающаяся при физической нагрузке. При попытке сделать глубокий вдох возникает кашель или боль за грудиной. Другие симптомы АФИ — лихорадка в дневные часы, артралгии, синдром Рейно, похудание.

Объективно: при перкуссии можно выявить укорочение перкуторного звука над нижними отделами легких. Аускультативно можно выслушать симметрично ослабленное везикулярное дыхание, укорочение фаз вдоха и выдоха, крепитацию на высоте входа с обеих сторон.

В развернутой стадии заболевания наблюдаются признаки дыхательной недостаточности: диффузный цианоз, усиливающийся при физической нагрузке, изменение ногтевых фаланг по типу «барабанных палочек» и «часовых стекол», признаки легочной гипертензии и хронического легочного сердца.

Рентгенологически при АФИ можно обнаружить двусторонние несимметричные интерстициальные изменения с наибольшей выраженностью в нижних легочных полях, усиление и сетчатая деформация легочного рисунка. Также можно выявить дисковидные ателектазы, уменьшение объема и прозрачности легочной ткани нижних долей по типу «матового стекла», повышение прозрачности в верхних долях и высокое стояние куполов диафрагмы. По мере прогрессирования пневмофиброза развивается картина «сотового легкого».

При исследовании ФВД можно выявить рестриктивные нарушения дыхания, снижение МОС<sub>50</sub> и МОС<sub>75</sub> при отсутствии БОС. Исследование БАЛ выявляет преимущественное увеличение нейтрофилов. В крови можно выявить гипохромную анемию, лейкоцитоз со сдвигом влево, резкое увеличение СОЭ, высокие титры иммуноглобулинов G и A. Верификация диагноза основывается на результатах биопсии легочной ткани.

Согласно международному консенсусу по ИФА (2000г) выделяют большие и малые критерии диагностики АФИ.

«Большие» критерии:

- 1) исключение известной причины интерстициального заболевания легких (токсической, профессиональной);
- 2) рестриктивные нарушения ФВД;
- 3) характерная КТ картина (двусторонние ретикулярные изменения в нижних отделах легких по типу «матового стекла»);
- 4) чрезбронхиальная биопсия или бронхоальвеолярный лаваж не обнаруживает признаков другого заболевания.

«Малые» критерии:

- 1) возраст > 50 лет;
- 2) постепенное начало инспираторной одышки;
- 3) длительность заболевания > 3 мес;
- 4) двусторонние крепитирующие хрипы в нижних отделах легких.

Наличие четырех «больших» диагностических признаков и трех «малых» позволяет установить диагноз АФИ без гистологического подтверждения. Дополнительным признаком АФИ является ухудшение состояния на фоне антибактериальной терапии и положительный клинический эффект на фоне терапии ГКС.

К «редким» заболеваниям легких неизвестной этиологии, сопровождающихся синдромом ДЗЛ, относятся: легочный альвеолярный протеиноз, гистиоцитоз Х. Их диагностируют только по результатам цитологического и гистологического исследования биопсийного материала.

**Альвеолярный протеиноз.** Заболевание неизвестной природы, характеризующееся накоплением в альвеолах и бронхиолах внеклеточно расположенного вещества белково-липидной природы, дающего положительную PAS-реакцию (пурпурное окрашивание при применении реактива Шиффа). Ведущим в патогенезе АП является дисбаланс обмена фосфолипидов, что сопровождается накоплением в альвеолярном пространстве сурфактантоподобного вещества. Заболевание сопровождается нарастающей ДН.

Первичный АП встречается преимущественно у мужчин 20–50 лет. Вторичный протеиноз может быть осложнением других (например, гематологических) заболеваний. На протяжении длительного времени заболевание не имеет какой-либо клинической симптоматики. Однако по мере прогрессирования ЛАП, отмечается нарастающая одышка, сухой кашель, субфебрилитет, боли в груди, похудание, быстрая утомляемость, иногда — кровохарканье.

При рентгенологическом исследовании: выявляется мелкоочаговая диссеминация в средних и нижних долях, с тенденцией к слиянию и образованию базальных инфильтратов легких. Клиническая картина обычно не сопоставима с данными рентгенографии ОГК. Постепенно формируется рестриктивный тип ДН. Бронхоальвеолярный лаваж представлен маслянистой непрозрачной жидкостью молочно белого цвета, при отстаивании ее образуется белый осадок. При микроскопическом исследовании БАЛ выявляют многократное увеличение белка, большое количество PAS-положительный эозинофильных бесклеточных телец.

Диагноз верифицируется при проведении биопсии легочной ткани (обнаружение в альвеолах белково-липидного вещества, дающего положительную PAS-реакцию).

**Гистиоцитоз X легких** (легочный лангергансоклеточный гистиоцитоз). Заболевание неизвестной природы, характеризующееся первичной пролиферацией атипичных гистиоцитов (клеток X) с образованием в легочной и других тканях гистиоцитарных гранул. Гранулемы, характерные для ГХЛ, состоят из атипичных гистиоцитов (крупные клетки с эозинофильной цитоплазмой, ядро неправильной формы), эозинофилов, плазматических клеток. Гранулемы могут обнаруживаться повсеместно. Наиболее часто наблюдаются в легких и костях.

ГХЛ редкое заболевание, описанное только у людей белой расы. Встречается исключительно у курильщиков (свыше 90 % заболевших). В большинстве случаев у взрослых болезнь имеет бессимптомное течение (первично-хроническое). В дебюте ГХЛ может быть спонтанный пневмоторакс, постепенно нарастающая одышка, непостоянный сухой кашель. Для хронической формы в клинической картине отмечается триада признаков: остеолитический процесс нижней челюсти, ребер, позвонков, костей свода черепа; экзофтальм; несахарный диабет. Признаками неблагоприятного прогноза являются лихорадка, анемия, гепатоспленомегалия.

Объективно: при аускультации легких выслушивается ослабленное дыхание, сухие хрипы и крепитация.

Лабораторные изменения неспецифичны. Неблагоприятным признаком является повышение в крови ангиотензин-превращающего фермента. Диагностическим признаком является обнаружение в БАЛ клеток Лангерганса и лимфоцитов. На рентгенограмме ОГК при ГХЛ наблюдается двусторонняя мелкоочаговая диссеминация на фоне усиленного легочного рисунка, формирование тонкостенных кистозно-буллезных образований и «сотового легкого», рецидивирующие пневмотораксы. Выявление типичных гранул, содержащих клетки Лангерганса, при гистологическом исследовании позволяет верифицировать диагноз.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Решение данных тестовых заданий направлено на формирование ОК-4, ОПК-8, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10.

*Выберите один правильный ответ*

1. УКАЖИТЕ ОСНОВНУЮ ПРИЧИНУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА

- а) буллы альвеол и кисты легкого
- б) парапневмонический абсцесс легкого
- в) периферический рак легкого
- г) бронхоэктатическая болезнь

2. ОПРЕДЕЛИТЕ ТИПИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ПРИ ОДНОСТОРОННЕМ ГИДРОТОРАКСЕ

- а) уменьшение объема грудной клетки, ее западение и отставание в дыхании на стороне поражения
- б) отставание при дыхании, увеличение объема грудной клетки, сглаживание межреберных промежутков
- в) изолированное отставание в дыхании пораженного отдела грудной клетки
- г) увеличение в размерах грудной клетки
- д) одностороннее втяжения межреберных промежутков в нижнебоковых отделах

3. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО УПЛОТНЕНИЯ ДОЛИ ЛЕГКОГО ЯВЛЯЮТСЯ

- а) уменьшение в размерах грудной клетки, западение и отставание в дыхании на стороне поражения
- б) уменьшение экскурсии грудной клетки, увеличение ее размеров, сглаживание межреберных промежутков
- в) увеличение переднезадних и поперечных размеров грудной клетки
- г) снижение экскурсии грудной клетки
- д) сглаживание межреберных промежутков на стороне поражения

4. ВЫСТАВЬТЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Пациент 65 лет. Выявлено отставание правой половины грудной клетки при дыхании. Перкуторно — притупление легочного звука ниже уровня 3-го ребра. Аускультативно — ослабленное дыхание и бронхофония. Рентгенологически — смещение границ средостения влево

- а) экссудативный плеврит
- б) долевая пневмония
- в) ателектаз верхней доли правого легкого
- г) пневмофиброз
- д) пневмоторакс

5. ВЫСТАВЬТЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ, ИСХОДЯ ИЗ ПРЕДСТАВЛЕННЫХ ФИЗИКАЛЬНЫХ ДАННЫХ. Пациент 43 г. При осмотре — грудная клетка правильной формы. Выслушивается тупой перкуторный звук. При аускультации — звонкие влажные хрипы, отчетливая крепитация

- а) крупозная пневмония
- б) эмфизема легких
- в) спонтанный пневмоторакс
- г) бронхоэктатическая болезнь
- д) фиброз легкого

6. ОСНОВНЫМ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- а) гомогенное затемнение соответственно доле или сегменту
- б) усиление легочного рисунка
- в) множественные очаговые тени
- г) диффузное снижение прозрачности легочной ткани
- д) округлая тень в легочной ткани

7. УКАЖИТЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ПРИ ОБТУРАЦИОННОМ АТЕЛЕКТАЗЕ

- а) уменьшение объема грудной клетки, отставание в акте дыхания
- б) увеличение объема грудной клетки, сглаживание межреберных промежутков
- в) отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки
- г) увеличение переднезаднего и поперечного размеров грудной клетки, втяжения межреберных промежутков в нижнебоковых отделах с обеих сторон
- д) сглаживание межреберных промежутков



8. МЕТОДОМ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПОЗВОЛЯЮЩИМ ВЫЯВИТЬ ОБСТРУКТИВНУЮ ДЫХАТЕЛЬНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЯВЛЯЕТСЯ

- а) рентгенография ОГК
- б) спирография
- в) фибробронхоскопия
- г) ангиопульмонография
- д) биопсия легочной ткани

9. ПОКАЗАНИЯМИ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПУНКЦИИ С ЦЕЛЬЮ ДИАГНОСТИКИ ЯВЛЯЮТСЯ

- а) стойкий и рецидивирующий плевральный выпот
- б) подозрение на эмпиему плевры
- в) подозрение на раковую этиологию
- г) при неясных причинах выпота
- д) все перечисленное верно

10. УКАЖИТЕ ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПНЕВМОНИИ

- а) ультразвуковое исследование ОГК
- б) фибробронхоскопия
- в) рентгенография органов грудной клетки
- г) спирография
- д) биопсия легкого

11. НАЗОВИТЕ ПОКАЗАТЕЛИ СПИРОМЕТРИИ, СНИЖАЮЩИЕСЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ: 1) жизненная емкость легких; 2) форсированная жизненная емкость легких; 3) максимальная вентиляция легких; 4) мощность вдоха; 5) мощность выдоха. Выберите правильную комбинацию ответов

- а) 1, 2, 5
- б) 2, 5
- в) 2, 3, 5
- г) 3, 5
- д) 1, 2, 3, 5

12. УКАЖИТЕ ТЕРАПИЮ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ НА 1 СТУПЕНИ

- а) В2 агонисты короткого действия по потребности
- б) пероральные глюкокортикостероиды
- в) антилейкотриеновые препараты

- г) ингаляционные ГКС в средних или высоких дозах
- д) В2 агонисты пролонгированного действия

13. УКАЖИТЕ СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПРИ КОТОРОЙ: ДНЕВНЫЕ ЭПИЗОДЫ РЕЖЕ 1 РАЗА В НЕДЕЛЮ; НОЧНЫЕ СИМПТОМЫ — РЕЖЕ ДВУХ РАЗ В МЕСЯЦ; ОБОСТРЕНИЯ НЕ НАРУШАЮТ ФИЗИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ И СОН

- а) интермитирующая
- б) легкая персистирующая
- в) среднетяжелая персистирующая
- г) тяжелая персистирующая

14. УКАЖИТЕ СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПРИ КОТОРОЙ: ОФВ<sub>1</sub> ИЛИ ПСВ МЕНЕЕ 60% ОТ ДОЛЖНОГО, СУТОЧНАЯ ЛАБИЛЬНОСТЬ ПСВ БОЛЕЕ 30%.

- а) интермитирующая
- б) легкая персистирующая
- в) среднетяжелая персистирующая
- г) тяжелая персистирующая

15. НАЗОВИТЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВЕРНЫЕ В ОТНОШЕНИИ АТОПИЧЕСКОЙ ФОРМЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ: 1) часто развивается в пожилом возрасте; 2) сочетается с другими атопическими заболеваниями; 3) повышен уровень IgE в крови; 4) понижен уровень IgE в крови; 5) характерна эозинофилия крови. Выберите правильную комбинацию

- а) 2, 3, 4, 5
- б) 2, 5
- в) 1, 5
- г) 1, 3, 5
- д) 2, 3, 5

16. РАЗЛИЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ФЕНОТИПЫ БА

- а) неаллергическая
- б) астма с поздним дебютом
- в) астма с фиксированной обструкцией дыхательных путей
- г) все ответы верны
- д) верно все, за исключением А

17. УКАЖИТЕ КРИТЕРИИ ТЯЖЕЛОГО ОБОСТРЕНИЯ БА

- а) возникновение ночных эпизодов, требующих применения В2 агонистов
- б) учащение дыхания более 25 в минуту, пульса более 110 в минуту. Пациент на одном дыхании не может завершить фразу
- в) утомление, оглушение, кома
- г) снижение ПСВ до 50-75% от лучшего или расчетного показателя
- д) наличие гиперкапния ( $PaCO_2 > 45$  мм рт. ст.) и/ или необходима в механическая вентиляция легких

18. ПРЕПАРАТАМИ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ЯВЛЯЮТСЯ: 1) В2 агонисты короткого действия, 2) антигистаминные препараты, 3) антибиотики, 4) ингаляционные кортикостероиды, 5) антилейкотриеновые препараты. Выберите правильную комбинацию ответов

- а) 1, 3
- б) 1, 4, 5
- в) 4, 5
- г) 2, 4, 5
- д) 1, 2, 4, 5

19. УКАЖИТЕ ПРЕПАРАТЫ, ОБЛЕГЧАЮЩИЕ ОСТРЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

- а) монтелукаст, пранлукаст
- б) сальбутамол, фенотерол
- в) теолонг, сальметерол
- г) формотерол, преднизолон
- д) тиотропия бромид, сальметерол

20. АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИММУНОТЕРАПИЯ (АСИТ) ПОКАЗАНА

- а) пациентам с неконтролируемой бронхиальной астмой
- б) пациентам с доказанной ролью иммуноглобулина Е в механизме заболевания, при невозможности избежать контакта с аллергеном
- в) пациентам с избыточной массой тела
- г) пациентам с аспириновой астмой
- д) при тяжелом обострении бронхиальной астмы

21. НЕИНВАЗИВНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРОВОДИТСЯ ПАЦИЕНТАМ БА В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ ПРИ НАЛИЧИИ: 1) тяжелого диспноэ; 2) избыточной работы дыхательной мускулатуры; 3) утомления дыхательной мускулатуры; 4) нарушении сознания (сопор или кома); 5) отсутствии самостоятельного дыхания Выберите правильную комбинацию ответов

- а) 1, 2
- б) 3, 4, 5
- в) 1, 2, 3
- г) 1, 3
- д) 1, 2, 3, 4, 5

22. АБСОЛЮТНЫМИ ПОКАЗАНИЯМ К ИВЛ ЯВЛЯЕТСЯ: 1) тяжелое диспноэ; 2) избыточная работа дыхательной мускулатуры; 3) утомление дыхательной мускулатуры; 4) нарушении сознания (сопор или кома); 5) отсутствии самостоятельного дыхания. Выберите правильную комбинацию ответов

- а) 1, 2
- б) 3, 4, 5
- в) 1, 2, 3
- г) 1, 3
- д) 1, 2, 3, 4, 5

23. ОБЯЗАТЕЛЬНОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ ПОДЛЕЖАТ ПАЦИЕНТЫ.

- а) с легкой и среднетяжелой стабильной БА
- б) СРЕДНЕТЯЖЕЛЫМ обострением БА
- в) с указанием в анамнезе жизнеугрожаемого обострения БА
- г) с частично контролируемой БА
- д) с наличием в анамнезе atopических заболеваний

24. ОФВ<sub>1</sub> ИЛИ ПСВ ВЫШЕ 80% ОТ ДОЛЖНЫХ ВЕЛИЧИН. ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ПСВ В ТЕЧЕНИИ СУТОК СОСТАВЛЯЕТ ВЫШЕ 20%, НО МЕНЬШЕ 30%, НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ АСТМЕ

- а) интермиттирующая
- б) легкая персистирующая
- в) среднетяжелая персистирующая
- г) тяжелая персистирующая

25. ПРИЗНАКАМИ ОТЛИЧИЯ ТЯЖЕЛОЙ АСТМЫ ОТ НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- а) неправильная диагностика бронхиальной астмы
- б) низкая приверженность терапии
- в) наличие сопутствующих заболеваний
- г) верно все вышеперечисленное
- д) правильного ответа нет

26. ПРИСТУПЫ АСТМЫ ФИЗИЧЕСКОГО УСИЛИЯ ПРОВОЦИРУЮТ:

1) бег на длинные дистанции; 2) плавание; 3) велосипедный спорт; 4) бег на лыжах; 5) водное поло. Выберите правильную комбинацию

- а) 1, 3, 4
- б) 1, 2, 3, 4
- в) 2, 5
- г) 1, 4
- д) 1, 2.

27. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ТИОТРОПИЯ БРОМИДА

- а) короткодействующие ингаляционные  $\beta_2$ -адреномиметики
- б) длительнодействующие ингаляционные  $\beta_2$ -адреномиметики
- в) короткодействующие ингаляционные антихолинэргические препараты
- г) длительнодействующие ингаляционные антихолинэргические препараты
- д) ингаляционные глюкокортикостероиды

28. В СОВРЕМЕННЫХ КЛАССИФИКАЦИЯХ ТЕРМИН «АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС» ЭКВИВАЛЕНТЕН ПОНЯТИЯМ

- а) «жизнеугрожающая астма» и «астма, близкая к фатальной»
- б) тяжелая стабильная и неконтролируемая астма
- в) среднетяжелая стабильная и неконтролируемая астма
- г) жизнеугрожаемая и неконтролируемая астма
- д) любое обострение бронхиальной астмы

29. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПРОВОДИМЫЕ ПАЦИЕНТАМ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

- а) эозинофильный катионный белок
- б) общий анализ мокроты
- в) анализ мокроты на микобактерии туберкулеза

- г) верно все
- д) верно все, кроме В

### 30. ОПРЕДЕЛИТЕ ПОНЯТИЕ «БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА»

- а) хроническое гетерогенное воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы, сопровождающееся развитием бронхиальной гиперреактивности, повторяющимися эпизодами свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля по ночам или ранним утром
- б) хроническое прогрессирующее воспалительное заболевание периферических дыхательных путей, характеризующееся стойким ограничением скорости воздушного потока
- в) патологическое состояние, при котором не поддерживается нормальный газовый состав крови, или последнее достигается за счет включения компенсаторных механизмов внешнего дыхания
- г) группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-воспалительных поражений легких с преимущественным вовлечением в патологический процесс респираторных отделов и обязательным наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудации
- д) уплотнение легочной ткани и увеличение ее объема из-за проникновения и накопления в ткани легкого клеточных элементов и биологических жидкостей (потеря «воздушности» легочной ткани)

### 31. ОПРЕДЕЛИТЕ ПОНЯТИЕ ХОБЛ

- а) хроническое гетерогенное воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы, сопровождающееся развитием бронхиальной гиперреактивности, повторяющимися эпизодами свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля по ночам или ранним утром
- б) хроническое прогрессирующее воспалительное заболевание периферических дыхательных путей, характеризующееся стойким ограничением скорости воздушного потока
- в) патологическое состояние, при котором не поддерживается нормальный газовый состав крови, или последнее достигается за счет включения компенсаторных механизмов внешнего дыхания

г) группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-воспалительных поражений легких с преимущественным вовлечением в патологический процесс респираторных отделов и обязательным наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудации

д) уплотнение легочной ткани и увеличение ее объема из-за проникновения и накопление в ткани легкого клеточных элементов и биологических жидкостей (потеря «воздушности» легочной ткани)

32. МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ: 1) бронхоспазм; 2) дискириния; 3) нарушение реологических свойств мокроты; 4) скопление жидкости и клеточных элементов в просвете альвеол; 5) полная или частичная обтурация мелких ветвей легочной артерии. Выберите правильную комбинацию ответов

а) 1, 3

б) 1, 2, 3

в) 1, 2, 3, 4

г) 3, 4, 5

д) 1, 2, 3, 4, 5

33. ОПРЕДЕЛИТЕ СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ХОБЛ, ЕСЛИ У ПАЦИЕНТА ИМЕЕТСЯ: ОДЫШКА ПРИ НЕБОЛЬШОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ; ЧАСТЫЕ ОБОСТРЕНИЯ; ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ МЕНЕЕ 70%, ОФВ<sub>1</sub> — 30–50% ОТ ДОЛЖНЫХ ВЕЛИЧИН

а) лёгкое течение

б) среднетяжёлое течение

в) тяжёлое течение

г) крайне тяжёлое течение

34. ОПРЕДЕЛИТЕ СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ХОБЛ, ЕСЛИ У ПАЦИЕНТА ИМЕЕТСЯ: КАШЕЛЬ И МОКРОТООТДЕЛЕНИЕ; ОДЫШКА ОТСУТСТВУЕТ; ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ МЕНЕЕ 70 %, ОФВ<sub>1</sub> БОЛЕЕ 80% ОТ ДОЛЖНЫХ ВЕЛИЧИН

а) лёгкое течение

б) среднетяжёлое течение

в) тяжёлое течение

г) крайне тяжёлое течение

35. ТЯЖЕСТЬ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ УЧИТЫВАЕТСЯ

- а) по выраженности одышки
- б) по показателям газового состава крови
- в) по показателям спирометрии после ингаляции бронхолитика
- г) по рентгенологической картине легких
- д) по выраженности кашля и мокротоотделения

36. УКАЖИТЕ ОСНОВНОЙ СИМПТОМ ОБОСТРЕНИЯ ХОБЛ

- а) появление или усиление дистанционных хрипов
- б) появление инфильтрации легочной ткани
- в) усиление легочного рисунка на рентгенограмме
- г) появление крепитации
- д) появление влажных хрипов в нижних отделах легких

37. ДИАГНОЗ ХОБЛ СТАВИТСЯ ПО НАЛИЧИЮ

- а) кашля
- б) мокротоотделения
- в) одышки
- г) наличие факторов риска
- д) верно все

38. УКАЖИТЕ ФОРМУ ХОБЛ, КОГДА КАШЕЛЬ И МОКРОТООТДЕЛЕНИЕ ПРЕВАЛИРУЮТ НАД ОДЫШКОЙ

- а) эмфизематозная
- б) бронхитическая
- в) смешанная
- г) при всех формах
- д) правильного ответа нет

39. УКАЖИТЕ ФЕНОТИП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ, НАИБОЛЕЕ ТРУДНЫЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ С ХОБЛ

- а) аллергическая астма
- б) астма с поздним дебютом
- в) аспириновая астма
- г) астма с фиксированной обструкцией бронхиального дерева
- д) астма у лиц с ожирением



40. ИССЛЕДОВАНИЕ ГАЗОВ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ ПОКАЗАНО
- а) при нарастании цианоза
  - б) при усилении кашля
  - в) при появлении дистанционных хрипов в легких
  - г) при появлении желтушности кожи и слизистых оболочек
  - д) при появлении бледности кожных покровов
41. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ОДЫШКИ ПАЦИЕНТАМ С ХОБЛ НАЗНАЧАЮТ
- а) В<sub>2</sub> агонисты короткого действия
  - б) пероральные глюкокортикостероиды
  - в) антихолинэргические препараты пролонгированного действия
  - г) ингаляционные ГКС в средних или высоких дозах
  - д) В<sub>2</sub> агонисты пролонгированного действия
42. ПРИ НАЗНАЧЕНИИ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТАМ СО СТАБИЛЬНОЙ ХОБЛ ИСПОЛЬЗУЮТ
- а) антихолинэргические препараты пролонгированного действия
  - б) В<sub>2</sub> агонисты пролонгированного действия
  - в) антибиотики
  - г) верно все
  - д) верно все кроме В
43. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПРЕПАРАТА РОФЛУМИЛАСТ
- а) муколитик
  - б) ингибитор фосфодиэстеразы 4
  - в) антибиотик
  - г) ингаляционный глюкокортикостероид
  - д) В<sub>2</sub> агонист короткого действия
44. УКАЖИТЕ ХАРАКТЕР ДЫХАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХО-ОБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ
- а) инспираторная одышка
  - б) экспираторная одышка
  - в) шумное дыхание (дыхание Куссмауля)
  - г) редкое дыхание
  - д) смешанная одышка

45. УКАЖИТЕ ПРЕПАРАТЫ, ОБЛАДАЮЩИЕ АНТИХОЛИНЭРГИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЕМ: 1) теофиллин; 2) тиотропия бромид; 3) формотерол; 4) атропин; 5) ипратропиум бромид. Выберите правильную комбинацию ответов

- а) 1, 3, 5
- б) 2, 4, 5
- в) 1, 2
- г) 1, 2, 4
- д) 4, 5

46. УКАЖИТЕ ПРЕПАРАТЫ, ОКАЗЫВАЮЩИЕ БРОНХОСПАСТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ: 1) метопролол; 2) гистамин; 3) будесонид; 4) формотерол; 5) метахолин. Выберите правильную комбинацию ответов

- а) 1,5
- б) 1, 2, 5
- в) 1, 3, 5
- г) 1, 2, 4, 5
- д) 4, 5

47. НАЗНАЧЕНИЕ  $\alpha$ -АНТИТРИПСИНА ПОКАЗАНО ПРИ ЛЕЧЕНИИ

- а) сердечной астмы
- б) ХОБЛ эмфизематозная форма
- в) первичной эмфиземы легких
- г) неаллергической бронхиальной астмы
- д) эхинококкоза легких.

48. УКАЖИТЕ ПРИЗНАКИ, ВЕРНЫЕ В ОТНОШЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА: 1) диффузное заболевание дыхательных путей; 2) характеризуется обратимой обструкцией; 3) характеризуется необратимой обструкцией; 4) наличие кашля с мокротой на протяжении по крайней мере 3 месяцев в году в течение 2 лет и более; 5) протекает с периодическими приступами удушья. Выберите правильную комбинацию

- а) 1, 3, 4
- б) 1, 2, 3
- в) 1, 5, 3
- г) 3, 4, 5
- д) 1, 3, 4, 5.

49. ОСНОВНЫМИ МЕРОПРИЯТИЯМИ, НАПРАВЛЕННЫМИ НА СНИЖЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ОБОСТРЕНИЙ И ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- а) прекращение курения
- б) приверженность к лечению
- в) ежегодная вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции
- г) верно все
- д) верно все, кроме В

50. ПАЦИЕНТ МОЖЕТ БЫТЬ ВЫПИСАН ИЗ СТАЦИОНАРА

- а) прием В2 адреномиметиков короткого действия не чаще 6 раз в сутки
- б) отсутствие необходимости в регулярном приеме тиотропия бромида
- в) нет необходимости в регулярном применении ингаляционных глюкокортикостероидов кортикостероидов
- г) по завершении антибиотикотерапии
- д) правильного ответа нет

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Решение данных ситуационных задач направлено на формирование ОК-4, ОПК-6, ОПК-8, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10.

### Ситуационная задача № 1.

Пациент Н., 39 лет, поступил в стационар в экстренном порядке с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке и в покое, слабость, головную боль, тошноту, кашель с легко отходящей мокротой слизистого характера, боль в левой половине груди, повышение температуры тела до 39°C. Заболел остро, причину связывает с переохлаждением. Лечился дома по поводу гриппа противовирусным препаратом кагоцел, при повышении температуры тела выше 38°C принимал аспирин. Лечение в течении трех дней — без существенного эффекта (сохранялась повышенная температура), стала нарастать одышка, общая слабость.

При обследовании: состояние пациента тяжелое, положение ортопноэ, Сознание ясное. Кожные покровы — выявляется цианоз кожи и слизистых, гипергидроз. Носовое дыхание свободное. ЧД равно 30 в 1 мин. При перкуссии в легких слева в подлопаточной области определяется притупление перкуторного звука. Там же определяется усиление голосового дрожания. Аускультативно — слева в нижнебоковых отделах дыхание ослабленно, выслушиваются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы.

Пульс ритмичный, нитевидный, 110 в 1 мин, ритм. АД 80 и 60 мм рт. ст. Тоны сердца резко приглушены, ритм правильный. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Суточное количество мочи уменьшено.

При дополнительном обследовании выявлено — анализ крови: Эритроциты  $4,5 \times 10^{12}$  г/л; Нв. 155 г/л; Лейкоциты  $13 \times 10^9$  г/л: Эозинофилы — 1%, Палочкоядерные нейтрофилы — 11%, Сегментоядерные нейтрофилы — 56%, Лимфоциты — 18%, Моноциты — 14 %; СОЭ — 5 мм/ч. С-реактивный белок — резко положительный (+++), Общий белок 64 г/л, Билирубин 18,5 мкмоль/л, Креатинин 98 мкмоль/л.

Выполнена рентгенограмма легких (прилагается)



Вопросы:

1. Выделите ведущие синдромы.
2. Поставьте предварительный клинический диагноз.
3. Определите план обследования пациента.
4. Назначьте лечение
5. Проведите дифференциальный диагноз.

### **Ситуационная задача № 2.**

Пациентка 62-х лет поступила в терапевтическое отделение стационара в плановом порядке. Диагноз направившего учреждения: «пневмония?».

При поступлении предъявляет жалобы на слабость, одышку при ходьбе, сухой кашель, перебои и чувство «замирания сердца», подъемы температуры тела до  $37,2^{\circ}\text{C}$ . Заболевание развивалось постепенно, точной даты начала заболевания назвать не может, В течении года отмечала постепенное ухудшение состояния. Появление сильной слабости наблюдает в течении двух недель. Обратилась в поликлинику, прошла рентгенографию органов грудной клетки. Обнаружено: инфильтративное гомогенное затемнение средней доли справа. Из анамнеза жизни выяснено: в течении 30 лет работала медицинской сестрой в одной из участковых поликлиник, регулярно проходила медицинские осмотры. В течении последних пяти лет, после выхода на пенсию за медицинской помощью не обращалась. Со слов пациентки удалось выяснить, что в детстве состояла на учете в туберкулезном диспансере, но школьном возрасте была с учета снята. Курила в молодости в течении 5 лет (пачка на 2 дня). В анамнезе холецистэктомия около 10 лет назад. Замужем, имеет взрослую дочь и внучку, проживает с ними в благоустроенной квартире. Все ближайшие родственники здоровы, в контакте с инфекционными больными не состояла. Аллергии нет, гемотрансфузий не было.

Объективно: Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы бледные, чистые, акроцианоз, тургор кожи резко снижен. Питание снижено. Индекс массы тела —17. Лимфоузлы по основным группам не увеличены. В легких дыхание везикулярное, справа в нижнебоковых отделах ослаблено. ЧД 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Пульс 68 в минуту, ритмичный, симметричный. АД 150 и 100 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Расстройств стула и мочеиспускания не выявлено. При осмотре выявляется пастозность тыла стоп.

Анализ крови: Эритроциты  $3,5 \times 10^{12}$  г/л; Нв. 105 г/л; Лейкоциты  $9,3 \times 10^9$  г/л: Эозинофилы — 1%, Палочкоядерные нейтрофилы — 1%, Сегментоядерные нейтрофилы — 66%, Лимфоциты — 22%, Моноциты — 10 %; СОЭ — 35 мм/ч. С-реактивный белок — слабо положительный (+), общий Белок 55 г/л, Билирубин 17,5 мкмоль/л, Креатинин 78 мкмоль/л, Сывороточное железо 9 мкмоль/л, Холестерин 6,4 ммоль/л.

Анализ мочи общий: Моча мутная, светло желтого цвета, удельный вес 1022, белок 0,33 г/л, лейкоциты 1-3-5 в поле зрения.

Спирография: ЖЕЛ 74% от должного, ОФВ<sub>1</sub> 85% от должного.

ЭКГ: Ритм правильный, частота сердечных сокращений 88 в минуту, признаки гипертрофии левого желудочка с систолической перегрузкой.

Рентгенография органов грудной клетки: легочный рисунок справа усилен, справа расширена тень корня легкого, затемнена средняя доля правого легкого, в правом синусе небольшое количество жидкости.

Вопросы:

1. Оцените представленную последовательность и полноту проведения клинического обследования органов дыхания.
2. Поставьте предварительный диагноз.
3. Проведите дифференциальный диагноз.
4. Составьте план обследования пациента.

### **Ситуационная задача № 3.**

В приемное отделение терапевтического стационара обратился самостоятельно мужчина 56 лет с жалобами на кашель сухой, слабость, повышение температуры тела до 39,4°C, одышку в покое, боли в левой половине грудной клетки при дыхании. Ухудшение состояния отмечает в течении четырех дней, за медицинской помощью не обращался, лечился народными средствами, употреблял алкоголь, В связи с резким ухудше-

нием состояния решил обратиться в стационар самостоятельно, доставлен родственником.

Объективно: Состояние тяжелое. Сознание ясное. Положение пассивное (на спине). Кожные покровы бледные, чистые, выражен периферический цианоз лица, дистальные отделы конечностей цианотичны, на ощупь — холодные. Носовое дыхание свободно. Из рта — запах перегара. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Частота дыхания 30 в минуту, Грудная клетка цилиндрической формы, отставания в акте дыхания грудной левой половины. Пальпация грудной клетки безболезненна. Перкуторно определяется притупление легочного звука слева ниже угла лопатки  
Аускультативно: дыхание резко ослаблено слева в нижних отделах. Пульс ритмичный, нитевидный, 120 в 1 мин, ритм. АД 85 и 60 мм рт. ст. Тоны сердца резко приглушены, ритм правильный. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Суточное количество мочи уменьшено.

Вопросы:

1. Нуждается ли пациент в госпитализации и куда?
2. Какие лабораторные методы вы бы использовали с целью постановки диагноза?
2. Какие инструментальные данные и какие методы вы использовали бы с целью установления диагноза?

#### **Ситуационная задача № 4.**

Пациент Б., 58 лет, предъявляет жалобы на одышку в покое, кашель с выделением небольшого количества слизистой мокроты, общую слабость, повышенную утомляемость. Из анамнеза выяснено: Курит с 15 лет, выкуривает по 2 пачки в день (уже не менее 10 лет). Более двух раз в год переносит респираторные заболевания, после которых длительно сохраняется кашель. Работает формовщиком в литейном цехе в течении 16 лет. Последние 3 года стал отмечать усиление одышки. Последние 3 месяца появились отеки на голенях, тыльной поверхности стоп.

Объективно: Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Пациент пониженного питания. Выражен цианоз губ, акроцианоз, конечности холодные на ощупь. Небольшие отеки на голенях, стопах. Грудная клетка бочкообразной формы, малоподвижна. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура (мышцы плечевого пояса, межреберная мускулатура). При перкуссии определяется коробочный звук. При проведении то-

пографической перкуссии легких — границы опущены на одно ребро. Дыхание неоднородное: жесткое в межлопаточном пространстве, ослабленное в нижних и боковых отделах, сухие хрипы при выдохе. ЧД 24 в минуту. Определяется набухание вен шеи в положении лежа. При осмотре выявлена пульсация в эпигастральной области. Пульс — 92 в минуту. Левая граница сердца — по левой среднеключичной линии, верхняя — 3 межреберье, правая — на 1,5 см латеральнее правого края грудины. Тоны сердца глухие, ЧСС 100 ударов в минуту, акцент II тона на легочной артерии. АД 120 и 85 мм рт. ст. Размеры печени по Курлову 14-13-11 см. Живот мягкий, в правом подреберье пальпируется, выступающая на 4 см из-под края реберной дуги печень, умеренно болезненная при пальпации, мягкая, с ровным нижним краем. Селезенка и почки не пальпируются. Расстройств мочеиспускания и дефекации не выявлено.

Дополнительные методы исследования:

ОАК: Эритроциты —  $4,6 \times 10^{12}/л$ ; Нб — 150 г/л; ЦП — 0,9; Лейкоциты —  $8,2 \times 10^9/л$ : Палочкоядерные — 2%, Сегментоядерные — 66%, Эозинофилы — 1%, Лимфоциты — 23%, Моноциты — 8%; СОЭ — 2 мм/ч, Гематокрит — 52%.

Анализ мокроты: характер — слизисто-гнойная; консистенция — вязкая; микроскопия: плоский эпителий 10-12 в поле зрения, лейкоциты до 20 в поле зрения, местами — скопления, альвеолярные макрофаги — 1-2 в поле зрения.

ЭКГ: отклонение ЭОС вправо, отклонение сердца вершущкой назад (синдром  $S_I-S_{II}-S_{III}$ ), QRS-0,11 см, комплекс QRS в  $V_1-V_2$  имеет форму rSr, смещение переходной зоны в  $V_5$ , наличие высокого заостренного Р в отведениях II, III, AVF.

Рентгенограмма ОГК: легочные поля повышенной прозрачности, корни легких расширены за счет сосудистого рисунка и перибронхиальной инфильтрации, низкое стояние диафрагмы, диффузный сетчатый фиброз в нижних и средних легочных полях, увеличение правого отдела сердца, расширение легочной артерии.

Спирография:  $ОФВ_1$  — 45%,  $ОФВ_1/ЖЕЛ$  — 33%,  $МОС_{25}$  — 60%,  $МОС_{50}$  — 39%,  $МОС_{75}$  — 22%.

Вопросы:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз
2. Какие диагностические синдромы легочного сердца можно выделить у данного больного?



3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для диагностики?

4. Определите план лечения данного пациента.

5. Проведите экспертизу нетрудоспособности.

### **Ситуационная задача № 5.**

Пациент Г., 45 лет, поступил с жалобами на регулярную одышку инспираторного характера при умеренной физической нагрузке, незначительный малопродуктивный кашель со скудной светлой мокротой. Болен в течении двух лет. Отмечал постепенное усиление одышки, часто появление субфебрильной температуры. Похудел на 8 кг. Получал неоднократно амбулаторное лечение, выставлен диагноз — хронический бронхит. В связи с чем назначалась антибактериальная терапия — ампициллин, азитромицин и др., без значительного эффекта. Более 20 лет работает на сельхоз производстве скотником. Имеет контакт с сеном, силосом и комбикормом для животных. Не курил, алкоголь не употребляет, живет в благоустроенном доме со всеми удобствами. В семье больных с патологией дыхания не было. Аллергические реакции отрицает. Контакт с туберкулезными больными отрицает. В детстве рос абсолютно здоровым ребенком. В ходе болезни отмечает интересную особенность, так называемый синдром «понедельника». В первые дни рабочей недели (после выходных) отмечает: резкое усиление одышки, субфебрилитет, головные боли. Дважды был госпитализирован в ЦРБ и проходил лечение с диагнозом «обострение обструктивного бронхита». Проводилось лечение и бронхолитиками, выписывался с улучшением. Через 2 дня после выхода на работу вновь усиливалась одышка, появился субфебрилитет, недомогание, миалгии.

Объективно: Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Пациент пониженного питания. Выражен цианоз губ, акроцианоз, пальцы в виде «барабанных палочек». В легких при аускультации — ослабленное везикулярное дыхание с укорочением вдоха и выдоха. Дистанционные хрипы не выслушиваются. Звучная крепитация с обеих сторон под лопатками, усиливающаяся при глубоком дыхании. ЧД — 24 в минуту. Пульс — 88 в минуту. АД 120 и 85 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Живот мягкий, безболезненный. Печень — у края реберной дуги. Диурез и акт дефекации не нарушены.

Дополнительные методы исследования:

Рентгенограмма ОГК: определяется сетчатая деформация легочного рисунка в нижних и средних легочных полях, местами переходящая в крупноочагистую деформацию легочного рисунка с формированием картины сотового легкого.

Спирография: снижение статических легочных объемов (ЖЕЛ, ООЛ, ОЕЛ); увеличение эластического сопротивления легких, снижение диффузионной способности легких при задержке дыхания и диффузной способности альвеолярно-капиллярной мембраны.

Общий анализ крови: Эритроциты —  $4,0 \times 10^{12}/л$ , Нв — 132 г/л, Лейкоциты —  $10,5 \times 10^9/л$ , Эозинофилы — 11%, Сегментоядерные нейтрофилы — 62%, Лимфоциты — 22%, Моноциты — 5% СОЭ-20 мм/ч.

Биохимический анализ крови: Серомукоиды — 38 ед., Сиаловые кислоты — 8 ммоль/л, Альбумины — 42 %, Глобулины: А1 — 4%, А2 — 11%, В — 11%, G — 32%.

Вопросы:

1. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз заболевания.
2. Перечислите наиболее вероятные заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику.
3. Укажите на совершенные врачебные ошибки
4. Какие лечение и профилактические меры должны быть назначены данному пациенту?

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ И СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Эталоны ответов на тестовые задания

№	Ответ	№	Ответ	№	Ответ	№	Ответ
1	а	14	г	27	г	40	а
2	а	15	д	28	а	41	а
3	а	16	г	29	д	42	д
4	а	17	б	30	а	43	б
5	а	18	в	31	б	44	б
6	а	19	б	32	б	45	б
7	а	20	б	33	в	46	б
8	б	21	а	34	а	47	в
9	д	22	б	35	в	48	а
10	в	23	в	36	а	49	г
11	в	24	б	37	д	50	а
12	а	25	г	38	б		
13	а	26	а	39	г		

### Эталоны ответов на ситуационные задачи

#### Задача № 1.

1. Синдромы — дыхательной недостаточности, торакоалгии, лихорадки, интоксикации, рентгенологический синдром — ограниченного затемнения легочной ткани, лейкомоидная реакция нейтрофильного типа.

2. Клинический диагноз — Внебольничная бактериальная пневмония нижней доли левого легкого, тяжелой степени. Осложнение: экссудативный плеврит, ДН Ш.

4. В плане обследования — общий анализ мокроты, посев мокроты на флору и чувствительность к антибиотикам, исследование мокроты микроскопически на микобактерии туберкулеза, спирография, компьютерная томография органов грудной, исследование газового состава крови, общий анализ мочи, ЭКГ.

5. Дифференциальный диагноз следует проводить с инфильтративным туберкулезом легких, экссудативным плевритом другой этиологии

### **Задача № 2.**

1. Обследование проведено в недостаточном для постановки диагноза объеме: не проведена компьютерная томография легких, бронхоскопия, не взята мокрота на микобактерии туберкулеза и атипичные клетки.

2. Предварительный диагноз: Центральный рак правого легкого

3. Дифференциальный диагноз следует провести с пневмонией, инфильтративным туберкулезом легких.

4. Компьютерная томография органов грудной клетки, бронхоскопия + промывные воды бронхов на атипичные клетки и микобактерии туберкулеза, анализ мокроты на микобактерии туберкулеза (микроскопия, флотация, посев), на флору и чувствительность к антибиотикам, на атипичные клетки.

### **Задача № 3.**

1. Пациент нуждается в экстренной госпитализации в отделение ОРИТ. При осмотре выявлены признаки острой дыхательной недостаточности (одышка в покое, ЧД 30 в мин, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры), признаки шока — изменение кожных покровов, снижение артериального давления и суточного диуреза.

2. Необходимые лабораторные исследования — общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови — исследование газового состава крови, сатурации кислорода, общий белок, фракции, СРБ, глюкоза, билирубин, креатинин, АЛТ, АСТ; общий анализ мокроты, анализ мокроты на флору и чувствительность к антибиотикам, анализ мокроты на микобактерии туберкулеза и атипичные клетки; по показаниям — лабораторное исследование содержимого плевральной полости.

3. Рентгенография органов грудной клетки, компьютерная томография легких, пневмотахометрия, бронхоскопия (по показаниям).

### **Задача № 4.**

1. Хроническая обструктивная болезнь легких, тяжелое течение, вне обострения (стабильное течение) Осложнение: Хроническая дыхательная недостаточность III степени, Хроническое легочное сердце в стадии декомпенсации. Легочно-сердечная недостаточность II степени.

Диагноз установлен на основании: жалоб пациента (одышку в покое, кашель с выделением небольшого количества слизистой мокроты, отеки нижних конечностей), анамнеза жизни (курит с 15 лет, выкуривает

по 2 пачки в день (уже не менее 10 лет), работает формовщиком в литейном цехе в течении 16 лет). Данных объективного исследования (выражен цианоз губ, акроцианоз; отеки на голенях, стопах; грудная клетка бочкообразная, малоподвижная; в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура; коробочный звук при перкуссии; сухие хрипы при выдохе при аускультации; тахипноэ (ЧД 24 в минуту); набухание шейных вен; пульсация в эпигастральной области; расширение границ сердца вправо; признаки легочной гипертензии (акцент II тона на легочной артерии); гепатомегалия). Данных дополнительного исследования (спирография — признаки дыхательной недостаточности по смешанному типу; данные ЭКГ — гипертрофия правого желудочка; рентгенограмма ОГК — признаки эмфиземы, пневмосклероз).

2. Диагностическими синдромами легкого у данного больного являются: бронхообструктивный синдром; хроническая дыхательная недостаточность по обструктивному типу; легочная гипертензия; легочное сердце.

3. Дополнительное исследование: проба с бронхолитиком; исследование сатурации кислорода (пульсоксиметрия); исследование газового состава крови; фибробронхоскопия; компьютерная томография ОГК; ЭХОкардиография; УЗДС легочной артерии; УЗИ органов брюшной полости.

4. Патогенетическое лечение тяжелого бронхообструктивного синдрома: В2 агонисты короткого действия (КДБА) (сальбутамол, фенотерол) назначаются по потребности для купирования одышки, а также при ограничениях физической активности; учитывая тяжелое течение ХОБЛ с частыми обострениями рекомендуется назначить: комбинированные длительного действия В2–агонисты и антихолинергические препараты (ДДБА+ДДАХ): индакатерол/гликопирроний 85/43 (СПИ), или комбинированные длительного действия В2–агонисты и ингаляционные кортикостероиды (ДДБА+ИГКС): формотерол/будесонид 4.5/160, 9/320 (ДАИ, СПИ), или ингибиторы фосфодиэстеразы 4 типа (ФДЭ-4): рофлумиласт 500 мг. При повышенной вязкости мокроты и затруднении ее отхождения — муколитики: N-ацетилцистеин, карбоцистеин. Учитывая наличие тяжелой ДН можно применить длительную кислородотерапию или длительная домашняя вентиляция легких. Для лечения легочной гипертензии можно назначить: дигидроперидины (нифедипин, амлодипин), блокаторы рецепторов эндотелина–1 (бозентан), ингибиторы 5-фосфодиэстеразы (силденафил). При быстром прогрессировании правожелудочковой недостаточ-

ности показана антикоагулянтная терапия (дабигантран, апиксабан). При наличии декомпенсированного легочного сердца уменьшают потребление жидкости и соли, применяются мочегонные препараты (фуросемид, торасемид, гипотиазид, верошпирон), вазодилататоры (нитраты).

5. Больной нуждается в направлении на МСЭК и определении II группы инвалидности.

### **Задача № 5.**

1. Экзогенный аллергический альвеолит, «легкое фермера», хроническая форма.

Осл., ДНП.

Диагноз выставлен на основании жалоб на прогрессирующую одышку, субфебрильную температуру, резкое похудание, данных анамнеза — работает скотником на ферме, имеет контакт с сеном и силосом; характерного синдрома «понедельника», объективных данных: клинические признаки легочной недостаточности; рентгенологических данных — диффузного пневмофиброза и пневмосклероза; данных спирографии — снижение легочных объемов, увеличение эластического сопротивления, снижение диффузионной способности легких.

2. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с хроническим обструктивным заболеванием легких, бронхиальной астмой, бронхоэктатической болезнью, другими заболеваниями, сопровождающимися синдромом ДЗЛ (пневмокониозами, экзогенным фиброзирующим альвеолитом, диссеминированным туберкулезом легких, канцероматозом легких, саркоидозом).

3. Диагноз хр. обструктивного бронхита — неверен. Лечение антибиотиками — не показано.

5. Прекращение контакта с аллергеном, кортикостероиды. Перевод на работу, не связанную с контактом с аллергеном (сено, силос, сенаж). Диспансерное наблюдение в течение 6 месяцев

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### *Основная:*

1. Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А. Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 768 с.
2. Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Система органов дыхания: учеб. пособие / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. — 4-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2018. — 520 с.: ил.
1. Трухан Д.И. Дифференциальный диагноз основных пульмонологических симптомов и синдромов: учебное пособие / Д.И. Трухан, С.Н. Филимонов. — Санкт-Петербург: СпецЛит, 2019. — 176 с.

### *Дополнительная:*

1. Антимикробная терапия по Джею Сэнфорду / Д. Гилберт, Г. Чемберс, Дж. Элиопулос, М. Сааг, Э. Павиа, Д. Блэк, Д. Фридман, К. Ким, Б. Шварц (ред.). — 3-е рус. изд. / пер. с англ. В.А. Аналича, Н.В. Первуховой. — М.: ГРАНАТ, 2019. — 784 с.
2. Белобородова Н.В. Алгоритмы антибиотикотерапии в эпоху антибиотикорезистентности / Н.В. Белобородова, Т.В. Черненькая, М.Б. Богданов. — 3-е изд., перераб. и доп. — Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2019. — 360 с.
3. Вялов С.С. Противомикробная терапия: алгоритмы выбора: практич. руководство / С.С. Вялов. — 6-е изд. испр. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2018. — 224 с.
4. Рак легкого. Клиника, диагностика, лечение. / Е.В. Кижаяев, В.И. Борисов, А.В. Столбовой, Н.Е. Чернеховская. — М.: Издательство БИНОМ, 2015. — 144 с.
5. Китаев В.М. Компьютерная томография в пульмонологии / В.М. Китаев, И.Б. Белова, С.В. Китаев. — 2-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2019. — 144 с.: ил.
6. Легочная гипертензия / Под ред. И.Е. Чазовой и Т.В. Мартынюк. — М.: Практика, 2015. — 928 с.
7. Николь Д. Справочник по диагностическим тестам / Д. Николь, С.Дж. МакФи, М. Пиньон, Ч.М. Лу; пер. с англ.; под общ. ред. В.С. Камышниковой. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 560 с.: ил.

8. Нозокомиальная пневмония у взрослых: Российские национальные рекомендации / Под ред. Б.Р. Гельфанда. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Минформационное агентство», 2016. — 176 с.
9. Профессиональные заболевания органов дыхания: национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова, А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 792 с.: ил.
10. Пульмонология. Стандарты медицинской помощи. Критерии оценки качества. Фармакологический справочник / сост.: А.И. Муртазин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 352 с.
11. Навыки общения с пациентами / Дж. Сильверман, С. Кёрц, Дж. Дрейпер. Пер. с англ. — М.: ГРАНАТ, 2018. — 304 с.
12. Сумин С.А. Экстренные и неотложные состояния: учебное пособие для подготовки кадров высшей квалификации / С.А. Сумин, К.Г. Шаповалов [и др.]. — Москва: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2019. — 624 с.: ил.
13. Стручков П.В. Спирометрия: руководство для врачей / П.В. Стручков, Д.В. Дроздов, О.Ф. Лукина. — 3-е изд., испр. и доп. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 112 с.: ил.
14. Фтизиатрия. Национальные клинические рекомендации / под ред. П.К. Яблонского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 240 с.
15. Чучалин А.Г. Кашель / А.Г. Чучалин, В.Н. Абросимов. — 4-е изд., перераб. и доп. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 150 с.: ил.



Бакиров Булат Ахатович  
Давлетшин Рашит Ахметович  
Шарипова Ирина Айратовна  
Хисматуллина Гюльназ Ягафаровна  
Хасанов Азат Хамитович  
Нурмухаметова Рита Ахияровна  
Абдрахманова Гузель Мажитовна  
Аскарова Загира Фатхуловна

## **Пульмонология**

Учебное пособие

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.  
Подписано к печати 23.03.2021 г.  
Отпечатано на цифровом оборудовании  
с готового оригинал-макета, представленного авторами.  
Формат 60x84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Усл.-печ. л. 8,84.  
Тираж 60 экз. Заказ № 15.

450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3,  
Тел.: (347) 272-86-31, e-mail: izdat@bashgmu.ru  
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России