

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫС-
ШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ИВАНОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

Учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности
«лечебное дело»

Иваново – 2013

Составители: Гудухин А.А., Мишина И.Е., Облогина Л.И., Семенов А.В., Михайловская Т.В., Корнилов Л.Я., Алеутская О.Н., Лебедева Е.А., Архипова С.Л.

Рецензенты:

Зав. кафедрой госпитальной терапии
и профессиональных болезней ГБОУ ВПО
«Тверская государственная медицинская академия»
Минздрава России
д.м.н., профессор Мазур Евгений Станиславович

Заведующий кафедрой факультетской терапии
с военно-полевой терапией ГБОУ ВПО
«Ярославская государственная медицинская академия»
Минздрава России
д.м.н., профессор Чижов Петр Александрович

Учебное пособие для аудиторной работы составлено в соответствии с Государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования по специальности 060101 - лечебное дело, типовой программы, учебного плана по пульмонологии. Учебное пособие освещает значение изучаемых тем, содержит контрольные вопросы и ситуационные задачи.

Предназначено для самостоятельной подготовки студентов VI курса при изучении модуля «пульмонология» дисциплины «внутренние болезни».

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Введение	6
I. Дифференциальный диагноз при синдроме легочного инфильтрата	7
II. Дифференциальный диагноз при синдроме бронхиальной обструкции	46
III. Дифференциальный диагноз при удушье	65
IV. Дифференциальная диагностика диссеминированных процессов в легких	90
V. Дифференциальная диагностика при синдроме плеврального выпота	122
Литература	141

Список сокращений

- GINA – Global Initiative for Asthma (Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы)
- GOLD – Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких)
- MRSA – метициллинрезистентный золотистый стафилококк
- MSSA – метициллинчувствительный золотистый стафилококк
- АД – артериальное давление
- АМП – антимикробный препарат
- АП – аспирационная пневмония
- АСИТ – аллерген-специфическая иммунотерапия
- БАЛ – бронхоальвеолярный лаваж
- БОМЖ – без определенного места жительства
- ВАП – вентилятороассоциированная пневмония
- ВП – внебольничная пневмония
- ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
- ДАД – диастолическое артериальное давление
- ДАИ – дозирующий аэрозольный ингалятор
- ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- ДЗЛ – диссеминированные заболевания легких
- ДЗСТ – диффузные заболевания соединительной ткани
- ДН – дыхательная недостаточность
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды
- ИТШ – инфекционно-токсический шок
- КТ – компьютерная томография
- КУМ – кислотоустойчивые микобактерии
- ЛФК – лечебная физкультура
- МБТ – микобактерии туберкулеза
- МКБ – Международная классификация болезней
- МОС – максимальная объемная скорость выдоха
- МРТ – магнито-резонансная томография
- НИВ – неинвазивная интермиттирующая вентиляция легких
- НП – нозокомиальная пневмония
- ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция
- ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром
- ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
- ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду
- ПСВ – пиковая скорость выдоха
- САД – систолическое артериальное давление
- СВЧ – сверхвысокие частоты
- СОС – средняя объемная скорость выдоха

СОЭ – скорость оседания эритроцитов
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
УВЧ – ультравысокие частоты
УФ – ультрафиолет
ФБС – фибробронхоскопия
ФГ – флюорография
ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН – хроническая почечная недостаточность
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЦВД – центральное венозное давление
ЧД – частота дыхания
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭОС – электрическая ось сердца
ЭТА – экзогенный токсический альвеолит
ЭхоКГ – эхокардиограмма

ВВЕДЕНИЕ

Многообразие заболеваний органов дыхания, имеющих сходную клиническую или рентгенологическую симптоматику, требует выработки навыка дифференциальной диагностики. Актуальность данного вопроса обусловлена также ростом количества заболеваний органов дыхания с маловыраженным, «атипичным» клиническим течением, трудных для диагностики и требующих применения алгоритмов, отталкивающихся от основного синдрома, выявленного при первичном обследовании больного.

В результате изучения данного учебного пособия студент должен *знать*:

- ✓ основные синдромы поражения системы органов дыхания;
- ✓ заболевания, которые могут протекать с этими синдромами;
- ✓ клинические и рентгенологические особенности, а также методы верификации данных заболеваний;

уметь:

- ✓ выявить у пациента основной легочный синдром;
- ✓ на основании клинических данных заподозрить одно или несколько сходных по проявлениям заболеваний (установить предварительный диагноз);
- ✓ составить план дополнительных методов исследований;
- ✓ интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных методов исследований;
- ✓ установить клинический диагноз;
- ✓ определить тактику ведения больного;
- ✓ назначить лечение.

I. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ СИНДРОМЕ ЛЕГОЧНОГО ИНФИЛЬТРАТА

Легочный инфильтрат – это клинико-рентгенологический синдром, в основе которого лежит проникновение и накопление в ткани легкого клеточных элементов и биологических жидкостей, что ведет к увеличению объема и уплотнению легочной ткани. Накопление только биологических жидкостей (без клеточных элементов) характеризует отек легкого, а не инфильтрацию.

Основные группы инфильтратов

по морфологии:

- ✓ инфекционно-воспалительные (пневмония, туберкулез),
- ✓ аллергические,
- ✓ инфильтраты при опухолях (раковые, лейкозные и т.д.),
- ✓ геморрагические (инфаркт легкого).

по размеру и форме:

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

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 легкого, сегмента
10. Заполненные кисты бронхиальные (ретенционные)

Клинические проявления синдрома легочного инфильтрата.

Жалобы больных неспецифичны:

- ✓ одышка,
- ✓ кашель,
- ✓ отделение мокроты,
- ✓ боли в грудной клетке при кашле и глубоком дыхании (если инфильтрат расположен субплеврально).

Физикальные данные:

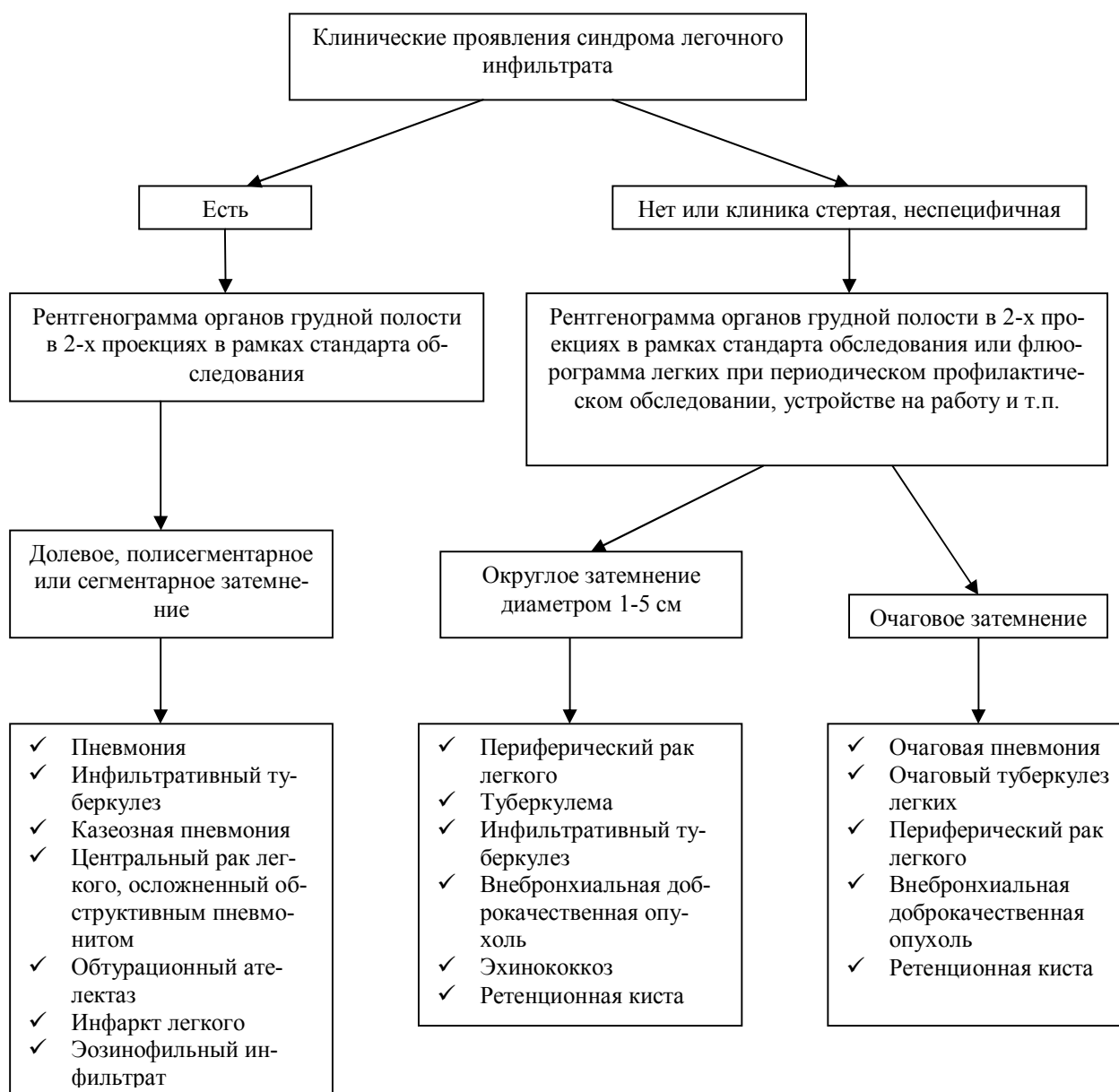
- ✓ отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания,
- ✓ локальное усиление голосового дрожания,
- ✓ локальное укорочение, притупление перкуторного звука,
- ✓ участок бронхиального дыхания и/или влажных мелкопузырчатых хрипов и/или крепитации.

Клинические проявления синдрома легочной инфильтрации зависят, прежде всего, от *размера инфильтрата*, а также от его *характера* и *локализации*. Описанные выше типичные клинические проявления наблюдаются, в основном, при крупных экссудативных легочных инфильтратах (например, при неспецифической пневмонии). При легочном инфильтрате преимущественно продуктивного характера, например, при опухолях, гранулематозных процессах, а также при воспалительных инфильтратах с нарушением бронхиального дренажа, усиление голосового дрожания, крепитация и хрипы не определяются, выслушивается лишь ослабленное дыхание. В таких случаях на основании клинических данных определить легочный инфильтрат не представляется возможным.

Верификация синдрома осуществляется рентгенологически. Рентгенограмма органов грудной полости должна выполняться как минимум в двух проекциях. Верифицирующим симптомом является **затемнение**, которое описывается по следующим критериям:

- локализация,
- размер,
- форма,
- интенсивность,
- гомогенность,
- контур.

Алгоритм дифференциальной диагностики при легочном инфильтрате



1. Долевые, полисегментарные и сегментарные инфильтраты

1.1 Пневмония – острое локальное инфекционно-воспалительное заболевание легких с вовлечением в патологический процесс респираторных отделов (альвеол, бронхиол), протекающее с инфильтрацией клетками воспаления и внутриальвеолярной экссудацией.

Классификация

По этиологии:

- ✓ бактериальные (с указанием конкретного возбудителя),
- ✓ вирусные,
- ✓ грибковые,
- ✓ паразитарные,
- ✓ без уточнения возбудителя.

Эпидемиологическая:

- ✓ внебольничная,
- ✓ госпитальная,
- ✓ аспирационная,
- ✓ на фоне иммунодефицита.

По степени тяжести:

- ✓ нетяжелые,
- ✓ тяжелые.

По локализации: с указанием сегмента или нескольких сегментов.

По характеру течения:

- ✓ острое (длительность заболевания менее 1 месяца)
- ✓ затяжное (длительность заболевания более 1 месяца).

Осложнения:

- ✓ легочные
 - парапневмонический плеврит,
 - эмпиема плевры,
 - абсцесс и гангрена легких,
 - деструкция легких,
 - бронхиальная обструкция,
 - острая дыхательная недостаточность (дистресс-синдром).
- ✓ внелегочные
 - инфекционно-токсический шок,
 - острое легочное сердце,
 - ДВС-синдром,
 - сепсис,
 - миокардит,
 - эндокардит,
 - перикардит,
 - менингит,
 - энцефалит,
 - острый психоз.

Пример формулировки диагноза:

1. Внебольничная пневмония с локализацией в S_{8,9} правого легкого, нетяжелое течение. ДН I.
2. Внебольничная нижнедолевая левосторонняя пневмония, тяжелое течение, осложненная экссудативным плевритом. ДН II.

Внебольничная пневмония (ВП) – острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях (вне стационара), или диагностированное в первые 48 ч от момента госпитализации.

Этиология

Этиология ВП непосредственно связана с нормальной микрофлорой, колонизирующей верхние отделы дыхательных путей. Наиболее частые возбудители:

- ✓ *Streptococcus pneumoniae* (30-50% случаев заболевания),
- ✓ *Haemophilus influenzae* (до 10%).

Существенную роль в этиологии ВП имеют атипичные микроорганизмы, которые не удается идентифицировать при бактериоскопии или посеве на обычные питательные среды (8-30% случаев заболевания):

- ✓ *Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* (суммарно до 25%),
- ✓ *Legionella pneumophila*.

К редким возбудителям (в 3-5% случаев ВП) относятся:

- ✓ *Staphylococcus aureus*,
- ✓ *Klebsiella pneumoniae*,
- ✓ энтеробактерии.

В очень редких случаях ВП может вызывать *Pseudomonas aeruginosa* (у больных муковисцидозом, при наличии бронхоэктазов).

На практике, ввиду отсутствия результатов микробиологического исследования мокроты в первые дни болезни, вероятный возбудитель, определяющий первичный выбор антибиотика, устанавливается ориентировочно в зависимости от группы пациентов, разделенных с учетом возраста, тяжести заболевания и сопутствующей патологии.

Нозокомиальная (госпитальная, внутрибольничная) пневмония (НП) – заболевание, которое развивается спустя 48 ч и более после госпитализации, при исключении инфекций, которые имелись в инкубационном периоде на момент поступления больного в стационар.

Факторы риска:

- ✓ длительность пребывания в стационаре,
- ✓ предшествующая антибактериальная терапия,
- ✓ наличие фоновых хронических заболеваний,
- ✓ специфика лечебного учреждения.

Выделяют **раннюю госпитальную** пневмонию, возникающую в период от 2 до 5 дня госпитализации, для которой характерны возбудители, в большинстве своем чувствительные к традиционно используемым антимикробным препаратам (*S. Pneumoniae*, *Enterobacteriaceae*, *H. Influenzae*) и имеющую благоприятный прогноз.

Поздняя госпитальная пневмония развивается после 5 дня госпитализации, характеризуется высоким риском наличия полирезистентных возбудителей (*P. aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* и *Acinetobacter spp.*) и менее благоприятным прогнозом.

Выделяют также **вентилятороассоциированные пневмонии (ВАП)** – пневмонии у лиц, находящихся на искусственной вентиляции легких.

Аспирационные пневмонии (АП) могут быть как вне- так и внутри-больничными. АП осложняют развившуюся у больного аспирацию пищи, рвотных масс, крови, токсических и других агентов в нижние дыхательные пути, сопровождающуюся проникновением вместе с аспирированным патогенной флоры. Аспирация обычно развивается у лиц с расстройствами сознания различной глубины вследствие:

- ✓ тяжелого алкогольного опьянения,
- ✓ инсульта,
- ✓ наркоза,
- ✓ комы различной этиологии,
- ✓ отравления снотворными препаратами,
- ✓ судорожных состояний.

Аспирация может возникнуть при кардиоспазме, наличии трахео-эзофагеальных свищей.

Вызывают развитие АП анаэробы:

- ✓ *Bacteroides melaninogenicus*,
- ✓ *Fusobacterium nucleatum*,
- ✓ *Peptostreptococcus* и др.,

а также некоторые аэробы:

- ✓ *Escherichia coli*,
- ✓ *Staphylococcus aureus*,
- ✓ *Pseudomonas aeruginosa*.

Пневмонии у лиц с иммунодефицитом.

Основными причинами иммунодефицита являются:

- ✓ ВИЧ-инфекция,
- ✓ лейкозы,
- ✓ длительное (> 3 недель) использование цитостатиков или системных глюкокортикоидов для лечения опухолей, системных заболеваний, у пациентов после трансплантации органов.

В общем анализе крови иммунодефицит проявляется длительной нейтропенией (< 500 клеток в 1 мкл крови) в период диагностики или в предыдущие 60 дней.

Наиболее вероятная этиология пневмонии у лиц с иммунодефицитами:

- ✓ *S. aureus*,
- ✓ *Pseudomonas aeruginosa*,
- ✓ *S. pneumoniae*,
- ✓ *H. Influenza*
- ✓ *E. coli*.

Специфическим возбудителем пневмоний на фоне иммунодефицита является *Pneumocystis carinii*. Более $\frac{3}{4}$ пневмоцистных пневмоний ассоциированы с ВИЧ. Остальные случаи приходятся на долю больных с первичным или вторичным иммунодефицитом, в том числе с ятрогенной иммуносупрессией.

Критерии тяжелого течения пневмонии

- ✓ ЧД ≥ 30 / мин.
- ✓ Температура тела $< 35,0$ °С или $\geq 40,0$ °С.
- ✓ АД $< 90/60$ мм рт.ст.
- ✓ ЧСС > 125 / мин.
- ✓ Нарушения сознания.
- ✓ Лейкоцитоз $> 20,0$ Г/л или лейкопения $< 4,0$ Г/л
- ✓ Гемоглобин < 90 г/л
- ✓ Гематокрит $< 30\%$
- ✓ Креатинин $> 176,7$ мкмоль/л
- ✓ SaO₂ $< 90\%$ (по данным пульсоксиметрии)
- ✓ PaO₂ < 60 мм рт.ст. и/или PaCO₂ > 50 мм рт.ст. при дыхании комнатным воздухом
- ✓ Пневмоническая инфильтрация локализуется более чем в одной доле
- ✓ Наличие осложнений: полость (полости) распада, плевральный выпот, ИТШ.

* При наличии хотя бы одного критерия внебольничная пневмония расценивается как тяжелая

Диагностический стандарт обследования больного пневмонией

Клинические критерии:

- ✓ Острая фебрильная лихорадка, интоксикация,
- ✓ Кашель сухой или с мокротой,
- ✓ Боль в грудной клетке, связанная с дыханием,
- ✓ Усиление голосового дрожания,
- ✓ Локальное притупление перкуторного звука,
- ✓ Локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, участок звучных мелкопузырчатых хрипов и/или крепитации, шум трения плевры.

Объективные критерии:

- ✓ лейкоцитоз > 10 Г/л с палочкоядерным сдвигом $> 10\%$, увеличение СОЭ;
- ✓ инфильтративное затемнение на обзорной рентгенограмме органов грудной полости;
- ✓ выявление микроорганизмов в мокроте при бактериоскопии с окраской мазка по Граму, а также верификация микроорганизма и определение его чувствительности к антибиотикам при бактериологическом исследовании;
- ✓ сатурация крови кислородом $< 90\%$ по данным пульсоксиметрии (является критерием тяжелой пневмонии и показанием для проведения кислородотерапии).

Перечисленные критерии **достаточны** для диагностики и лечения пневмоний на амбулаторном этапе, а также при неосложненном течении заболевания в стационарных условиях.

Дополнительные методы исследования:

- ✓ *Компьютерная томография* – при поражении верхних долей, лимфатических узлов средостения, уменьшении объема доли, подозрении на абсцедирование, при неэффективности антибактериальной терапии, при очевидной клинической картине пневмонии изменения на рентгенограмме отсутствуют или носят косвенный характер, рецидивирующая пневмония с одинаковой локализацией, затяжная пневмония.
- ✓ *Серологическое исследование* – при нетипичном течении пневмонии в группе риска у лиц, злоупотребляющих алкоголем, наркотиками, в пожилом и старческом возрасте, при иммунодефиците.
- ✓ *Микробиологическое исследование* плевральной жидкости – при гнойном плеврите.
- ✓ *Биохимическое исследование крови* – при тяжелом течении пневмонии с проявлениями почечной, печеночной недостаточности, у больных, имеющих хронические заболевания, декомпенсацию сахарного диабета.
- ✓ *Цито- и гистологическое исследование* – в группе риска по раку легких у курильщиков после 40 лет, с хроническим бронхитом и раковым семейным анамнезом.
- ✓ *Бронхологическое исследование*: диагностическая бронхоскопия – при отсутствии эффекта от адекватной терапии пневмонии, при подозрении на рак легких, инородное тело, проведение биопсии; лечебная бронхоскопия – при абсцедировании для обеспечения дренажа.
- ✓ *Ультразвуковое исследование* сердца и органов брюшной полости – при подозрении на сепсис, инфекционный эндокардит.
- ✓ *Изотопное сканирование* легких (ангиопульмонография по показаниям) – при подозрении на ТЭЛА.

Особенности течения пневмоний в зависимости от этиологии, варианта.

Для *пневмококковой* ВП характерны острое начало, высокая лихорадка (39-40°C), боли в грудной клетке, тяжелое течение, артериальная гипотензия, большие размеры инфильтрата, хорошая реакция на пенициллины.

Стафилококковая пневмония чаще возникает после перенесенной вирусной инфекции, характеризуется острым началом, тяжелым течением, небольшими размерами инфильтрата (очаг, фокус), склонностью к абсцедированию, буллезным изменениям в легких, устойчивостью к пенициллинам.

Гемофильная палочка вызывает пневмонию у лиц, страдающих хроническим бронхитом, алкоголизмом и др. хроническими заболеваниями, мокрота тягучая, вязкая, нередко с прожилками крови, характерны тяжелое клиническое течение, крупные (полисегментарные, долевыe) инфильтраты, склонность к абсцедированию.

Микоплазменные пневмонии обычно возникают у лиц моложе 35 лет, могут протекать в виде эпидемических вспышек в коллективах. Характерны

острое начало, высокая лихорадка с ознобами, симптомы инфекции верхних дыхательных путей (фарингит, ларинготрахеит) мышечные и головные боли, нарастающий кашель с небольшим количеством мокроты, течение, как правило, нетяжелое.

Для *легионеллезной* пневмонии также характерны эпидемические вспышки среди лиц, работающих или посещавших кондиционируемые помещения, помещения с повышенной влажностью, тяжелое клиническое течение, диарея, неврологическая симптоматика, нарушение функции печени.

Возникновению *аспирационной* пневмонии обычно предшествует картина мучительного рефлекторного кашля, нередко сопровождается обильным слюноотечением. Воспалительные очаги чаще бывают множественными, различной величины, нередко склонные к слиянию. Инфильтрация, как правило, локализуется в правой нижней доле, что обусловлено характером ветвления главных бронхов, но бывает и двусторонней. Для аспирационной пневмонии характерно:

- ✓ документированная аспирация или наличие факторов, предрасполагающих к развитию аспирации;
- ✓ мокрота с гнилостным запахом;
- ✓ пневмония в нижней доле правого легкого;
- ✓ некротизирующая пневмония или формирование абсцесса, эмпиема плевры;
- ✓ отсутствие роста микроорганизмов в аэробных условиях.

Пневмонии у пациентов с иммунодефицитом характеризуются острым началом, тяжелым течением, ознобами с высокой интоксикацией, склонностью к септическому состоянию, абсцедированию легких и других внутренних органов. Рентгенологически типичны лобарные и сегментарные инфильтраты с плевральным выпотом.

Для *пневмоцистной* пневмонии характерна клиника интерстициального воспаления легочной ткани: непродуктивный кашель в течение нескольких недель, выраженная одышка (у 100% больных) и симптомы нарастающей дыхательной недостаточности, а также скудность физикальных проявлений и особенности рентгенологических изменений. Рентгенологические проявления в начале заболевания могут отсутствовать, затем выявляется прикорневое снижение пневматизации легочной ткани и усиление интерстициального рисунка. Более чем в половине случаев выявляются билатеральные облаковидные инфильтраты (симптом "бабочки"), а в разгаре заболевания – обильные очаговые тени ("ватное" легкое), требующие дифференциальной диагностики с диссеминированным туберкулезом. До 20% пневмоцистных пневмоний могут протекать без четкой рентгенологической картины. Типичным является несоответствие тяжелой дыхательной недостаточности и умеренных рентгенологических изменений.

Грибковые пневмонии – возбудители грибы (микромикеты), чаще оппортунистические: *Aspergillus spp.*, *Cryptococcus neoformans*, *Candida spp.* и пр. Клинические проявления грибковых пневмоний неспецифичны, поставить диагноз только на основании клинических признаков невозможно. Наиболее ча-

стыми симптомами является рефрактерная к антибиотикам широкого спектра лихорадка ($t > 38^{\circ}\text{C}$), длительностью более 96 часов, непродуктивный кашель, боль в грудной клетке, кровохарканье, дыхательная недостаточность. Грибковые пневмонии развиваются очень быстро и сопровождаются высокой летальностью. Обязательными диагностическими методами наряду с рентгенограммой, являются: КТ в режиме высокого разрешения, микроскопическое исследование респираторных субстратов (мокрота, жидкость БАЛ и пр.) с обязательным посевом на питательные среды. Следует учитывать, что обнаружение грибов в нестерильных в норме биосубстратах (в т.ч. в мокроте) обусловлено колонизацией, которая не требует специфического лечения.

Причины и характер атипичного течения пневмонии.

Наличие *тяжелых соматических заболеваний, выраженный иммунодефицит, пожилой возраст* и другие факторы могут модифицировать течение пневмоний.

У этой категории больных возможны:

- ✓ отсутствие или малая выраженность физикальных признаков легочного воспаления;
- ✓ отсутствие лихорадки;
- ✓ преобладание внелегочных симптомов (нарушения со стороны центральной нервной системы и др.);
- ✓ отсутствие типичных изменений со стороны периферической крови;
- ✓ отсутствие типичных рентгенологических изменений, что может быть обусловлено не только вариантом пневмонии, но также локализацией, сроками исследования.

Показания для госпитализации:

1. Тяжелая пневмония.
2. Неэффективность стартовой антибактериальной терапии в амбулаторных условиях в течение 48-72 часов.
3. Социальные показания (невозможность организовать адекватное лечение пневмонии на дому).

Относительные показания для госпитализации:

- ✓ возраст старше 60 лет,
- ✓ тяжелые сопутствующие заболевания (ХОБЛ, злокачественные новообразования, сахарный диабет, ХПН, ХСН, алкоголизм, наркомания, истощение),
- ✓ предпочтения пациента и/или членов его семьи.

Чтобы быстро сориентироваться в тактике ведения конкретного пациента можно использовать английскую шкалу CRB-65, позволяющую прогнозировать летальность и, следовательно, определять показания к госпитализации либо в общетерапевтические отделения, либо в ОРИТ (рис.1).

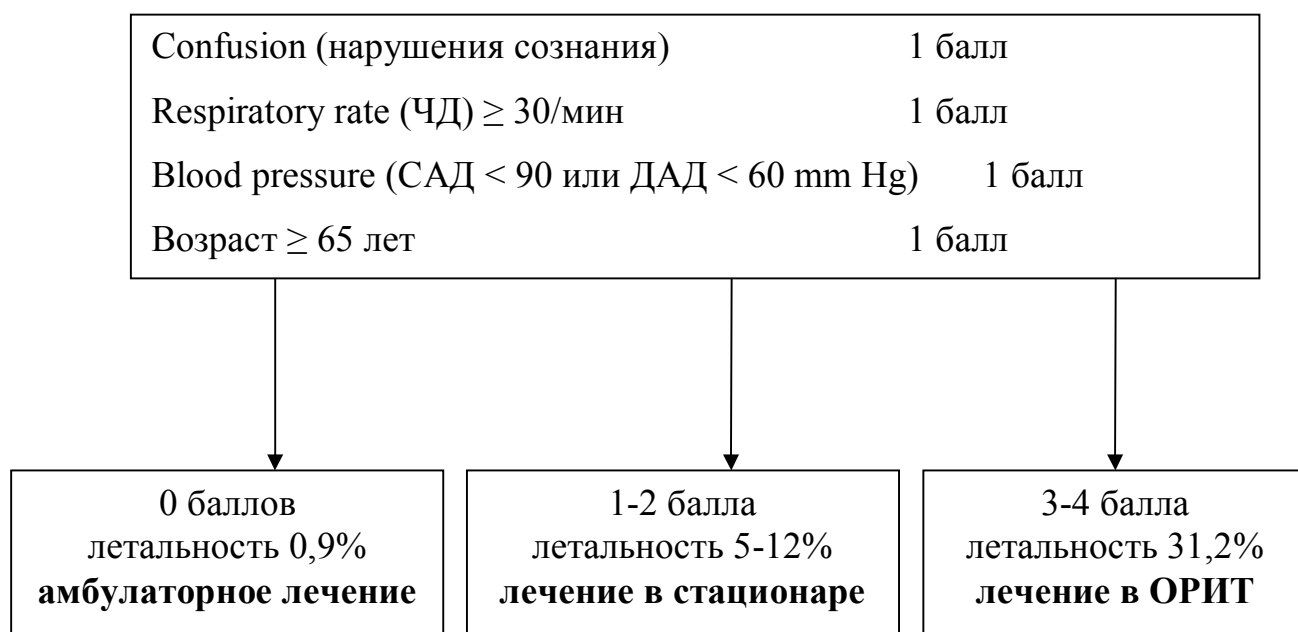


Рис.1 *Шкала прогноза летальности при пневмонии*

Лечение пневмонии

Режим: на период лихорадки и интоксикации – постельный или полупостельный, с последующим расширением (стационарный, амбулаторный).

Диета: полноценная, обогащенная витаминами, включающая легко усваиваемые продукты, с увеличением объема употребляемой жидкости (1 литр на каждый градус повышения температуры).

Принципы медикаментозной терапии пневмоний

- ✓ Раннее начало антибактериальной терапии в соответствии с вероятным возбудителем.
- ✓ Дезинтоксикация.
- ✓ Противовоспалительная терапия.
- ✓ Улучшение бронхиального дренажа.
- ✓ Коррекция микроциркуляторных нарушений.
- ✓ Симптоматическое лечение.

Антибактериальная терапия

Установление диагноза пневмонии является абсолютным показанием для назначения антибактериальной терапии. ***Первая доза антибиотика должна быть дана в первые 4 часа с момента постановки диагноза!***

Различают эмпирическую терапию пневмоний (при неизвестной этиологии) и терапию пневмоний установленной этиологии.

Антибактериальная терапия пневмоний известной этиологии

S. pneumoniae. Средствами выбора для лечения пневмоний являются *аминопенициллины* (амоксциллин – внутрь, ампициллин – парентерально), в т.ч. ингибиторзащищенные (амоксциллин/клавуланат) и *цефалоспорины* III поколения (цефотаксим, цефтриаксон). *Макролидные* антибиотики являются альтернативой при аллергии на β -лактамы. Высокой активностью обладают *респираторные*

торные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин), *ванкомицин* и *линезолид*.

H. influenzae. Средствами выбора являются *аминопенициллины* (амоксциллин – внутрь, ампициллин – парентерально), в т.ч. ингибиторзащищенные (амоксциллин/клавуланат), *цефалоспорины* III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) *фторхинолоны* (ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин).

M. pneumoniae, C. pneumoniae. Наибольшей активностью в отношении «атипичных» возбудителей обладают *макролиды*, *тетрациклины* (доксциклин), *респираторные фторхинолоны*.

S. aureus. Препаратом выбора при пневмониях, вызванных MSSA, является оксациллин, альтернативой могут быть *защищенные аминопенициллины*, *цефалоспорины I-II поколения*, *линкозамиды*. В случае выявления MRSA рекомендуются гликопептидными антибиотиками (ванкомицин) или *линезолид*, причем последнему следует отдавать предпочтение вследствие фармакокинетических особенностей.

Legionella spp. При лечении легионеллезной пневмонии назначаются *макролиды*. Также высоко эффективны *фторхинолоны* (ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин).

Enterobacteriaceae. Максимально широким спектром действия обладают цефалоспорины III поколения. Лечение госпитальных пневмоний требует предварительного определения чувствительности к антибиотикам.

P. aeruginosa. В качестве одной из самых распространенных схем терапии псевдомонадных пневмоний рассматривается комбинация цефтазидима и тобрамицина. Высокая частота приобретенной резистентности данного возбудителя к антибиотикам требует предварительной оценки чувствительности в каждом конкретном случае.

Планирование *эмпирической терапии* основывается на вероятной этиологии заболевания (таблица 1).

Таблица 1.

Эмпирическая антибактериальная терапия внебольничной пневмонии у амбулаторных пациентов

Группа	Наиболее частые возбудители	Препараты выбора
Нетяжелая ВП у пациентов без сопутствующих заболеваний, не принимавших за последние 3 мес АМП ≥ 2 дней	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>	Амоксициллин внутрь <i>или</i> макролид внутрь ¹
Нетяжелая ВП у пациентов с сопутствующими заболеваниями и/или принимавшими за последние 3 мес АМП ≥ 2 дней	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>	Амоксициллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам внутрь \pm макролид внутрь <i>или</i> Респираторный фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) внутрь

*Примечание:*¹ Макролиды являются препаратами выбора при подозрении на «атипичную» этиологию ВП (*C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*). Следует отдавать предпочтение наиболее изученным при ВП макролидам с улучшенными фармакокинетическими свойствами (азитромицин, кларитромицин) или благоприятным профилем безопасности и минимальной частотой лекарственных взаимодействий (джозамицин, спирамицин).

Таблица 2.

**Эмпирическая антибактериальная терапия внебольничной пневмонии
у госпитализированных пациентов**

Группа	Наиболее частые возбудители	Рекомендованные режимы терапии
Пневмония нетяжелого течения ¹	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>	Бензилпенициллин в/в, в/м ± макролид внутрь ² Ампициллин в/в, в/м ± макролид внутрь ² Амоксициллин/клавуланат в/в ± макролид внутрь ² Амоксициллин/сульбактам в/в, в/м ± макролид ² Цефотаксим в/в, в/м ± макролид внутрь ² Цефтриаксон в/в, в/м ± макролид внутрь ² Эртапенем в/в, в/м ± макролид внутрь ² <i>или</i> Респираторный фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в
Пневмония тяжелого течения ³	<i>S. pneumoniae</i> <i>Legionella spp.</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>	Амоксициллин/клавуланат в/в + макролид в/в Цефотаксим в/в+ макролид в/в Цефтриаксон в/в+ макролид в/в Эртапенем в/в + макролид в/в <i>или</i> Респираторный фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в + цефотаксим, цефтриаксон в/в

Примечание:

¹Предпочтительна ступенчатая терапия. При стабильном состоянии пациента допускается сразу назначение препаратов внутрь.

² Следует отдавать предпочтение наиболее изученным при ВП макролидам с улучшенными фармакокинетическими свойствами (азитромицин, кларитромицин) и/или благоприятным профилем безопасности и минимальной частотой лекарственных взаимодействий (джозамицин, спирамицин).

³При наличии факторов риска *P. aeruginosa* – инфекции (бронхоэктазы, прием системных глюкокортикоидов, терапия антибиотиками широкого спектра действия более 7 дней в течение последнего месяца, истощение) препаратами выбора являются цефтазидим, цефепим, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазо-бактам, карбапенемы (меропенем, имипенем), ципрофлоксацин. Все вышеуказанные препараты можно приме-

нять в монотерапии или комбинации с аминогликозидами II-III поколения. При подозрении на аспирацию целесообразно использовать амоксициллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазо-бактам, карбапенемы (меропенем, имипенем).

Первоначальная оценка эффективности терапии пневмонии должна производиться в первые 48-72 часа. Основными критериями эффективности являются:

- ✓ нормализация температуры тела или ее снижение $< 37,5^{\circ}\text{C}$,
- ✓ уменьшение симптомов интоксикации,
- ✓ уменьшение одышки и других проявлений дыхательной недостаточности.

При неэффективности первично выбранного антибиотика, прежде всего, если это не было сделано изначально, необходимо собрать биоматериал для бактериологического исследования (мокрота, лаважная жидкость), а затем сменить антибактериальный препарат (таблица 3). Амбулаторных пациентов при этом необходимо госпитализировать.

Таблица 3.

Выбор антибактериальных препаратов при неэффективности стартового режима терапии у амбулаторных пациентов

Препараты на 1 этапе лечения	Препараты на 2 этапе лечения	Комментарии
Амоксициллин	Макролиды	Возможны «атипичные» микроорганизмы (<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i>)
Амоксициллин/клавуланат	Макролиды Респираторные фторхинолоны	Возможны «атипичные» микроорганизмы (<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i>)
Макролиды	Амоксициллин Амоксициллин/клавуланат Респираторные фторхинолоны	Возможная причина неэффективности макролидов - резистентные пневмококки или Грам(-) бактерии

Выбор антибактериальных препаратов при неэффективности стартового режима терапии у госпитализированных пациентов

Препараты на 1 этапе лечения	Препараты на 2 этапе лечения	Комментарии
Амоксициллин внутрь Ампициллин в/м	Макролиды (заменить или добавить) Цефалоспорины III поколения Амоксициллин/клавуланат + макролид	Возможны «атипичные» микроорганизмы (<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>Legionella</i> spp.), Грам(-) энтеробактерии, <i>S. aureus</i>
Амоксициллин/клавуланат Амоксициллин/сульбактам	Макролиды (добавить). Респираторные фторхинолоны	Возможны «атипичные» микроорганизмы (<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>Legionella</i> spp.)
Цефалоспорины III поколения	Макролид (добавить) Респираторные фторхинолоны	Возможны «атипичные» микроорганизмы (<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , <i>Legionella</i> spp.)
Макролиды	Амоксициллин/клавуланат. Респираторные фторхинолоны	Возможная причина неэффективности макролидов - резистентные пневмококки или Грам(-) бактерии

Ступенчатая антибактериальная терапия пневмоний

Ступенчатая антибактериальная терапия предполагает двухэтапное применение антибактериальных препаратов с переходом с парентерального на не парентеральный (как правило, пероральный) путь введения в возможно более короткие сроки с учетом клинического состояния пациента. Основная идея ступенчатой терапии заключается в сокращении длительности парентерального введения антибиотика, что обеспечивает значительное уменьшение стоимости лечения и сокращение срока пребывания в стационаре при сохранении высокой клинической эффективности терапии. Оптимальным вариантом ступенчатой терапии является последовательное использование двух лекарственных форм одного и того же антибиотика, что обеспечивает преемственность лечения. Возможно последовательное применение антибактериальных препаратов, близких по своим микробиологическим свойствам.

Критерии перехода к пероральному приему в рамках ступенчатой антибактериальной терапии ВП

- ✓ нормальная (или близкая к нормальной) температура тела (менее 37,5°C) при двух измерениях с интервалом 8 ч,
- ✓ уменьшение одышки,
- ✓ отсутствие нарушения сознания,
- ✓ положительная динамика других симптомов заболевания,

- ✓ отсутствие нарушений всасывания в желудочно-кишечном тракте,
- ✓ согласие (настроенность) пациентов на пероральное лечение.

Таблица 5.

Рекомендации по ступенчатой антибактериальной терапии ВП

Инъекционный препарат	Пероральный препарат	Доза, г	Кратность приема
ПЕНИЦИЛЛИНЫ и ЦЕФАЛОСПОРИНЫ			
Бензилпенициллин 2 млн ЕД в/в (в/м) 4 раза в сутки или Ампициллин 1-2 г в/в (в/м) 4 раза в сутки	Амоксициллин	0,5	3
		1,0	2
Амоксициллин/клавуланат, в/в 1,2 г 3-4 раза в сутки	Амоксициллин/ клавула- нат	0,625 1,0	3 2
Цефотаксим в/в (в/м) 1,0-2,0 г 2-3 раза в сутки или Цефтриаксон в/в (в/м) 1,0-2,0 г 1 раз в сутки	Амоксициллин/ клавула- нат	0,625	3
		1,0	2
МАКРОЛИДЫ			
Кларитромицин в/в 0,5 г 2 ра- за в сутки	Кларитромицин	0,5	2
	Кларитромицин с замед- ленным высвобождением	0,5	1
Азитромицин в/в 0,5 г 1 раз в сутки	Азитромицин	0,5	1
РЕСПИРАТОРНЫЕ ФТОРХИНОЛОНЫ			
Левифлоксацин в/в 0,5 г 1 раз в сутки	Левифлоксацин	0,5	1
Моксифлоксацин в/в 0,4 г 1 раз в сутки	Моксифлоксацин	0,4	1

Эмпирическая терапия госпитальных пневмоний

Поскольку госпитальные пневмонии характеризуются значительным разнообразием этиологии, что затрудняет планирование эмпирической терапии, после установления клинического диагноза должна быть проведена максимально ранняя микробиологическая диагностика:

- ✓ микробиологическое исследование мокроты (может быть показано получение материала при бронхоскопии),
- ✓ посевы крови на гемокультуру.

При пневмонии, развившейся у пациентов в отделениях общего профиля без факторов риска, средствами выбора для эмпирической терапии до установления этиологического диагноза могут быть парентеральные цефалоспорины III поколения в максимальных дозах. В качестве альтернативы рассматриваются фторхинолоны. При наличии данных в пользу псевдомонадной этиологии пневмонии целесообразно назначить комбинацию из антипсевдомонадных цефалоспоринов III-IV поколений (цефтазидим, цефепим) с аминогликозидами (тобрамицин, амикацин).

При пневмонии у пациентов в отделениях общего профиля при наличии факторов риска высока вероятность этиологической роли псевдомонад и других «неферментирующих» микроорганизмов. Возможные варианты выбора антибиотиков:

- ✓ карбапенемы (имипенем, меропенем),
- ✓ антипсевдомонадные цефалоспорины III-IV поколений в сочетании с аминогликозидами,
- ✓ антипсевдомонадные пенициллины (азлоциллин, тикарциллин, пиперациллин) в сочетании с аминогликозидами,
- ✓ азтреонам в сочетании с аминогликозидами,
- ✓ фторхинолоны,
- ✓ гликопептиды (ванкомицин).

Эмпирическая терапия пневмоний, развившихся на фоне нейтропении.

Учитывая особенности этиологии, в эмпирическую терапию включаются гликопептиды, ко-тримоксазол и противогрибковые препараты.

Аспирационные пневмонии

Основой эмпирической терапии аспирационных пневмоний является необходимость использования антибактериальных препаратов с выраженной антиаэробной активностью (защищенные β -лактамы, карбапенемы, метронидазол).

Критерии достаточности антимикробной терапии ВП

- ✓ Температура тела менее 37,5°C не менее трех дней подряд
- ✓ Отсутствие интоксикации
- ✓ Отсутствие дыхательной недостаточности (ЧД менее 20 в минуту)
- ✓ Отсутствие гнойной мокроты
- ✓ Количество лейкоцитов в крови менее 10 Г/л, нейтрофилов < 80%, юных форм < 6%
- ✓ Отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме

**Клинические признаки и состояния, не являющиеся показаниями
для продолжения антибактериальной терапии**

Клинические признаки	Пояснения
Стойкий субфебрилитет (температура тела в пределах 37,0-37,5°C)	При отсутствии других признаков бактериальной инфекции может быть проявлением неинфекционного воспаления, постинфекционной астении (вегетативной дисфункции), медикаментозной лихорадки
Сохранение остаточных изменений на рентгенограмме (инфильтрация, усиление легочного рисунка)	Могут наблюдаться в течение 1-2 месяцев после перенесенной ВП
Сухой кашель	Может наблюдаться в течение 1-2 месяцев после перенесенной ВП, особенно у курящих, пациентов с ХОБЛ
Сохранение хрипов при аускультации	Сухие хрипы могут наблюдаться в течение 3-4 недель и более после перенесенной ВП и отражают естественное течение заболевания (локальный пневмосклероз на месте фокуса воспаления)
Увеличение СОЭ	Неспецифический показатель, не является признаком бактериальной инфекции
Сохраняющаяся слабость, потливость	Проявления постинфекционной астении

Ориентировочные сроки проведения антибактериальной терапии при известной этиологии:

- ✓ для пневмококковой пневмонии - минимум 5 суток,
- ✓ для пневмонии, вызванной энтеробактериями и синегнойной палочкой - 14 суток,
- ✓ для пневмонии, вызванной стафилококками - 10 суток,
- ✓ для пневмонии, вызванной пневмоцистами - 14-21 сутки,
- ✓ для пневмонии, вызванной легионеллой - 21 сутки,
- ✓ для пневмонии, осложненной абсцедированием – более 30 суток

В тех случаях, когда на фоне улучшения клинической картины к исходу 4-й недели от начала заболевания не удастся достичь полного рентгенологического разрешения очагово-инфильтративных изменений в легких, следует говорить о затяжной ВП.

В подобной клинической ситуации следует, прежде всего, установить возможные факторы риска затяжного течения заболевания:

- ✓ возраст старше 55 лет;
- ✓ алкоголизм;

- ✓ наличие тяжелых сопутствующих заболеваний внутренних органов (ХОБЛ, застойная сердечная недостаточность, почечная недостаточность, злокачественные новообразования, сахарный диабет и др.);
- ✓ тяжелое течение пневмонии;
- ✓ мультилобарная инфильтрация;
- ✓ высоковирулентные возбудители заболевания (*L. pneumophila*, *S. aureus*, грамотрицательные энтеробактерии);
- ✓ курение;
- ✓ клиническая неэффективность стартовой терапии (сохраняющиеся лейкоцитоз и лихорадка);
- ✓ вторичная бактериемия;
- ✓ вторичная резистентность возбудителей к антибиотикам (возраст > 65 лет, терапия β -лактамами в течение предшествующих 3 месяцев, иммунодефицитные заболевания/состояния).

Алгоритм действий при медленно разрешающейся пневмонии



Если клинического улучшения не отмечается, и у пациента отсутствуют факторы риска медленного разрешения ВП, то показано проведение дифференциальной диагностики с такими заболеваниями, как:

- ✓ локальная бронхиальная обструкция (опухоль);
- ✓ туберкулез;
- ✓ ТЭЛА;
- ✓ застойная сердечная недостаточность;
- ✓ медикаментозная лихорадка и др.

Дезинтоксикационная терапия

- ✓ солевые растворы (физиологический, Рингера и т.д.) 1000-3000 мл,
- ✓ глюкоза 5% - 400-800 мл/сут,
- ✓ гемодез 400 мл/сут.

Растворы вводятся под контролем ЦВД и диуреза.

Кислородотерапия - через маску, катетеры, ИВЛ в зависимости от степени дыхательной недостаточности.

Противовоспалительная терапия

НПВС (аспирин, ибупрофен, диклофенак и др.) внутрь или парентерально.

Улучшение бронхиального дренажа

- ✓ атровент, беродуал через небулайзер 4 раза в сутки,
- ✓ мукорегуляторы (амброксол, ацетилцистеин внутрь или ингаляционно)

Коррекция микроциркуляторных нарушений

- ✓ гепарин 15000 ед/сут,
- ✓ реополиглюкин 400 мл/сут.

Иммунозаместительная терапия

- ✓ габриглобин (Gabreglobine) 1 доза – 2,5 г, курс лечения 2,5-10 г 1 раз/сут в течение 3-10 дней.

В общий комплекс лечебных мероприятий обязательно включают лечебную гимнастику. Дыхательные упражнения не только улучшают вентиляцию легких и кровообращение, но и являются средством профилактики осложнений (гипостаза, ателектаза, плевральные спайки и др.). При неосложненном течении пневмонии программа восстановительного лечения может начинаться и заканчиваться в условиях стационара. При тяжелом течении заболевания пациенты после стационарного лечения могут быть направлены в специализированные санатории и реабилитационные отделения. Применение комплексного восстановительного лечения приводит в подавляющем большинстве случаев к выздоровлению больного и восстановлению трудоспособности.

Физиотерапия при пневмонии направлена на устранение воспаления, достижение более быстрого рассасывания воспалительного очага, улучшение функции внешнего дыхания, лимфо- и кровообращения бронхолегочной системы, восстановление нарушенного иммунного статуса, оказание гипосенсибилизирующего действия.

Противопоказания: выраженная интоксикация, температура тела выше 38°, сердечная недостаточность II-III стадии, легочное кровотечение и кровохарканье, тромбоэмболии, инфаркт-пневмония, пневмоторакс, подозрение на новообразование.

В первые дни заболевания назначают воздействие электрическим полем УВЧ на грудную клетку в непрерывном (мощностью 40-100 Вт) или импульсном (4,5-6 Вт) режимах. Электрическое поле УВЧ обладает противовоспалительным, улучшающим кровообращение, болеутоляющим, улучшающим функцию нервной системы, десенсибилизирующим действием. УВЧ не следует назначать при деструктивной пневмонии. Рекомендуются также *ингаляции* фитонцидов, бронхолитиков, щелочных растворов, отваров трав с отхаркивающим действием, эритемное *ультрафиолетовое облучение* грудной клетки (обычно отдельными полями) соответственно пораженной доле легкого, по одному полю ежедневно. Хороший эффект на стадии инфильтрации дает применение *гальванизации* грудной клетки на фоне антибиотикотерапии в течение 20-40 мин, которую проводят при капельном внутривенном введении после того, как израсходовано $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$ объема раствора, а при внутримышечном – через 1-1,5 ч после инъекции. Это повышает концентрацию препарата в воспалительном очаге.

В периоде разрешения воспалительного очага назначают СВЧ-терапию на область очага поражения или нижних долей легких. В отличие от УВЧ электрическое поле СВЧ действует не на весь организм, а локально, на воспалительный участок. По такому же принципу проводят *индуктотермию* (лечение переменным магнитным полем высокой частоты), применяя слаботепловые и тепловые дозы. Индуктотермия оказывает седативное, спазмолитическое, болеутоляющее действие, понижается тонус мышц тканей, расширяются кровеносные сосуды, раскрываются недействующие капилляры, увеличивается кровоток, повышаются активность и интенсивность фагоцитоза и неспецифического иммунитета, улучшаются показатели функции симпатoadреналовой системы.

В этот же период болезни проводят *магнитотерапию* с помощью низкочастотного (50 Гц) магнитного поля в непрерывном или прерывистом режимах, что благоприятно влияет на функции сердечно-сосудистой системы, обуславливая преимущество этого метода при лечении больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Противопоказаниями для магнитотерапии является общее тяжелое состояние больного, температура тела свыше 38°C, выраженная гипотензия, гипертоническая болезнь III стадии, кровотечения или склонность к ним, системные заболевания крови, кахексия, рецидивирующий тромбоз, дефекты кожи в области воздействия

Для улучшения рассасывания воспалительного очага и устранения бронхоспазма, болей, затрудненного отхождения мокроты используют *электрофорез* кальция, магния, гепарина, эуфиллина, экстракта алоэ, аскорбиновой кислоты, лизоцима.

В периоде разрешения воспалительного очага используют *ингаляции* с отхаркивающими, муколитическими, общеукрепляющими препаратами, а также *теплелечение* – аппликации озокерита, парафина, иловых и торфяных грязей.

На 2-3-й неделе можно назначить климатотерапевтические процедуры (дневное пребывание на веранде, воздушные ванны).

Все методы сочетают с занятиями ЛФК, массажем. Лечебная физкультура показана на 2-3-й день с момента нормализации температуры тела. Используют упражнения, способствующие увеличению дыхательной подвижности грудной стенки, растяжению плевральных спаек, укрепляющие дыхательные мышцы и мускулатуру брюшного пресса.

При лечении *затянувшихся пневмоний* большее значение приобретают методы закаливания (водные обтирания, обливания, души), климатотерапия (в условиях санатория или отделения реабилитации), общее УФ-облучение, аэрозольтерапия отхаркивающими, муколитическими и общеукрепляющими препаратами.

Диспансеризация.

Диспансерное наблюдение осуществляется в течение 6 месяцев с визитами к участковому терапевту через 1, 3 и 6 месяцев после выписки. Общий анализ крови, мокроты, флюорограмма, спирограмма выполняются дважды, через 1 и 6 месяцев, биохимический анализ крови – 1 раз через 6 месяцев. При необходимости проводятся консультации ЛОР-врача, стоматолога и пульмонолога. Оздоровительные мероприятия: витаминотерапия, ЛФК, сауна, санация очагов инфекции, профилактика ОРВИ и гриппа, отказ от курения, направление в профильные санатории.

1.2 Инфильтративный туберкулез органов дыхания характеризуется развитием в легких воспалительных изменений, преимущественно экссудативного характера с казеозным некрозом и наличием или отсутствием деструкции легочной ткани. Данная клиническая форма является наиболее частым проявлением вторичного туберкулеза и регистрируется у 65-75% впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания. Различают следующие клинко-рентгенологические варианты туберкулезного инфильтрата:

- ✓ бронхолобулярный (захватывает 2-3 легочных дольки);
- ✓ округлый;
- ✓ облаковидный (сегментарный, полисегментарный);
- ✓ периссиссурит (облаковидный инфильтрат по ходу главной или добавочной междолевой борозды);
- ✓ лобит.

В связи с преобладанием *экссудативной* тканевой реакции дифференциальной диагностики с пневмонией обычно требуют 3 из перечисленных клинко-рентгенологических вариантов инфильтративного туберкулеза: облаковидный инфильтрат, периссиссурит и туберкулезный лобит.

В *анамнезе* могут быть выявлены провоцирующие факторы: контакт с больным туберкулезом (экзогенная суперинфекция), сахарный диабет, ВИЧ-инфекция, психоэмоциональные травмы, гиперинсоляция, естественная гормональная перестройка, лечение гормональными препаратами и другие состояния и заболевания, снижающие приобретенный в первичном периоде иммунитет. Определенное дифференциально-диагностическое значение может иметь без-

успешность терапии антибиотиками широкого спектра действия. *Клиническая картина* в этих случаях во многом сходна с таковой при пневмонии: острое начало, фебрильная лихорадка, интоксикация, продуктивный кашель, боли в груди при дыхании. Иногда первой манифестацией облаковидного инфильтрата может быть кровохарканье или легочное кровотечение. Наиболее выражены интоксикационный и респираторный синдромы при лобитах. *Пальпаторно* может определяться болезненность и ригидность мышц плечевого пояса на стороне поражения (симптом Воробьева-Поттенджера). При *перкуссии* легких можно выявить укорочение перкуторного звука в зонах «тревоги» (над- и подключичные пространства, надлопаточная, межлопаточная и подмышечная области). *Дыхание* над зоной поражения ослабленное бронхиальное, на высоте вдоха после покашливания можно выслушать мелкопузырчатые влажные хрипы, над полостью распада дыхание бронхиальное и определяются средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. В *общем анализе крови* лейкоцитоз (до 16-18 Г/л), со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, моноцитоз, увеличение СОЭ до 20-23 мм/ч. В *биохимическом анализе крови* снижается содержание альбуминов и повышается содержание α - и γ -глобулинов. При выраженной интоксикации в *моче* появляются белок, гиалиновые цилиндры (токсическая почка).

Рентгенодиагностика.

Облаковидный инфильтрат – затемнение неправильной формы с нечеткими, постепенно исчезающими в здоровой легочной ткани контурами. Располагается обычно в за ключицей, занимает 1-2 сегмента, склонен к распаду, тогда в наиболее плотных участках, соответствующих казеозу, обнаруживаются просветления. При появлении в полости грануляционного слоя ее контур ограничивается более плотной кольцевидной тенью (формирующаяся каверна).

Перисциссурит – затемнение, чаще располагающееся в верхней доле и прилегающее к малой междолевой борозде. На прямой рентгенограмме видна тень треугольной формы, вершиной обращенная к корню легкого (треугольник Сержана). Нижняя граница тени четкая, верхняя – размытая, постепенно переходящая в здоровую легочную ткань. Перисциссурит реже, чем облаковидный инфильтрат, подвергается распаду.

Лобит – обширное затемнение всей или большей части доли, малой или средней интенсивности, неомогенное, с четкой границей по междолевой борозде. При деструкции появляются просветления различных размеров.

Для всех трех вариантов в окружающей инфильтрат легочной ткани характерно наличие очаговых теней, как плотных, так и мягких за счет лимфогенного и бронхогенного обсеменения.

Реакция Манту чаще гиперэргическая. Для *верификации диагноза* необходимо исследование мокроты на МБТ. При облаковидном инфильтрате, лобите в связи с выраженной тенденцией к деструкции бактериовыделение обычно массивное. Микобактерии туберкулеза можно обнаружить у многих больных уже методом *прямой бактериоскопии* после окраски мазка мокроты по Цилю-Нельсену (необходимо исследовать не менее 3-х образцов мокроты). При необходимости используются *люминесцентная микроскопия* и/или *посев на пита-*

тельные среды. Кроме того, могут выявляться свежие эластические волокна, указывающие на формирование полости распада, или обызвествленные эластические волокна, кристаллы холестерина и соли кальция, характерные для обострения процесса в зоне старых туберкулезных очагов.

При отсутствии бактериовыделения в диагностически сложных случаях необходимо использовать фибробронхоскопию с браш- и пункционной биопсией, чрезбронхиальной биопсией патологического образования, современные иммунологические методы (Диаскинтест и др.), а также молекулярно-биологические методы обнаружения МБТ (ПЦР).

1.3 Казеозная пневмония – остро прогрессирующая форма легочного туберкулеза, характеризующаяся острым началом, выраженным интоксикационным синдромом, обширными поражениями и тяжелым прогрессирующим течением. Различают *лобарную* казеозную пневмонию, которая развивается как самостоятельная клиническая форма туберкулеза у ранее здорового человека, и *лобулярную* казеозную пневмонию как осложнение других форм туберкулеза органов дыхания (подострого диссеминированного, инфильтративного, фиброзно-кавернозного). Патоморфологически для казеозной пневмонии характерно резкое преобладание казеозно-некротических изменений над другими специфическими изменениями в легочной ткани и формирование секвестрирующих полостей распада (единичных гигантских или множественных). В 100% случаев поражаются терминальные бронхиолы, появляются очаги бронхогенной диссеминации.

Развивается казеозная пневмония чаще у мужчин молодого и среднего возраста, одиноких, злоупотребляющих алкоголем, живущих в плохих материально-бытовых условиях (лица БОМЖ, мигранты). Факторами риска являются также ВИЧ-инфекция, белковое голодание, стрессы, длительное лечение глюкокортикостероидами, цитостатиками, контакт с бактериовыделителем.

Также как и при неспецифической пневмонии, клиническая картина лобарной казеозной пневмонии яркая. *Начало острое*, фебрильная лихорадка, озноб, слабость вплоть до адинамии, анорексия, быстрая потеря массы тела (до 10-20 кг и более), поты. Выражены и респираторные симптомы: одышка, боли в груди при дыхании, кашель, который первые 2-3 недели может быть сухим, но при расплавлении казеоза и его отторжении кашель становится продуктивным с отхождением большого количества мокроты, приобретающей гнойный характер. Могут быть кровохарканье и легочные кровотечения.

Больные, как правило, поступают в терапевтические, пульмонологические стационары в тяжелом состоянии с диагнозом пневмонии. При *объективном обследовании* отмечается истощение пациента, бледность кожных покровов, цианоз слизистой губ, кончика носа, тахипноэ с участием вспомогательной мускулатуры. Пораженная половина грудной клетки отстаёт при дыхании, может быть несколько уменьшена в объеме вследствие гиповентиляции, сопутствующей казеозу. При перкуссии определяется притупление легочного звука над пораженным участком, при аускультации – ослабленное бронхиальное дыхание, хрипы первые 2-3 недели могут не выслушиваться, но с развитием распада ле-

гочной ткани и формированием полостей дыхание становится бронхиальным и выслушиваются многочисленные звонкие средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. У пациентов могут определяться тахикардия, акцент II тона над легочной артерией.

Подозрение на казеозную пневмонию должно возникать при быстром ухудшении состояния пациента, значительном снижении у него массы тела, отсутствии эффекта от антибиотикотерапии, наличии эпидемических, социальных, медико-биологических факторов риска по туберкулезу в анамнезе.

При проведении дополнительного обследования в *клиническом анализе крови*, как правило, отмечаются анемия, лейкоцитоз/лейкопения, нейтрофилез, абсолютная и относительная лимфопения, высокие цифры СОЭ (40-60 мм и выше), токсигенная зернистость нейтрофилов. Значительные изменения и в биохимических показателях: гипопроотеинемия, диспротеинемия с уменьшением содержания альбуминов. В общем анализе мочи протеин-, лейкоцит- и эритроцитурия, гиалиновые цилиндры. Кожные *туберкулиновые пробы* отрицательные (вторичная отрицательная анергия).

При *исследовании мокроты* на возбудитель туберкулеза первые 2-3 недели МБТ в материале могут не обнаруживаться методом прямой микроскопии с окраской по Цилю-Нельсену, но с образованием полостей в легких у больных отмечается обильное бактериовыделение, определяемое бактериоскопически и бактериологически.

При *рентгенологическом исследовании* лобарная казеозная пневмония характеризуется затемнением всей или большей части доли легкого. Тень интенсивная, вначале гомогенная без четкой демаркации по междолевой борозде. При прогрессировании процесса на фоне затемнения появляются участки просветления неправильной формы с нечеткими контурами. На стороне поражения и в противоположном легком визуализируются множественные, крупные, неправильной формы очаги бронхогенного обсеменения.

Течение казеозной пневмонии осложняется развитием спонтанного пневмоторакса, легочного кровотечения, дыхательной недостаточности смешанного типа, чаще с преобладанием рестриктивного компонента.

Прогноз при казеозной пневмонии часто неблагоприятный. Летальность составляет 50-60%. Больные погибают от легочно-сердечной недостаточности, инфекционно-токсического шока, профузного легочного кровотечения.

1.4 Центральный рак легкого характеризуется поражением главного, долевого, промежуточного и сегментарных бронхов. В зависимости от характера роста выделяют три анатомические формы:

1. *Эндобронхиальный рак*. Опухоль растет в просвет бронха, вызывает сужение его просвета и нарушение вентиляции.

2. *Перибронхиальный рак*. Рост опухоли происходит снаружи от стенки бронха. Нарушение вентиляции возникает за счет сдавливания бронхиальной стенки извне, или отсутствует.

3. *Смешанная форма*. Опухоль развивается как со стороны слизистой бронха, так и снаружи от его стенки.

Первичные (локальные) симптомы наблюдаются у больных центральным раком легкого. К первой группе симптомов относятся *кашель, боль в грудной клетке, кровохаркание, одышка и повышение температуры тела*. В начале заболевания *кашель* сухой, интенсивный, позднее сопровождается выделением слизистой или слизисто-гноной мокроты. *Кровохаркание* встречается в 30-50% случаев в виде прожилок крови или густого окрашивания мокроты кровью. Иногда мокрота имеет цвет малинового желе. Причинами кровохаркания могут быть: распад опухоли, изъязвление слизистой бронхов и деструктивные изменения в ателектазе. Аррозия бронхиальных сосудов или ветвей легочной артерии может привести к массивному *кровотечению*. *Боль в грудной клетке* – частый симптом рака легкого, возникающий вследствие ателектаза, смещения средостения и раздражения париетальной плевры. Характер и интенсивность болевых ощущений бывает различной: покалывание в грудной клетке, остро возникающая боль, иррадиирующая в область сердца, плечо, лопатку, мышцы живота. *Одышка* развивается у 30-60% больных раком легкого в связи с ателектазом и смещением средостения, нарушением кровообращения, плевритом. Примерно у 30% больных центральным раком начало болезни острое или подострое вследствие развития *обструктивного пневмонита*: *повышение температуры тела до высоких цифр, озноб и проливной пот, усиление кашля, одышки, увеличение количества мокроты*.

Симптомы местно-распространенного рака наблюдаются у больных с метастатическим поражением лимфатических узлов средостения или при непосредственной инвазии опухоли в органы и ткани грудной полости. Все клинические признаки данной группы – поздние и свидетельствуют о неблагоприятном прогнозе заболевания.

Синдром верхней полой вены обусловлен нарушением оттока венозной крови от головного мозга и верхней половины тела. Больные жалуются на головокружение, головные боли, одышку, сонливость, обморочные состояния. Характерными признаками синдрома являются цианоз и отек лица, шеи, верхних конечностей, грудной клетки, набухание яремных вен, появление подкожных венозных коллатералей на грудной стенке.

Дисфагия обусловлена метастазами в лимфатических узлах заднего средостения или непосредственным распространением опухоли на пищевод.

Осиплость голоса встречается у больных раком левого легкого и свидетельствует о вовлечении в опухолевый процесс возвратного гортанного нерва.

Симптомы диссеминации опухоли: снижение массы тела, неврологическая симптоматика, боли в костях.

Паранеопластические синдромы: неопластическая гиперкальциемия, гипертрофическая остеоартропатия.

Физикальные данные скудные. При аускультации на стороне поражения может отмечаться ослабление везикулярного дыхания, обусловленное ателектазом.

Рентгенологическая диагностика. У больных с преимущественно *эндобронхиальной формой рака* тень опухоли часто не выявляется, а рентгенологиче-

ские изменения обусловлены нарушением вентиляции. Вначале, когда нет полного стеноза бронха, возникает *локальная эмфизема*, обусловленная задержкой воздуха в отделах легкого дистальнее карциномы. Когда опухоль полностью перекрывает просвет бронха, формируется ателектаз: участок интенсивного гомогенного затемнения с четкими контурами в соответствующем легочном поле. Сегментарные и долевы́е ателектазы обычно имеют треугольную форму с основанием, обращенным к периферии. У больных с ателектазом всего легкого выявляется массивное затемнение гемиторакса со смещением средостения в сторону поражения. При *перибронхиальной форме рака* на рентгенограмме выявляется затемнение с нечеткими контурами в проекции опухолевого узла. Нарушения бронхиальной проходимости могут оказаться незначительными или полностью отсутствовать. Наиболее труден для первичной диагностики вариант перибронхиального роста, когда опухоль стелется вдоль бронхов, непосредственно не визуализируется и не сопровождается гиповентиляцией. В подобных случаях рентгенологически определяются тяжистые тени, расходящиеся от корня по направлению к периферическим отделам легкого.

Развитие *обструктивного пневмонита* в ателектазе рентгенологически проявляется участками просветления, которые соответствуют полостям деструкции. Нередко при рентгенографии выявляется плевральный выпот, который может быть вызван воспалением в ателектазе, сдавливанием крупных сосудистых стволов или же диссеминацией опухоли по листкам плевры и перикарду.

Нередко пневмонит на рентгенограммах может скрывать центральную обструкцию бронхов. В этом случае эффективно использование компьютерной томографии, которая решает следующие задачи:

- ✓ уточнить наличие и солитарность образования, выявить возможные метастазы;
- ✓ изучить размеры, структуру, плотность и контуры опухоли;
- ✓ определить взаимоотношение опухолевых масс с морфологическими структурами корня легкого и средостения;
- ✓ уточнить возможное происхождение опухоли;
- ✓ изучить изменения легочной ткани;
- ✓ выявить поражение лимфатических узлов средостения.

Верифицирующим методом диагностики центрального рака является *бронхоскопия*, которая дает информацию об уровне поражения бронхиального дерева и состоянии слизистой бронхов. Эндоскопическими признаками рака являются:

- ✓ визуальное обнаружение опухоли,
- ✓ ригидное сужение стенки бронха,
- ✓ уплощение карины или шпоры устья бронха,
- ✓ кровоточивость слизистой и
- ✓ так называемое «мертвое» устье, когда бронх не участвует в дыхании.

Из наиболее измененного участка слизистой оболочки берется *биопсия*, материал подвергается цитологическому и гистологическому исследованию, уточняющему гистологический вариант опухоли.

1.5 Обтурационный ателектаз (уплотнение легочной ткани невоспалительной природы) – это спадение легкого или его части, наблюдаемое при прекращении доступа воздуха в альвеолы. Помимо злокачественных опухолей легких причинами обтурационного ателектаза могут стать: туберкулез (в результате сдавления бронха увеличенными лимфатическими узлами или вследствие прорыва в бронх казеозных масс с закупоркой просвета бронха), склеротический бронхит, инородные тела, послеоперационный период (вследствие закупорки бронха слизью при нарушении дренажной функции бронхов на фоне поверхностного дыхания).

Клиника: жалобы на инспираторную одышку и кашель, сухой и свистящий вначале, а затем надсадный и мучительный. Данные *физикального обследования* зависят от величины спавшегося участка легкого. При значительной величине ателектаза пораженная сторона может быть уменьшена в размерах, отстает при дыхании, межреберные промежутки втянуты и сужены, цианоз кожных покровов. Голосовое дрожание ослаблено или не определяется. Над зоной ателектаза определяется тупой перкуторный звук, смещение границ относительной сердечной тупости в пораженную сторону вследствие смещения сердца и средостения. Дыхание резко ослаблено или не проводится.

Рентгенологически – гомогенное затемнение соответствующее всей доле, отдельным сегментам или долькам, суженные межреберья, смещение средостения в пораженную сторону, более высокое стояние диафрагмы по отношению к здоровому легкому, смещение сердца на вдохе в сторону ателектаза, а на выдохе - в здоровую (симптом Гольцкнехта-Якобсона). При компьютерной томографии, ателектаз характеризуется четкими вогнутыми контурами, имеет форму пораженной структурной единицы легкого, выявляется сужение или полная обтурация бронха.

1.6 Инфаркт легкого является следствием тромбоэмболии легочной артерии и возникает в 10-30% случаев ТЭЛА. Предрасполагающими факторами венозного тромбоза и ТЭЛА являются вынужденная гиподинамия больных, сердечная недостаточность, перенесенный или имеющийся тромбофлебит нижних конечностей, хирургические вмешательства, переломы и травмы нижних конечностей с длительной иммобилизацией, злокачественные новообразования, пожилой возраст, беременность, ожирение, прием эстрогенов.

Клиника: одышка, боли в грудной клетке, повышение температуры тела, кашель, кровохарканье (наблюдается у 30% больных), бледность кожных покровов с пепельным оттенком (выраженный цианоз имеет место при массивной ТЭЛА), набухание шейных вен, патологическая пульсация в эпигастральной области, тахикардия, артериальная гипотензия, над зоной инфаркта могут выслушиваться сухие и мелкопузырчатые хрипы. Во втором межреберье слева от грудины выслушивается акцент II тона и систолический шум. Над мечевидным отростком или в четвертом межреберье у левого края грудины отмечается ритм галопа.

На *ЭКГ* отклонение ЭОС вправо, $S_{I-Q_{III}}$, подъем ST, уплощение или инверсия зубца T в отведениях III, aVF, V_1-V_2 . *ЭхоКГ:* повышение давления в легоч-

ной артерии, дилатация правого желудочка. Скрининг – определение *Д-димера*. При *рентгенологическом обследовании* определяется затемнение чаще субплеврально, клиновидной формы, верхушкой обращенное к корню легкого с нечеткими контурами, однородной структуры, умеренной интенсивности, высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения. Выбухание конуса легочной артерии, расширение тени сердца вправо, корень легкого расширен, деформирован.

Верифицирует диагноз *пульмосцинтиграфия*: дефекты наполнения изотопа («холодные зоны») и *ангиопульмонография*: расширение легочной артерии, культя сосуда, отсутствие контрастирования сосудов дистальнее места обтурации.

1.7 Эозинофильный инфильтрат (эозинофильная пневмония, синдром Леффлера) – полиэтиологическое аллергическое заболевание, характеризующееся развитием главным образом воспалительно-аллергической реакцией легочной ткани в виде «летучих» инфильтратов. Встречается в любом возрасте одинаково часто у мужчин и у женщин. *Аллергены*: лекарства (аспирин, пенициллины, сульфаниламиды, барбитураты, витамины и др.), пыльца растений, грибы рода аспергиллюс, пищевые продукты, глисты. В отдельных случаях потенциальный аллерген обнаружить не удастся. В *анамнезе* у больных или у родственников – аллергические заболевания. В дебюте могут иметь место катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. В дальнейшем – общее недомогание, потливость, одышка, боли в груди, субфебрильная или фебрильная лихорадка, кашель сухой или со скудной мокротой лимонно-желтого цвета. Возможны другие проявления аллергии: крапивница, отек Квинке, «летучие» артриты, узловатая эритема. *Физикально*: может определяться локальное укорочение перкуторного звука, сухие или влажные мелкопузырчатые хрипы.

В *общем анализе крови* эозинофилия до 30-50%, в *мокроте* также могут определяться эозинофилы. При *рентгенологическом* исследовании эозинофильный инфильтрат по форме приближается к неправильной округлой или овальной (облаковидный), гомогенный, контуры нечеткие, средней интенсивности. Характерна летучесть: может бесследно исчезнуть в течение 1 недели или сменить локализацию. Эффективна терапия глюкокортикостероидами.

2. Округлые инфильтраты

2.1 Периферический рак легкого представляет из себя опухоль, развивающуюся из дистального участка сегментарного или более мелкого бронха. Выделяют следующие клиничко-анатомические формы:

1. *Шаровидная* – наиболее частая разновидность периферического рака. Опухоль имеет вид узла, овальной или округлой формы без капсулы. Структура новообразования бывает однородной, но нередко в толще узла определяются участки распада и кровоизлияний.

2. *Пневмониеподобная* (или диффузная) форма характерна для бронхиолоальвеолярной аденокарциномы. Опухоль развивается из пневмоцитов и мак-

роскопически выглядит как участок инфильтрации легочной паренхимы, часто с очагами распада. Опухолевый процесс распространяется по доле легкого из одного или нескольких первичных опухолевых очагов в легочной паренхиме, затем происходит слияние их в единый опухолевый конгломерат - инфильтрат.

3. Полостной рак.

Особой формой является периферический рак верхней доли легкого с *синдромом Пенкоста* – опухоль инфильтрирует прилежащие органы и нервные стволы. Клиника: *боли в верхней части плеча, плечевом поясе (по локтевой стороне) вследствие прорастания шейно-плечевого сплетения. Боли в межлопаточном пространстве* и на передней поверхности грудной клетки вследствие прорастания межреберных нервов и задних отрезков II-IV ребер. *Слабость мышц* кисти, парестезии, расстройства чувствительности участков кисти и предплечья, иннервируемых n. Medianus (CVII – Th1-2). *Синдром Горнера*: птоз, миоз, энтофтальм (вследствие повреждения нервов шестого симпатического ганглия. *Осиплость голоса* встречается у больных раком левого легкого и свидетельствует о вовлечении в опухолевый процесс возвратного гортанного нерва.

Шаровидная форма периферического рака длительно протекает *бессимптомно* и обычно выявляется при профилактическом ФГ обследовании. Симптомы опухоли проявляются тогда, когда она прорастает плевру, сдавливает достаточно крупный бронх с формированием ателектаза или начинает метастазировать. *Физикальные* данные также малоинформативны, учитывая малые размеры узла.

При *рентгенологическом* исследовании выявляется неомогенное затемнение неправильной округлой формы, средней интенсивности, с волнистым или неровным контуром; по периферии затемнения могут быть выявлены короткие линейные тени, уходящие в окружающую легочную ткань ("усики"). Часто видна «дорожка» к корню легкого или к плевре, что свидетельствует о лимфогенном и периваскулярном распространении карциномы.

При *пневмониеподобной форме* периферического рака вначале бывает сухой кашель, затем появляется мокрота - скудная, вязкая, переходящая в последующем в жидкую, обильную, пенистую. С присоединением инфекции клиническое течение опухоли приобретает сходство с рецидивирующей пневмонией, сопровождающейся повышением температуры, болями в груди, кашлем с обильным количеством мокроты, одышкой и выраженной интоксикацией.

При *полостной форме* периферического рака в отличие от абсцедирующей пневмонии полость обычно расположена эксцентрично и не содержит жидкости. В центральных отделах полостной карциномы обычно находится некротическая ткань.

Рентгенологическое обследование дополняется томографическим, которое решает те же вопросы, что и при центральном раке легкого.

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

2.2 Туберкулома – клиническая форма вторичного (редко первичного) туберкулеза, при которой в легочной ткани формируется инкапсулированное казеозно-некротическое объемное образование диаметром более 10 мм. Формированию туберкуломы предшествует инфильтративная (чаще) или очаговая формы туберкулеза. Это так называемые *истинные* туберкуломы. При относительно напряженном клеточном иммунитете происходит рассасывание экссудативного компонента специфического воспаления, а казеозно-некротическое ядро окружается двухслойной капсулой. Могут быть *ложные* туберкуломы (псевдотуберкуломы), которые образуются из туберкулезных каверн при облитерации дренирующего бронха и заполнения полости грануляциями и казеозными массами.

Классификация.

По размеру:

- ✓ мелкие (до 2 см),
- ✓ средние (2-4 см),
- ✓ крупные (более 4 см).

По количеству:

- ✓ единичные,
- ✓ множественные;

По течению:

- ✓ прогрессирующие (с развитием перифокальной инфильтрации, распада, появления в окружающей ткани очагов бронхогенного отсева),
- ✓ стабильные (отсутствие перифокальной реакции и признаков распада в туберкуломе),
- ✓ регрессирующие (уменьшение размеров туберкуломы, уплотнение, фрагментация, инкрустация казеозных масс солями кальция).

Клиническая картина при туберкуломе достаточно скудная и зависит от типа ее течения. Туберкуломы со стабильным или регрессирующим течением протекают бессимптомно и выявляются при профилактических флюорографических обследованиях населения. При прогрессировании туберкуломы появляются симптомы интоксикации, кашель (сухой или с небольшим количеством мокроты), возможно кровохарканье.

Укорочение перкуторного звука можно обнаружить при крупных размерах туберкуломы, расположенных субплеврально. При прогрессирующей туберкуломе с наличием распада и перифокального воспаления могут выслушиваться непостоянные и немногочисленные влажные хрипы.

Изменения в *клиническом и биохимическом анализах крови* неспецифичны и появляются только в периоде прогрессирования процесса. *Туберкулиновые реакции* нормергические, но иногда могут быть гиперергическими. *Функция внешнего дыхания* не нарушена.

На *обзорной рентгенограмме* органов грудной клетки определяется фокус затемнения округлой формы, средней интенсивности с четкими контурами (синдром округлой тени) с локализацией в I, II или VI сегментах. Конгломератная туберкулома может иметь неправильную форму и полициклический наружный контур. При *прогрессировании* туберкуломы контуры вследствие перифо-

кального воспаления становятся нечеткими, размытыми. В фазе распада появляется эксцентрично расположенная полость щелевидной или серповидной формы, «дорожка» к корню легкого за счет дренирующего бронха, очаги обсеменения в окружающей легочной ткани. Важной особенностью рентгенологической картины туберкулемы в отличие от других заболеваний, сопровождающихся синдромом округлой тени, является наличие в окружающей легочной ткани немногочисленных полиморфных очагов и пневмофиброза.

Бактериовыделение обычно скудное и возникает в фазе распада туберкулемы. Микобактерии туберкулеза чаще обнаруживаются только методом посева мокроты на питательные среды. Диагностический материал для *верификация диагноза* может быть получен с помощью фибробронхоскопии с чрезбронхиальной биопсией патологического образования, трансторакальной биопсии или пробной торакотомии с гистологическим и микробиологическим исследованием материала.

2.3 Инфильтративный туберкулез (лобулярный и округлый инфильтраты).

При этих клинических формах преобладает продуктивная реакция, а зона перифокального воспаления относительно невелика. Течение процесса малосимптомное. У больных может наблюдаться повышенная утомляемость, снижение работоспособности и аппетита, раздражительность, эпизодические повышения температуры тела. Стетоакустические изменения могут отсутствовать. Учитывая малую выраженность симптомов, они не обращаются за медицинской помощью, и заболевание выявляется только при периодических флюорографических обследованиях.

Бронхолобулярный инфильтрат: ограниченное затемнение полигональной формы чаще в кортикальной зоне I, II, IV сегментов до 3 см в диаметре, низкой или средней интенсивности, с нечеткими контурами, вытянуто по направлению к корню.

Округлый инфильтрат: ограниченное затемнение средней интенсивности, округлой формы без четких контуров, неомогенное. Часто локализуется в подключичной зоне (классический инфильтрат Ассманна-Редекера). При распаде в центре фокуса появляется просветление без четкого внутреннего и наружного контуров, к корню легкого отходит «дорожка» дренирующего бронха (симптом «теннисной ракетки»), в окружающей легочной ткани определяются свежие очаги бронхогенного обсеменения.

Реакция Манту обычно нормэргическая. В *общем анализе мокроты* определяются КУМ, могут выявляться свежие эластические волокна, указывающие на формирование полости распада, или обызвествленные эластические волокна и соли кальция, характерные для обострения старых туберкулезных очагов.

Если отсутствуют достаточные данные для установления диагноза туберкулеза, проводят *бронхоскопию* с биопсией бронха или легкого.

2.4 Эхинококкоз лёгкого характеризуется развитием кисты. Лёгкие как мишень паразита встречаются в 20-30% случаях эхинококкоза. Долгое время заболе-

вание протекает *бессимптомно*. В этот период кисты выявляются при профилактических флюорографических обследованиях и могут достигать 5-8-10 см в диаметре. Затем появляются слабо выраженные признаки интоксикации: утомляемость, слабость, иногда тошнота. По мере роста кисты и сдавления ею окружающих тканей, возникает боль в груди, кашель (вначале сухой, затем с мокротой), кровохарканье, одышка. При больших кистах возможна деформация грудной клетки, выбухание межреберных промежутков. Эхинококковая киста может осложняться перифокальным воспалением лёгочной ткани, сухим или экссудативным плевритом. Возможно нагноение кисты, прорыв её в бронх или в плевральную полость. Прорыв кисты в бронх сопровождается приступообразным кашлем с большим количеством светлой мокроты, содержащей примесь крови, чувством нехватки воздуха, цианозом. В случае прорыва кисты в плевральную полость появляются острая боль в груди, озноб, повышение температуры тела, иногда развивается анафилактический шок. В плевральной полости определяется жидкость. У больных эхинококкозом легких периодически может появляться крапивница. При перкуссии определяется притупление перкуторного звука при больших размерах кисты и формировании ателектазов, аускультативные данные разнообразны и неспецифичны.

В *общем анализе крови* можно выявить эозинофилию, лимфоцитоз, повышение СОЭ. *Рентгенологически* эхинококковая киста – это округлое затемнение с четкими контурами, интенсивное, гомогенное. Характерно изменение формы затемнения при глубоком вдохе (симптом Неменова). Иногда наблюдается также узкое чашеобразное просветление над уплотнением. После откашливания остается округлой формы, наполненное воздухом пространство.

Диагноз основывается на данных эпидемиологического анамнеза, клинкорентгенологических признаках, положительных результатах аллергологической пробы (реакция Касони), обнаружении сколексов эхинококка в мокроте (при прорыве кисты в бронх) или в плевральной жидкости (при прорыве кисты в плевральную полость). Используют серологические методы диагностики на обнаружение антител к эхинококку классов IgG.

3. Очаговые инфильтраты

3.1 Очаговая пневмония (см. раздел 1.1).

3.2 Очаговый туберкулез легких характеризуется наличием немногочисленных очагов, преимущественно продуктивного характера, в ограниченном участке одного или обоих легких и занимающих 1-2 сегмента, и малосимптомным клиническим течением. Диагностируется у 6-15% впервые выявленных больных туберкулезом.

Различают свежий (мягко-очаговый) и хронический (фиброзно-очаговый) варианты течения.

При *свежем очаговом туберкулезе* в интактной легочной ткани, обычно в I, II или VI сегментах, формируется внутримальковидная казеозная бронхопневмония с экссудативным компонентом (очаг Абрикосова). Процесс ограниченный и клинически может протекать бессимптомно. При выраженном экссудативном

компоненте воспаления могут быть маловыраженные симптомы *интоксикации* (утомляемость, снижение работоспособности, непостоянный субфебрилитет, ухудшение аппетита, раздражительность, у молодых женщин нарушение менструального цикла и др.) и «*грудные*» (кашель с незначительным количеством слизистой мокроты). При *физикальном* исследовании изменения могут отсутствовать или выявляется укорочение перкуторного звука в проекции I-II сегментов, при аускультации – ослабленное дыхание над зоной поражения и редко немногочисленные мелкопузырчатые хрипы на высоте вдоха после покашливания. При *рентгенологическом* исследовании в I, II, VI сегментах определяются единичные или немногочисленные тени размерами до 10 мм, малой интенсивности, без четких контуров с тенденцией к слиянию.

Хронический очаговый туберкулез патоморфологически характеризуется наличием в легочной ткани в пределах 1-2 сегментов на фоне ограниченного перибронхиального и периваскулярного пневмосклероза инкапсулированных, частично фиброзированных очагов с сохранением в них элементов активного специфического воспаления (очаги Ашоффа-Пуля). Туберкулезный процесс приобретает хроническое волнообразное течение с периодами ремиссии и обострения. Для ремиссии характерно отсутствие клинических симптомов, при обострении процесса появляются симптомы интоксикации, кашель со скудным количеством слизистой мокроты, редко наблюдается кровохарканье. При физикальном обследовании вследствие развития соединительной ткани можно обнаружить при топографической перкуссии сужение поля Кренига и высоты стояния верхушки на стороне поражения, при сравнительной перкуссии – укорочение звука локально, аускультативно – жесткое дыхание. *Рентгенологически* хронический очаговый туберкулез характеризуется наличием в пределах 1-2 сегментов (чаще в I, II, VI) немногочисленных очаговых теней размерами 3-6 мм, средней и высокой интенсивности, с четкими контурами, без тенденции к слиянию. При обострении процесса контуры очагов становятся нечеткими, а в окружающей ткани могут появляться свежие очаговые тени.

В *общем анализе крови* могут быть выявлены лимфоцитоз, сдвиг влево и повышенная СОЭ. *Туберкулиновые реакции* чаще нормэргические. Для верификации очагового туберкулеза применяются компьютерную томографию и различные методы обнаружения микобактерий туберкулеза (бактериоскопический, бактериологический, ПЦР). Материал для исследования может быть получен с помощью бронхоскопии с аспирационной биопсией или бронхоальвеолярным лаважем.

Помимо периферического рака и туберкулезного процесса причиной появления округлого затемнения или очага в легких, особенно у лиц молодого возраста, могут быть **3.3 доброкачественные опухоли** (аденома, невринома, гемангиома, гамартома, остеохондрома и др.) и **3.4 ретенционные** (заполненные) **кисты** легких. Доброкачественные опухоли и кисты характеризуются бессимптомным течением, не дают роста, не метастазируют и выявляются, в основном, при профилактическом флюорографическом обследовании. Среди опухолей исключение составляет аденома. Это единственная доброкачественная опухоль, которая может характеризоваться появлением новых участков поражения, т.е.

метастазированием. *Рентгенологически* выявляется округлое или овальное затемнение различной локализации, контур затемнения четкий, гладкий, реже бугристый, окружающий легочный фон не изменен, структура тени однородная. Несмотря на относительную безобидность доброкачественных опухолей и ретенционных кист, учитывая возможные альтернативы, для дифференциальной диагностики необходимо использовать все имеющиеся возможности, включая КТ, МРТ, бронхоскопию, трансторакальную биопсию и пробную торакотомию, которая является не только методом диагностики, но и способом лечения.

Синдром легочного инфильтрата труден для дифференциальной диагностики, поскольку сопровождается многими заболеваниями. Поэтому можно следовать рекомендациям профессора Л.И. Дворецкого: «Для интерниста оправдано положение – любой легочный инфильтрат требует исключения туберкулеза, особенно при наличии факторов риска и отсутствия эффекта антибиотикотерапии». А также совету академика Л.Д. Линденбратена – «лечить, как пневмонию и обследовать, как рак».

Тестовые задания по теме.

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. СИНДРОМ ЛЕГОЧНОГО ИНФИЛЬТРАТА – ЭТО

- 1) рентгенологический синдром, характеризующийся затемнением легочной ткани различного размера и формы
- 2) клинико-рентгенологический синдром, характеризующийся признаками уплотнения легочной ткани: при перкуссии легких – укорочением перкуторного тона, при рентгенологическом исследовании – инфильтративным затемнением различной величины и формы
- 3) синдром при котором выявляется укорочение перкуторного звука или ослабление дыхания в зоне уплотнения легочной ткани

2. КАКОВА ВОЗМОЖНАЯ ПРИРОДА ИНФИЛЬТРАТОВ

- 1) инфекционно-воспалительная
- 2) аллергическая
- 3) опухолевая
- 4) геморрагическая

3. ПНЕВМОНИЯ – ЭТО

- 1) острое или хроническое инфекционное заболевание преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких, наличием внутриальвеолярной экссудации, выявляемой при физикальном и/или рентгенологическом исследовании, выраженными в различной степени лихорадочной реакцией и интоксикацией
- 2) острое инфекционное заболевание преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся поражением респираторных отделов легких, наличием внутриальвеолярной экссудации, выявляемой при физикальном и/или рентгенологическом исследовании, выраженными в различной степени лихорадочной реакцией и интоксикацией
- 3) инфекционное заболевание, при котором поражается респираторный отдел и бронхиальное дерево выявляемой при физикальном и/или рентгенологическом исследовании, выраженными в различной степени лихорадочной реакцией и интоксикацией

4. КЛИНИЧЕСКИМИ КРИТЕРИЯМИ ПНЕВМОНИИ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) общее тяжелое состояние больного
 - 2) признаки сердечно-сосудистой недостаточности
 - 3) частота дыхательных движений > 30 в 1 мин
 - 4) наличие осложнений
5. РАЗВЕРНУТЫЙ ДИАГНОЗ У БОЛЬНОГО С ПНЕВМОНИЕЙ ДОЛЖЕН ОТРАЖАТЬ
- 1) этиологию, локализацию процесса, степень тяжести, сопутствующие заболевания
 - 2) этиологию, локализацию процесса, степень тяжести, характер течения, осложнения, степень дыхательной недостаточности
 - 3) этиологию, локализацию процесса, степень тяжести, характер течения, осложнения
 - 4) этиологию, локализацию процесса, степень тяжести, характер течения, степень дыхательной недостаточности
6. САМЫМИ ЧАСТЫМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) *Chlamidia pneumonie*, *Legionella*, *Staphylococcus aureus pneumonie*
 - 2) *Klebsiella pneumonie*; *Pseudomonas aeruginosa*; *Staphylococcus spp.*
 - 3) *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumonie*
 - 4) *Streptococcus pneumoniae*, *Chlamidia pneumonie*, *Legionella*
7. ОБЪЕКТИВНЫМИ КРИТЕРИЯМИ ДИАГНОСТИКИ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) инфильтрация легочной ткани, выявляемая при рентгенографии грудной клетки в 2-х проекциях, микробиологическое исследование мокроты
 - 2) наличие лихорадки, интоксикации
 - 3) усиление голосового дрожания, локальное притупление перкуторного тона, наличие влажных мелкопузырчатых хрипов или крепитации
 - 4) боли за грудиной, не связанные с дыханием
8. КАКАЯ ПНЕВМОНИЯ НАЗЫВАЕТСЯ ГОСПИТАЛЬНОЙ
- 1) пневмония, развившаяся в первые 48-72 часа от момента госпитализации
 - 2) пневмония, развившаяся в течение первых четырех суток от момента госпитализации
 - 3) пневмония, развившаяся не ранее чем через 48-72 часа от момента госпитализации
 - 4) пневмония, которая была диагностирована в стационаре
9. К ЛЕГОЧНЫМ ОСЛОЖНЕНИЯМ ПНЕВМОНИИ ОТНОСЯТСЯ
- 1) парапневмонический плеврит, эмпиема плевры
 - 2) абсцесс и гангрена легких
 - 3) бронхиальная обструкция
 - 4) острая дыхательная недостаточность (дистресс-синдром)
10. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ КРИТЕРИЕВ УКАЗЫВАЕТ НА ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИИ:
- 1) лейкоцитоз (> 20 Г/л) или лейкопения (< 4 Г/л)
 - 2) инфильтрат, занимающий более 1 сегмента
 - 3) $SpO_2 < 95\%$
 - 4) частота дыхательных движений 25-30 в 1 мин

Ситуационная задача № 1.

Больная Н., 52 лет, библиотекарь, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на кашель, с отделением слизисто-гнойной мокроты, одышку в покое, общую слабость, потливость, отсутствие аппетита. Заболела остро, 5 дней назад, когда после переохлаждения повысилась температура тела до 37,8°, появился сухой кашель и боли в горле. Самостоятельно принимала жаропонижающие средства без эффекта. Антибактериальную терапию не получала. Ухудшение самочувствия в течение последних суток: повысилась температура до 39°С, появилась одышка и слабость.

Гепатит, туберкулез, малярию, тифы, венерические заболевания отрицает. Кровь не переливали. Травм, операций не было. Аллергические реакции на пищевые продукты и лекарственные препараты не отмечает. Не курит, алкоголь не употребляет. Беременностей – 2, роды – 1, выкидыш – 1. Менопауза с 46 лет.

Состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Отмечается диффузный цианоз кожи. Пальпируемые лимфатические узлы (подчелюстные, подмышечные) не увеличены. Рост 158 см, вес 75 кг. Молочные железы визуально не изменены, при пальпации уплотнений не выявлено. Пастозность тыла стоп, голеней. Грудная клетка гиперстеническая, тип дыхания грудной. ЧД 25 в мин. Дыхательные движения симметричны, одышка смешанного характера. Пальпация грудной клетки безболезненна, грудная клетка эластична. Отмечается усиление голосового дрожания ниже угла лопатки и по боковой поверхности справа. В легких справа укорочение перкуторного звука, ослабление везикулярного дыхания и влажные мелкопузырчатые хрипы ниже уровня VI ребра. Слева перкуторный звук ясный легочный, дыхание везикулярное. Пульс одинаковый на обеих руках, 100 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, ненапряжен. АД 110/60 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, пальпируется край печени, мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову: 9–8–7 см. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа не пальпируется.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?
3. Составьте план дополнительного обследования.
4. Оцените результаты дополнительных методов обследования.
5. Сформулируйте клинический диагноз.
6. Определите тактику ведения и назначьте лечение.

Приложения к ситуационной задаче № 1

<p>Анализ крови общий Эритроциты – 5,5 Т/л, Hb - 158 г/л, лейкоциты - 15,0 Г/л, эозинофилы - 0%, нейтрофилы: палочкоядерные - 10%, сегментоядерные -50%, лимфоциты - 32%, моноциты - 8%, СОЭ – 47 мм/ч.</p>
<p>Анализ мочи общий Соломенно-желтая, реакция кислая, уд. вес 1019, белок - следы, лейкоциты 2-3 в п/зрения.</p>
<p>Анализ мокроты общий Слизисто-гнойная, зеленоватая, вязкая, лейкоциты – сплошь в поле зрения, эритроциты – 0 – 1 – 5 в поле зрения, ВК-.</p>
<p>Анализ мокроты на КУМ в 3 образцах – отрицательный.</p>
<p>ЭКГ: синусовая тахикардия, дисметаболические изменения в миокарде.</p>
<p>Пульсоксиметрия: SpO₂ – 92%</p>
<p>Рентгенография Легочные поля слева позрачные, справа – интенсивное негетогенное затемнение от уровня VI ребра с участком просветления округло формы диаметром 2 см с уровнем жидкости</p>

II. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ СИНДРОМЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

Синдром бронхиальной обструкции – это клинико-функциональный синдром, ведущим признаком которого является одышка экспираторного или смешанного характера, возникающая вследствие ограничения воздушного потока в бронхиальном дереве, обусловленного сужением просвета бронхов.

Механизмы развития синдрома бронхиальной обструкции:

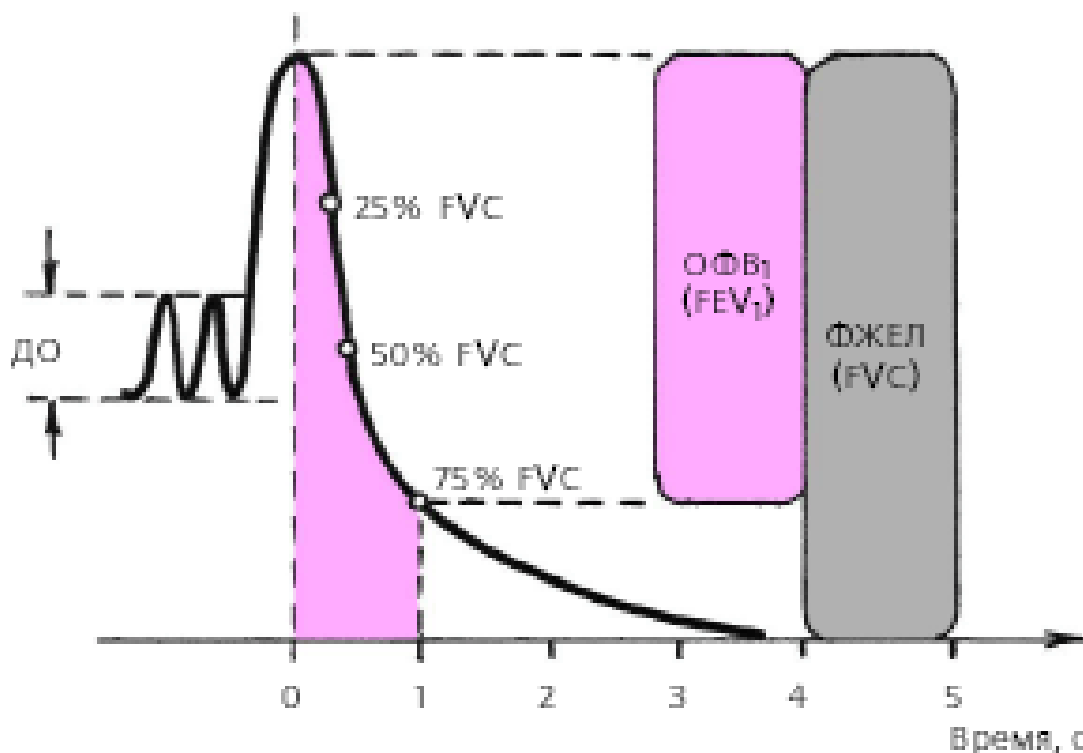
- ✓ бронхоспазм;
- ✓ отек, инфильтрация слизистой оболочки бронхов;
- ✓ гиперплазия слизистой бронхов;
- ✓ гиперпродукция слизи и дискриния;
- ✓ склероз стенки бронхов;
- ✓ экспираторный коллапс бронхов;
- ✓ механические факторы (сдавление бронха извне, обтурация инородным телом и др.).

Клинические симптомы, составляющие синдром бронхиальной обструкции:

- ✓ одышка экспираторного или смешанного характера;
- ✓ приступы удушья;
- ✓ кашель, сухой или с отделением мокроты, характер которой зависит от основного патологического процесса;
- ✓ жесткое дыхание;
- ✓ сухие хрипы.

Верификация синдрома осуществляется с помощью исследования функции внешнего дыхания спирографическим (спирометрическим) методом. Определение форсированной (экспираторной) жизненной емкости легких (ФЖЕЛ, или FVC — forced vital capacity expiratory), позволяет оценить наиболее информативные скоростные показатели легочной вентиляции при форсированном выдохе, характеризующие наличие и степень бронхиальной обструкции.

Спирограмма экспираторного маневра.



Оценивая спирограмму такого экспираторного маневра, рассчитывают несколько показателей:

1. *Объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁, или FEV₁ forced expiratory volume after 1 second)* – количество воздуха, удаленного из легких за первую секунду выдоха.
2. *Индекс Тиффно (ОФВ₁/ФЖЕЛ, %)* – отношение ОФВ₁ к ФЖЕЛ. Это основной показатель экспираторного маневра с форсированным выдохом. Он существенно уменьшается при обструктивном синдроме, поскольку замедление выдоха, обусловленное бронхиальной обструкцией, сопровождается уменьшением ОФВ₁ при отсутствии или незначительном уменьшении всей ФЖЕЛ.
3. *Максимальная объемная скорость выдоха на уровне 25%, 50% и 75% форсированной жизненной емкости легких (МОС25%, МОС50%, МОС75%, или MEF25, MEF50, MEF75 – maximal expiratory flow at 25%, 50%, 75% of FVC).* Эти показатели рассчитывают путем деления соответствующих объемов (в литрах) форсированного выдоха (на уровне 25%, 50% и 75% от общей ФЖЕЛ) на время достижения этих объемов при форсированном выдохе (в секундах).
4. *Средняя объемная скорость выдоха на уровне 25-75% от ФЖЕЛ (СОС25-75%, или FEF25-75).* Этот показатель в меньшей степени зависит от произвольного усилия пациента и более объективно отражает проходимость бронхов.
5. *Пиковая скорость выдоха (ПСВ, или PEF – peak expiratory flow)* – максимальная объемная скорость форсированного выдоха.

Все заболевания, протекающие с синдромом бронхиальной обструкции можно разделить на 3 группы:

1. Хронические заболевания с постоянным характером диспноэ

- 1.1 ХОБЛ,
- 1.2 туберкулез бронхов,
- 1.3 муковисцидоз.

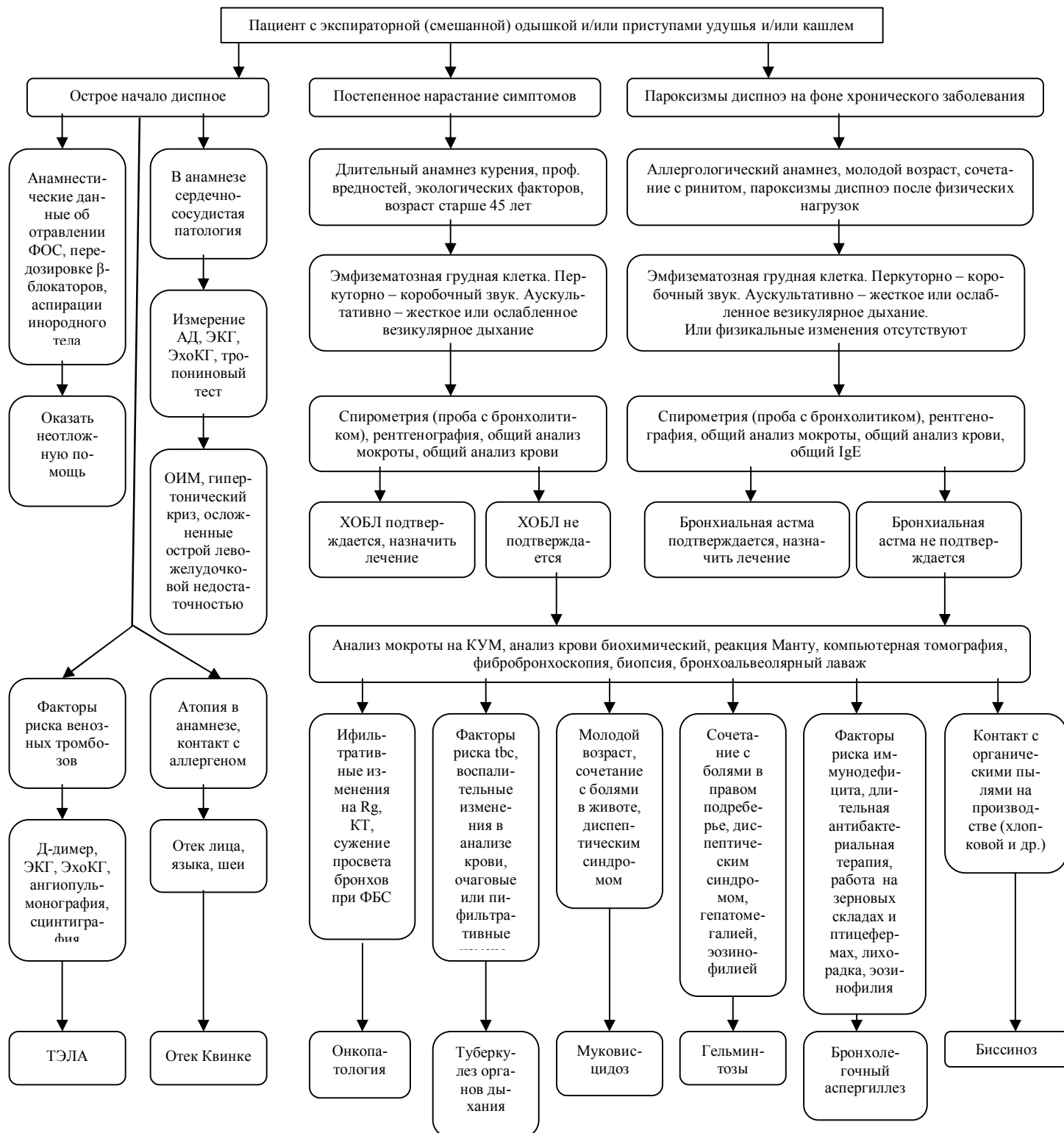
2. Хронические заболевания с пароксизмальным характером диспноэ

- 2.1 бронхиальная астма,
- 2.2 биссиноз,
- 2.3 трахеобронхиальная дискинезия,
- 2.4 загрудинный зоб,
- 2.5 синдром Чарджа-Стросса,
- 2.6 бронхолегочный аспергиллез,
- 2.7 гельминтозы,
- 2.8 опухоли бронхов и средостения.

3. Остропротекающая патология

- 3.1 анафилактический шок,
- 3.2 отек Квинке,
- 3.3 синдром Мендельсона,
- 3.4 бронхолит,
- 3.5 ТЭЛА,
- 3.6 инородные тела трахеи и бронхов,
- 3.7 отравление фосфорорганическими соединениями,
- 3.8 передозировка β -блокаторов,
- 3.9 острая левожелудочковая недостаточность.

Алгоритм дифференциальной диагностики.



1. Хронические заболевания с постоянным характером диспноэ.

1.1. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – заболевание, которое развивается в результате длительного воздействия на слизистую оболочку дыхательных путей патогенных частиц или газов, приводящего к патологическому воспалительному ответу и формированию не полностью обратимого ограничения скорости воздушного потока, которое обычно неуклонно прогрессирует. Помимо легочной составляющей ХОБЛ характеризуется существенными внелегочными проявлениями, способными дополнительно отягощать течение болезни у отдельных пациентов (GOLD 2007).

Механизмы бронхиальной обструкции при ХОБЛ.

Поражение бронхов:

- ✓ воспаление (отек слизистой оболочки, гиперсекреция, дискриния);
- ✓ ремоделирование бронхов (склероз).

Деструкция паренхимы:

- ✓ разрушение межальвеолярных перегородок (эмфизема), ведущее к уменьшению эластической тяги легких и формированию «воздушных ловушек».

Диагностика ХОБЛ.

1. Выявление факторов риска.

- ✓ *Ингаляционные воздействия.*
 - табачный дым (активное и **пассивное** курение);
 - профессиональные вредности (пыль, химические **по**лютанты, пары кислот и щелочей, SO₂, NO₂, черный дым и т.п.);
 - загрязнение воздуха внутри помещений из-за отопления и приготовления пищи с использованием биоорганического топлива в плохо проветриваемых помещениях;
 - загрязнение атмосферного воздуха.
- ✓ *Генетическая предрасположенность.* Наиболее документированным генетическим фактором риска является тяжелая наследственная недостаточность α1-антитрипсина.
- ✓ *Заболевания детского возраста.*
 - облитерирующий бронхиолит,
 - бронхолегочная дисплазия,
 - синдром цилиарной дискинезии.

2. Клинические симптомы.

- ✓ *Хронический кашель:* беспокоит больного постоянно или периодически. В основном наблюдается в течение всего дня, реже только ночью.
- ✓ *Хроническая продукция мокроты:* в начале заболевания количество мокроты небольшое, она имеет слизистый характер и выделяется преимущественно в утренние часы.
- ✓ *Одышка:* прогрессирующая, персистирующая (ежедневная), пациентами описывается как «затруднение, тяжесть при дыхании, нехватка воздуха», усиливается при нагрузке, и респираторных инфекциях.

3. Физикальные данные.

- ✓ бочкообразная грудная клетка,
- ✓ коробочный перкуторный звук,
- ✓ опущение нижних границ легких в среднем на одно ребро,
- ✓ ограничение экскурсии нижнего края легких,
- ✓ ослабленное везикулярное дыхание (эмфизематозный тип),
- ✓ сухие, преимущественно свистящие хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе, имитации кашля, в положении лежа на спине.

4. Спирометрические данные.

- ✓ $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$
- ✓ необратимая (малообратимая) бронхиальная обструкция: проба с салбутамолом выявляет прирост $ОФВ_1$ менее чем на 12%.
- ✓ наличие прогрессирования бронхиальной обструкции (снижение $ОФВ_1$ на 50 и более мл в год).

Дополнительные методы обследования.

Анализ крови в основном позволяет выявить полицитемию или анемию. Других изменений при неосложненной ХОБЛ не наблюдается.

Анализ мокроты может выявить клеточный состав и характер бронхиального секрета. Если мокрота имеет гнойный характер необходимо бактериологическое исследование для идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам.

Рентгенография грудной клетки должна быть выполнена у всех больных ХОБЛ. Данный метод не является чувствительным инструментом для постановки диагноза, однако позволяет исключить другие легочные заболевания (пневмония, опухоль, плеврит, пневмоторакс, застойная сердечная недостаточность).

Характерные рентгенологические симптомы при ХОБЛ:

- ✓ повышенная прозрачность легочных полей,
- ✓ уплощение диафрагмы,
- ✓ расширение ретростернального пространства,
- ✓ уменьшение числа и калибра легочных сосудов в периферических зонах,
- ✓ усиление легочного рисунка, особенно в базальных отделах,
- ✓ синдром «трамвайных рельсов».

Компьютерная томография (КТ) легких позволяет оценить структуру легочной ткани и состояние мелких бронхов. КТ рекомендована для предоперационной оценки больных перед буллэктомией и хирургической редукцией легочного объема.

Электрокардиография - помогает оценить состояние миокарда и наличие признаков гипертрофии и перегрузки правого желудочка и предсердия.

Скрининг α_1 -антитрипсин-дефицитных состояний. При возникновении ХОБЛ в молодом (менее 45 лет) возрасте и при выраженной наследственной предрасположенности к заболеванию целесообразно тестирование для выявления дефицита α_1 -антитрипсина и последующие мероприятия, включающие семейное наблюдение и консультирование.

Определение стадии ХОБЛ (GOLD, 2007).

Стадия ХОБЛ	Клиника, данные спирометрии
Стадия 1 Легкая ХОБЛ	<ul style="list-style-type: none">• $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$• $ОФВ_1 \geq 80\%$ от должного• наличие/отсутствие хронических симптомов (кашель, мокрота)
Стадия 2 ХОБЛ средней тяжести	<ul style="list-style-type: none">• $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$• $50\% \leq ОФВ_1 \leq 80\%$ от должного• наличие хронических симптомов (кашель, мокрота, одышка при физических нагрузках)
Стадия 3 Тяжелая ХОБЛ	<ul style="list-style-type: none">• $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$• $30\% \leq ОФВ_1 \leq 50\%$ от должного• прогрессирование одышки, снижение толерантности к физическим нагрузкам
Стадия 4 Крайне тяжелая ХОБЛ	<ul style="list-style-type: none">• $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$• $ОФВ_1 \leq 30\%$ от должного или• $ОФВ_1 \leq 50\%$ при наличии хронической дыхательной недостаточности ($PaO_2 \leq 60$ мм рт.ст. с повышением или без повышения $PaCO_2 \geq 50$ мм рт.ст.)

К системным эффектам ХОБЛ относятся:

- ✓ системное воспаление,
- ✓ дисфункция скелетных мышц,
- ✓ анемия,
- ✓ остеопения и остеопороз,
- ✓ сердечно-сосудистые эффекты.

Проявлениями дисфункции скелетной мускулатуры являются прогрессивная потеря мышечной массы и наличие различных биоэнергетических расстройств. Эти системные эффекты имеют важные клинические последствия, поскольку они способствуют ограничению физической работоспособности и снижают качество жизни больных.

Лечение ХОБЛ.

Цели лечения:

1. Основная – предупреждение прогрессирования заболевания.
2. Краткосрочные цели:
 - 2.1 облегчение симптомов;
 - 2.2 улучшение переносимости физической нагрузки;
 - 2.3 улучшение качества жизни.
3. Долгосрочные цели:
 - 3.1 предотвращение и лечение обострений;
 - 3.2 предотвращение и лечение осложнений;
 - 3.3 снижение смертности.

Лечение ХОБЛ в фазу стабильного течения

Стадия 1 (легкая)	Стадия 2 (средняя)	Стадия 3 (тяжелая)	Стадия 4 (крайне тяжелая)
Активное уменьшение факторов риска: отказ от курения, проф. вредностей. Профилактика обострений: сезонная вакцинация от гриппа. Медикаментозная терапия: бронхолитики короткого действия при необходимости (ипратропиум бромид, фенотерол, сальбутамол в виде дозирующих аэрозольных ингаляторов – ДАИ).			
		Добавить постоянную терапию бронхолитиками длительного действия (тиотропиум бромид, сальметерол, формотерол в виде ДАИ или порошковых ингаляторов).	
		Добавить ингаляционный глюкокортикостероид при частоте обострений 3 и более в год (беклометазон, будесонид, флутиказон в виде ДАИ).	
		Добавить длительную O ₂ -терапию* со скоростью 1 л/мин 15-16 часов в сутки с помощью концентраторов кислорода или резервуаров с жидким кислородом. Рассмотреть хирургические методы.	

*O₂-терапия повышает продолжительность жизни у пациентов с хронической дыхательной недостаточностью, улучшает гемодинамику, гематологические показатели, толерантность к нагрузке, легочную биомеханику и психологическое состояние.

Показания к O₂-терапии:

- ✓ PaO₂ < 7,3 кПа (55 мм рт.ст.) или SaO₂ < 88%, с наличием и без гиперкапнии.
- ✓ PaO₂ 7,3-8,0 кПа (55-60 мм рт.ст.) или SaO₂ 89%, при наличии легочной гипертензии, периферических отеков или полицитемии (гематокрит > 55%).

Целью длительной O₂-терапии является повышение PaO₂ до уровня не менее 8,0 кПа (60 мм рт.ст.) в покое на уровне моря, и/или SaO₂ не менее 90%, т.е. показателей, обеспечивающих нормальную оксигенацию жизненно важных органов.

Хирургическое лечение

Буллэктомия является самой старой хирургической процедурой по поводу буллезной эмфиземы. Удаление большой буллы, которая не принимает участия в газообмене, приводит к расправлению окружающей легочной паренхимы. Такая операция уменьшает одышку и улучшает функцию легких.

Операция уменьшения объема легкого является операцией, при которой удаляется часть легкого для уменьшения гиперинфляции и достижения более эффективной насосной работы респираторных мышц. При этом повышается эластическая тяга легких, уменьшая выраженность бронхиальной обструкции.

Трансплантация легкого у тщательно отобранных пациентов с очень тяжелым течением ХОБЛ улучшает качество жизни и функциональные показатели.

Критерии отбора:

- ✓ $ОФВ_1 < 35\%$,
- ✓ $PaO_2 < 7,3 - 8,0$ кПа (55-60 мм рт.ст.),
- ✓ $PaCO_2 > 6,7$ кПа (50 мм рт.ст.),
- ✓ признаки вторичной легочной гипертензии.

Обострение ХОБЛ определяется как событие в течении заболевания, характеризующееся острым изменением имеющихся у больного одышки, кашля и/или отделения мокроты по сравнению с обычным уровнем, которое выходит за рамки ежедневных колебаний, что является основанием для изменения плановой терапии по поводу ХОБЛ.

Наиболее частыми *причинами* обострения являются инфекция трахеобронхиального дерева и загрязнение воздуха, однако причины примерно одной трети случаев обострений установить не удастся.

Критерии обострения:

- ✓ усиление одышки,
- ✓ снижение толерантности к физическим нагрузкам,
- ✓ усиление кашля,
- ✓ увеличение количества мокроты,
- ✓ изменение характера мокроты на гнойный,
- ✓ повышение температуры тела.

Измерение функциональных показателей в период обострения затруднено и может быть неточным, поэтому *спирометрия не рекомендуются для рутинного применения.*

Показано выполнение *пульсоксиметрии и анализа газов артериальной крови.* Если при дыхании комнатным воздухом $PaO_2 < 8$ кПа (60 мм рт. ст.) и/или $SaO_2 < 90\%$ (причем $PaCO_2$ может и превышать, и не превышать 6,7 кПа, или 50 мм рт. ст.), то это указывает на дыхательную недостаточность.

При выявлении перечисленных симптомов необходимо проведение *рентгенографии органов грудной полости и ЭКГ* для дифференциальной диагностики с пневмонией, пневмотораксом, левожелудочковой недостаточностью, аритмиями, тромбоэмболией легочной артерии, раком легкого.

Лечение обострения ХОБЛ.

Показания к госпитализации:

- ✓ значительное увеличение интенсивности симптомов, таких как внезапное развитие одышки в покое;
- ✓ тяжелые формы ХОБЛ;
- ✓ возникновение новых клинических проявлений (например, цианоза, периферических отеков);
- ✓ невозможность купировать обострение первоначально используемыми лекарственными средствами;
- ✓ серьезные сопутствующие заболевания;
- ✓ частые обострения;

- ✓ впервые проявившиеся аритмии;
- ✓ диагностическая неопределенность;
- ✓ пожилой возраст;
- ✓ недостаточная помощь дома.

Показания для направления в блок интенсивной терапии:

- тяжелая одышка с неадекватным ответом на начальную экстренную терапию;
- расстройства сознания (спутанность, заторможенность, кома);
- персистирующая или усугубляющаяся гипоксемия ($PaO_2 < 5,3$ кПа, или 40 мм рт. ст.), и/или тяжелая/ухудшающаяся гиперкапния ($PaCO_2 > 8$ кПа, или 60 мм рт.ст.), и/или тяжелый/ухудшающийся респираторный ацидоз ($pH < 7,25$), несмотря на кислородотерапию и неинвазивную вентиляцию легких.
- необходимость в искусственной вентиляции легких.
- гемодинамическая нестабильность – потребность в вазопрессорах.

Медикаментозная терапия

1. Ингаляции бронходилататоров короткого действия.

- ✓ β_2 -агонисты (сальбутамол, фенотерол);
- ✓ антихолинергические препараты (ипратропиум бромид);
- ✓ комбинированные препараты (предпочтительно).

Наиболее эффективный способ доставки перечисленных препаратов – через небулайзер.

- ✓ *Метилксантины* (теофиллин или аминофиллин) считают препаратами второго ряда для внутривенного введения и используют в случае неадекватного или недостаточного ответа на ингаляции короткодействующих бронхолитиков.

2. Контролируемая O_2 -терапия.

Показания:

$SpO_2 < 90\%$ или $PaO_2 < 60$ мм рт.ст.

Принципы:

- ✓ начинать с 1 л/мин, титровать дозу таким образом, чтобы поддерживать SpO_2 90-92%, т.к. есть риск O_2 -индуцированной гиперкапнии.
- ✓ необходимо проводить мониторинг SpO_2 .
- ✓ использовать наиболее эффективные способы доставки O_2 – маску Вентури или носовые канюли.

3. Кортикостероиды.

- ✓ Могут быть использованы таблетированные или внутривенные формы (в зависимости от тяжести обострения).
- ✓ Эффективно и безопасно применение доз преднизолона перорально от 30 до 40 мг в сутки в течение 7-10 дней.

4. Антибиотики.

Показания:

- ✓ Наличие 3-х симптомов: усиление одышки, увеличение объема мокроты, гнойный характер мокроты.
- ✓ Наличие 2-х из 3-х симптомов, если один из них – гнойная мокрота.
- ✓ Тяжелое обострение (ОДН, показания к НВЛ/ИВЛ)
- ✓ Повышение уровня биомаркеров (СРБ > 5 мг/л)

Выбор антибиотика зависит от тяжести обострения и наличия факторов риска неблагоприятного исхода, к которым относятся:

- наличие сопутствующих заболеваний,
- тяжелая форма ХОБЛ,
- частые обострения (>3 в год),
- применение антибактериальных препаратов в последние 3 месяца.

Характер обострения	Антибиотики первого ряда	Альтернативные антибиотики
Легкое обострение без факторов риска неблагоприятного исхода	<ul style="list-style-type: none"> • β-лактамы (ампициллин, амоксициллин), • тетрациклин 	<ul style="list-style-type: none"> • β-лактамы/ингибитор β-лактамаз (амоксиклав), • макролиды (азитромицин, кларитромицин, рокситромицин), • цефалоспорины 2-го или 3-го поколений
Умеренное обострение с фактором(ами) риска неблагоприятного исхода	<ul style="list-style-type: none"> • β-лактамы/ингибитор β-лактамаз (амоксиклав, ампициллин/сульбактам), • макролиды (азитромицин, кларитромицин, рокситромицин), • цефалоспорины 2-го или 3-го поколений 	<ul style="list-style-type: none"> • фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин)
Тяжелое обострение с факторами риска неблагоприятного исхода (высока вероятность инфекции P. Aeruginosa)	<ul style="list-style-type: none"> • фторхинолоны (ципрофлоксацин, левофлоксацин – высокие дозы) • β-лактамы с активностью против P. aeruginosa (цефалоспорины 4-го поколения, карбапенемы) 	

5. Респираторная поддержка.

Неинвазивная интермиттирующая вентиляция (НИВ) с помощью приборов, создающих либо отрицательное, либо положительное давление через носовую или лицевую маску.

Показания.

- ✓ Частота дыхательных движений > 25 в минуту.
- ✓ Одышка с использованием вспомогательных дыхательных мышц и парадоксальным движением живота.
- ✓ Ацидоз ($pH \leq 7,35$) и/или гиперкапния ($PaCO_2 > 6$ кПа, или 45 мм рт.ст.)

Противопоказания (может присутствовать любой из них).

- Остановка дыхания.
- Сердечно-сосудистая нестабильность (гипотензия, аритмии, инфаркт миокарда).

- Изменения ментального статуса; неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом.
- Высокий риск аспирации.
- Вязкий или обильный бронхиальный секрет.
- Недавняя лицевая или гастроэзофагеальная хирургическая операция.
- Черепно-лицевая травма.
- Некорректируемая назофарингеальная патология.
- Ожоги.
- Чрезмерное ожирение.

Искусственная вентиляция легких.

Показания.

- ✓ Непереносимость НИВ или неудача НИВ или наличие противопоказаний к НИВ.
- ✓ Тяжелая одышка с использованием вспомогательных дыхательных мышц и парадоксальным движением живота.
- ✓ Частота дыхательных движений > 35 в минуту.
- ✓ Жизнеугрожающая гипоксемия.
- ✓ Тяжелый ацидоз ($pH < 7,25$) и/или гиперкапния ($PaCO_2 > 8$ кПа, или 60 мм рт.ст.).
- ✓ Остановка дыхания.
- ✓ Сонливость, нарушенный ментальный статус.
- ✓ Сердечно-сосудистые осложнения (гипотензия, шок).
- ✓ Другие осложнения (метаболические аномалии, сепсис, пневмония, тромбоэмболия легочных артерий, баротравма, массивный плевральный выпот).

1.2. Туберкулез бронхов.

К бронхиальной обструкции приводит скопление творожистых масс в просвете бронхов.

Клиническая картина туберкулезной инфекции в этом случае дополняется экспираторной одышкой и сухими свистящими хрипами в легких при аускультации.

Компьютерная томография помогает выявить локальное сужение бронхов.

Бронхоскопия с биопсией верифицирует диагноз.

1.3. Муковисцидоз – системное наследственное заболевание, характеризующееся поражением желёз внешней секреции, тяжёлыми нарушениями функций органов дыхания и желудочно-кишечного тракта.

Причиной патологических изменений при муковисцидозе является мутация гена трансмембранного регулятора муковисцидоза. Этот белок регулирует транспорт электролитов (главным образом хлора) через мембрану клеток, выстилающих выводные протоки экзокринных желез. Мутация приводит к нарушению структуры и функции синтезируемого белка, в результате чего секрет, выделяемый этими железами, становится чрезмерно густым и вязким. Повышенная вязкость *бронхиального* секрета приводит к развитию мукостаза и

сужению просвета мелких бронхов и бронхиол, что способствует развитию эмфиземы, а при полной закупорке бронхов – формированию ателектазов.

Формы муковисцидоза:

- ✓ смешанная (легочно-кишечная, 75-80%);
- ✓ бронхолегочная (15-20%);
- ✓ кишечная (5%).

Начинается заболевание в детском возрасте, для него характерны кашель с отделением вязкой мокроты, частые бронхиты, пневмонии, снижение аппетита, ограничение двигательной активности.

Объективно: кожные покровы бледные с землистым оттенком, цианоз различной степени выраженности, одышка в покое, бочкообразная форма грудной клетки, уменьшение массы тела. Могут иметь место деформация грудины по типу «клиновидной» и симптом «барабанных палочек». При перкуссии – коробообразный оттенок перкуторного звука. При аускультации – ослабленное везикулярное дыхание, влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы.

Кишечные проявления муковисцидоза обусловлены недостаточностью ферментативной активности желудочно-кишечного тракта, прежде всего – поджелудочной железы. Расщепление и всасывание питательных веществ снижено, в кишечнике преобладают гнилостные процессы, сопровождающиеся накоплением газов. Характерны: очень частый стул (суточный объём каловых масс значительно превышает возрастную норму), метеоризм, схваткообразные боли в животе, сухость во рту (что обусловлено высокой вязкостью слюны).

Возможно также снижение репродуктивной функции у мужчин в связи с недоразвитием или отсутствием семявыносящих протоков.

Для постановки диагноза заболевания необходимо наличие четырёх основных критериев:

- 1) хронический бронхолегочный процесс,
- 2) кишечный синдром,
- 3) случаи муковисцидоза в семье,
- 4) положительные результаты потового теста (диагностически достоверным критерием муковисцидоза является содержание ионов хлора выше 60 ммоль/л и натрия – выше 70 ммоль/л).

2. Хронические заболевания с пароксизмальным характером диспноэ

2.1. Бронхиальная астма (см. раздел «Дифференциальный диагноз при синдроме бронхиальной обструкции»).

2.2. Биссиноз (профессиональная бронхиальная астма).

Развивается при длительном контакте с пылью (аллергенами) растительного или животного происхождения (хлопковая, льняная, древесная, шерстяная и др.).

Первые признаки заболевания появляются через 10-15 лет работы в контакте с пылью.

Основные проявления – приступообразная одышка, чувство стеснения в груди, приступообразный кашель, свистящие хрипы. Возможен субфебрилитет.

Обычно указанные симптомы наиболее выражены по понедельникам («симптом понедельника»), а к концу недели они уменьшаются или исчезают. Со временем появляются кашель с отделением вязкой мокроты, общая слабость, быстрая утомляемость.

В отличие от бронхиальной астмы развёрнутых приступов удушья при биссинозе не бывает.

Объем дополнительных методов исследования сходен с таковым при бронхиальной астме.

Основное значение в диагностике придается выявлению и документированию профессиональной вредности.

2.3. Трахеобронхиальная дискинезия (см. раздел «Дифференциальный диагноз при удушье»).

2.4. Загрудинный зоб – увеличение в размерах эктопически расположенной щитовидной железы, приводящее к сдавлению трахеи.

Может сопровождаться приступами удушья с появлением в легких свистящих хрипов.

Со стороны легких и сердца характерных изменений нет.

В ряде случаев выявляются клинические признаки гипертиреоза.

В мокроте непостоянно определяются эозинофилы.

Решающую роль в диагностике играет УЗИ и изотопные методы исследования щитовидной железы, позволяющие уточнить ее расположение и функциональную активность.

2.5. Синдром Чарджа-Стросса (см. раздел «Дифференциальный диагноз при удушье»).

2.6. Бронхолегочный аспергиллез (см. раздел «Дифференциальный диагноз при удушье»).

2.7. Гельминтозы.

Легочная форма *описторхоза* или *аскаридоза* характеризуется лихорадкой, кашлем, приступами удушья с определением в легких обилия сухих хрипов.

Отмечаются также диспептические явления, боли в правом подреберье, гепатомегалия.

В крови – эозинофилия.

Обнаружение яиц описторхиса или аскарид в кале подтверждает диагноз.

2.8. Центральный рак легких, карциноидная опухоль, опухоль средостения (см. раздел «Дифференциальный диагноз при удушье»).

3. Остропротекающая патология.

3.1. Анафилактический шок.

Характерно резкое снижение АД, удушье, боли в животе, тошнота, тахикардия. Может развиваться крапивница.

В диагностике основное значение имеет аллергологический анамнез и непосредственная связь состояния с действием аллергена.

3.2. Отек Квинке (см. раздел «Дифференциальный диагноз при удушье»).

3.3. Синдром Мендельсона (см. раздел «Дифференциальный диагноз при удушье»).

3.4. Бронхиолит.

В *анамнезе* - связь заболевания с ОРВИ, лекарственной терапией, ингаляцией токсических аэрозолей.

В *клинике* преобладают прогрессирующая одышка, непродуктивный кашель, сухие свистящие хрипы в нижних отделах. Клиническая картина часто носит «застывший» характер. На поздних стадиях заболевания больные превращаются в «синих пыхтельщиков».

Рентгенологические изменения обнаруживаются в 50% случаев в виде гипервоздушности или слабовыраженной очагово-сетчатой диссеминации.

Компьютерная томография высокого разрешения позволяет выявить изменения в легких в 90% случаев: бронхоэктазы и мозаичное снижение прозрачности на выдохе.

При *констриктивном бронхиолите* наблюдается обструктивный тип нарушений функции внешнего дыхания: снижение скоростных потоковых показателей, повышение статических легочных объемов. Обструкция носит необратимый характер.

При *пролиферативном бронхиолите* иногда имеют место умеренные признаки рестрикции.

При анализе газового состава крови выявляют гипоксемию и гипокапнию.

3.5. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – это полное или частичное перекрытие основного ствола или ветвей легочной артерии тромбом или эмболом из венозной системы большого круга кровообращения или правых отделов сердца.

Анамнестические данные:

- вынужденная гиподинамия больных
- сердечная недостаточность
- перенесенный или имеющийся тромбофлебит нижних конечностей
- хирургические вмешательства
- переломы и травмы нижних конечностей с длительной иммобилизацией
- злокачественные новообразования
- пожилой возраст
- беременность
- ожирение
- прием эстрогенов
- острое начало болезни!

Клиническая классификация:

- ✓ массивная — поражено более 50 % объёма сосудистого русла лёгких (эмболия лёгочного ствола и/или главных лёгочных артерий); заболевание проявляется шоком и/или системной гипотензией;
- ✓ субмассивная — поражено 30-50 % объёма сосудистого русла лёгких (эмболия нескольких долевых или многих сегментарных лёгочных артерий); проявляется симптомами правожелудочковой недостаточности;
- ✓ немассивная — поражено менее 30 % объёма сосудистого русла лёгких (эмболия мелких дистальных лёгочных артерий); проявления отсутствуют либо минимальны (инфаркт лёгкого).

Клиника:

- ✓ внезапно возникающая одышка вплоть до удушья,
- ✓ боли в грудной клетке,
- ✓ тахикардия,
- ✓ артериальная гипотензия,
- ✓ бледность кожных покровов с пепельным оттенком (выраженный цианоз имеет место при массивной ТЭЛА),
- ✓ набуханием шейных вен,
- ✓ патологическая пульсация в эпигастральной области,
- ✓ во втором межреберье слева от грудины выслушивается акцент II тона и систолический шум,
- ✓ над мечевидным отростком или в четвертом межреберье у левого края грудины отмечается ритм галопа.

Скрининг: определение D-димера (до 0,5 пг/мл в норме).

ЭКГ: отклонение ЭОС вправо, SI-QIII, подъем ST, уплощение или инверсия зубца T в отведениях III, aVF, V1-V2.

ЭхоКТ: повышение давления в легочной артерии, дилатация правого желудочка.

Верифицируют диагноз: *ангиопульмонография* – расширение легочной артерии, культя сосуда, отсутствие контрастирования сосудов дистальнее места обтурации; *пульмосцинтиграфия* – дефекты наполнения изотопа («холодные зоны»).

3.6. Инородные тела трахеи и бронхов (см. раздел «Дифференциальный диагноз при удушье»).

3.7. Отравление фосфорорганическими соединениями (см. раздел «Дифференциальный диагноз при удушье»).

3.8. Передозировка β-блокаторов (см. раздел «Дифференциальный диагноз при удушье»).

3.9. Острая левожелудочковая недостаточность (см. раздел «Дифференциальный диагноз при удушье»).

Тестовые задания по теме.

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ – ЭТО

- 1) состояние, при котором наблюдается обратимое или необратимое сужение бронхов
- 2) состояние, характеризующееся приступообразным, реже – медленно прогрессирующим развитием экспираторного или смешанного диспноэ с проявлениями гипоксии или гиперкапнии и снижением параметров бронхиальной проходимости
- 3) состояние, характеризующееся приступообразным, реже – медленно прогрессирующим развитием экспираторного или смешанного диспноэ, полностью поддающимся лечению бронхолитиками.
- 4) состояние, приводящее к гипоксии или гиперкапнии на фоне снижения ЖЕЛ, ОФВ₁ и других показателей ФВД.

2. К МЕХАНИЗМАМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ОТНОСИТСЯ ВСЁ, КРОМЕ

- 1) усиления слизиобразования
- 2) отёка стенки бронхов
- 3) альвеолярного отёка
- 4) бронхоспазма.

3. ДОСТОВЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ОБРАТИМОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) увеличение ОФВ₁ после приёма В₂-агонистов > чем на 15 %
- 2) уменьшение ОФВ₁ после приёма В₂-агонистов > чем на 15%
- 3) увеличение ОФВ₁ после приёма ингаляционных кортикостероидов > чем на 15%
- 4) уменьшение ОФВ₁ после приёма ингаляционных кортикостероидов > чем на 15%.

4. КАКИЕ МЕХАНИЗМЫ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ОТНОСЯТ К ОБРАТИМЫМ: а) ГИПЕРСЕКРЕЦИЯ СЛИЗИ, б) БРОНХОСПАЗМ, в) ОТЕК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ БРОНХОВ, г) СКЛЕРОЗ СТЕНКИ БРОНХОВ, д) ЭКСПИРАТОРНЫЙ КОЛЛАПС БРОНХОВ

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

5. КАКИЕ МЕХАНИЗМЫ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ОТНОСЯТ К НЕОБРАТИМЫМ: а) ГИПЕРСЕКРЕЦИЯ СЛИЗИ, б) БРОНХОСПАЗМ, в) ОТЕК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ БРОНХОВ, г) СКЛЕРОЗ СТЕНКИ БРОНХОВ, д) ЭКСПИРАТОРНЫЙ КОЛЛАПС БРОНХОВ

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

6. КАКОВА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНАЯ ЖАЛОБА ПРИ СИНДРОМЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

- 1) инспираторная одышка
- 2) экспираторная одышка
- 3) боли в грудной клетке.
- 4) снижение толерантности к физическим нагрузкам

7. КАКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРОТЕКАЮТ С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ

- 1) ретростернальный зоб

- 2) трахео-бронхиальная дискинезия
- 3) узелковый полиартериит
- 4) ТЭЛА

8. ВЫСОКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОДЕРЖАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ И ГЕМОГЛОБИНА В КРОВИ У БОЛЬНОГО С ХОБЛ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ

- 1) об обострении заболевания
- 2) о вторичном эритроцитозе
- 3) о декомпенсации дыхательной недостаточности
- 4) о благоприятном течении заболевания.

9. ИНДЕКС ТИФФНО ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

- 1) снижается
- 2) повышается
- 3) не изменяется
- 4) проба не показательна.

10. ОТРАВЛЕНИЕ КАКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К БРОНХООБСТРУКТИВНОМУ СИНДРОМУ

- 1) хлорорганическими
- 2) фосфорорганическими
- 3) метиловым спиртом
- 4) этиловым спиртом.

Ситуационная задача № 2.

Больной Н., 55 лет, обратился к участковому терапевту с жалобами на кашель по утрам с отделением вязкой зеленой мокроты, одышку при небольшой физической нагрузке, утомляемость.

Настоящее ухудшение около двух недель, связывает с перенесенной вирусной инфекцией. Кашель со слизистой мокротой отмечает около 10 лет. В течение последних 2 лет стал отмечать одышку. Иногда, когда чувствует себя хуже, по совету знакомых использует сальбутамол (по одной дозе утром и вечером), с кратковременным эффектом. Отмечает, что за последний год похудел примерно на 5 килограммов.

Работает плотником. Курит 20-30 сигарет в сутки более 35 лет. Аллергические реакции на пенициллиновые антибиотики и новокаин в виде крапивницы, отека Квинке. Гепатит, туберкулез, малярию, тифы, венерические заболевания отрицает. Кровь не переливали. Травм, операций не было. У матери бронхиальная астма, отец умер от рака желудка.

Общее состояние удовлетворительное. Акроцианоз. Пальпируемые лимфатические узлы не увеличены, безболезненные. Рост 170 см, вес 86 кг. Мышечный тонус сохранен, болезненности в мышцах нет. Отеков нет. Грудная клетка бочкообразная. Тип дыхания брюшной. Дыхательные движения грудной клетки симметричны. ЧД 21 в минуту. Пальпация грудной клетки безболезненна, эластичность снижена. При сравнительной перкуссии определяется коробочный оттенок звука над всей поверхностью легких. Подвижность нижнего легочного края справа и слева по задней подмышечной линии 3 см. При аускультации на фоне ослабленного дыхания выслушиваются диффузные сухие свистящие и жужжащие хрипы. Пульс одинаковый на обеих руках, 110 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, ненапряжен. АД 110/65 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены. Акцент II тона на легочной артерии. Слизистая ротоглотки не гиперемирована. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный. Щитовидная железа не пальпируется.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?
3. Составьте план дополнительного обследования.

4. Оцените результаты дополнительных методов обследования.
5. Сформулируйте клинический диагноз.
6. Определите тактику ведения и назначьте лечение.

Приложения к ситуационной задаче № 2

<p>Анализ крови общий. Эритроциты – 4,2 Т/л, Hb – 175 г/л, лейкоциты – 13,2 Г/л, эозинофилы - 1%, нейтрофилы: палочкоядерные - 6%, сегментоядерные -58%, лимфоциты - 25%, моноциты - 10%, СОЭ – 28 мм/ч.</p>
<p>Анализ мочи общий. Соломенно-желтая, реакция кислая, уд. вес 1018, белок - следы, лейкоциты 3–5–8 в п/зрения, эритроцитов нет.</p>
<p>Анализ мокроты общий. Желто-зеленая, лейкоциты – сплошь в поле зрения, эритроциты – 1-3 в поле зрения, альвеолярные макрофаги до 10 в поле зрения и скопления, эпителий плоский в умеренном количестве, АК, ВК отсутствуют.</p>
<p>Спирометрия: Индекс Тиффно 65%, ОФВ₁ 52% от должного. Проба с сальбутамолом: прирост ОФВ₁ – 9%. Суточная вариабельность ПСВ – 12%.</p>
<p>Пульсоксиметрия: SpO₂ – 88%.</p>
<p>ЭКГ ЧСС 100 в минуту, R_{III}>R_{II}>R_I, зубец Р высокий, заостренный; высокий зубец R в V₁₋₂, глубокий зубец S в V₅₋₆, единичные предсердные экстрасистолы.</p>
<p>Рентгенография Легочные поля повышенной прозрачности, корни структурны, расширены, легочный рисунок усилен, в нижних легочных полях деформирован</p>

III. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ УДУШЬЕ

Удушье – крайняя степень выраженности одышки, сопровождающейся обычно мучительным чувством недостатка воздуха.

Классификация.

По механизму возникновения выделяют:

1. Удушье, обусловленное нарушением проходимости верхних дыхательных путей.
2. Удушье, обусловленное бронхиальной обструкцией.
3. Удушье при отеке легких.
4. Удушье при быстром уменьшении респираторной части легкого.
5. Удушье при заболеваниях диафрагмы.
6. Удушье при нарушении нервной регуляции ритма дыхания.

Механизмами развития удушья при нарушении проходимости верхних дыхательных путей являются непосредственное воздействие аллергенов, вирусных и бактериальных токсинов, сдавление извне и обтурация инородным телом. Скопление воспалительного экссудата, отек, фибриновые наложения, нарушение эластичности и тонуса мембранозной части трахеи уменьшают просвет дыхательных путей, вплоть до обструкции.

Механизмами развития удушья при бронхиальной обструкции являются бронхоспазм, отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция слизи и повышение ее вязкости.

Развитие удушья при отеке легких обусловлено декомпенсацией левожелудочковой недостаточности, при которой повышается венозное и капиллярное давление в системе малого круга кровообращения. В результате этого увеличивается внутригрудной объем крови и повышается легочный венозный и капиллярный объем, что в свою очередь уменьшает жизненную емкость легких. Дополнительным фактором, способствующим возникновению удушья, является повышение уровня стояния диафрагмы, что приводит к уменьшению остаточного объема легких. Это приводит к выраженному нарушению газообмена между альвеолами и капиллярами. При развитии некардиогенного отека легких имеют значение гипергидратация, повышение капиллярной проницаемости в альвеолах под влиянием токсинов и метаболических расстройств.

Возникновение удушья в результате уменьшения респираторной части легкого обусловлено сочетанием ряда факторов: выключением большого объема легочной ткани из газообмена (при субтотальной пневмонии); несоответствием между вентиляцией и перфузией из-за гиперсекреции и бронхоспазма, шунтированием крови в легких.

В основе удушья при нарушении нервной регуляции ритма дыхания лежит дискоординация автоматизма дыхательного центра и собственного ритма работы дыхательных мышц (при органических поражениях ЦНС), а также нейральной активации (реакции восприятия удушья), как результата стимуляции периферических рецепторов при гипервентиляционном синдроме.

Диагностический поиск.

Несмотря на то, что причиной удушья может быть огромное число заболеваний, более двух третей всех случаев, как правило, связаны с заболеваниями респираторной или сердечно-сосудистой систем.

Обязательные вопросы	Комментарий
Сердечно-сосудистые или бронхо-легочные заболевания в анамнезе?	
Факторы, провоцирующие удушье?	Физическая нагрузка, контакт с аллергенами, другие...
Боль в грудной клетке или ощущение перебоев в сердце?	Инфаркт миокарда, эмболия легочной артерии, аритмия, спонтанный пневмоторакс.
Наличие кашля, мокроты?	Инфекция нижних дыхательных путей (пневмония, бронхит).
Перенесённая вирусная инфекция в ближайший месяц?	Миокардит.
Побочное действие лекарственных веществ, интоксикации?	Салицилаты, большие дозы теофиллина, метанол, этиленгликоль вызывают гиперпноэ.
Факторы риска развития тромбоза глубоких вен голени и, как следствие, эмболии легочной артерии?	Недавнее хирургическое вмешательство на органах живота или таза, злокачественные новообразования, длительная неподвижность, предшествующие тромбозы глубоких вен или эмболия легочной артерии, недавние роды, ожирение, применение оральных контрацептивов с высоким содержанием эстрогенов.
Условия возникновения и скорость нарастания одышки?	Внезапно развившаяся одышка в покое подозрительна на эмболию легочной артерии или спонтанный пневмоторакс. Тяжёлая одышка, развившаяся за 1-2 часа, характерна для острой сердечной недостаточности или приступа бронхиальной астмы.

Физикальное обследование.

Методика	Комментарий
Оценка гемодинамики	Определение уровня артериального давления, частоты сердечных сокращений, кардиомонитор (при наличии боли, аритмии).
Определение частоты дыхательных движений	Возможности произнести фразу из нескольких слов без перерыва (речь сохранена при лёгкой степени и затруднена при тяжёлой степени дыхательной недостаточности).
Измерение температуры тела	Лихорадка может свидетельствовать об инфекции.
Осмотр шеи	Набухание шейных вен отражает повышение центрального венозного давления.
Цианоз	Не является надёжным признаком, т.к. он появляется на поздних стадиях тяжёлой гипоксемии. При наличии – «холодный» цианоз характерен для сердечной недостаточности, «теплый» – для дыхательной.
Аускультация сердца	Повреждение клапанов или разрыв межжелудочковой перегородки.
Перкуссия легких	<ul style="list-style-type: none">• укорочение перкуторного звука,• коробочный перкуторный звук.
Аускультация лёгких	<ul style="list-style-type: none">• сухие свистящие хрипы на выдохе (бронхоспазм),• сухие свистящие хрипы на вдохе (стридор, например, за счёт инородного тела в верхних дыхательных путях),• влажные хрипы в задненижних отделах грудной клетки («сердечный» характер одышки),• ослабление или отсутствие дыхательных шумов (плевральный выпот, пневмоторакс).
Обследование нижних конечностей	Симптомы, позволяющие предположить тромбоз глубоких вен: <ul style="list-style-type: none">• увеличение окружности поражённой конечности по меньшей мере на 1 см по сравнению со здоровой,• боль в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса),• при передне-заднем сдавлении икроножных мышц (симптом Мозеса).

В качестве инструментальных методов исследования применяют:

- рентгенографическое исследование грудной клетки,
- спирометрию,
- ЭКГ,
- газы артериальной крови.

Нередко для верификации диагноза применяются специальные методы:

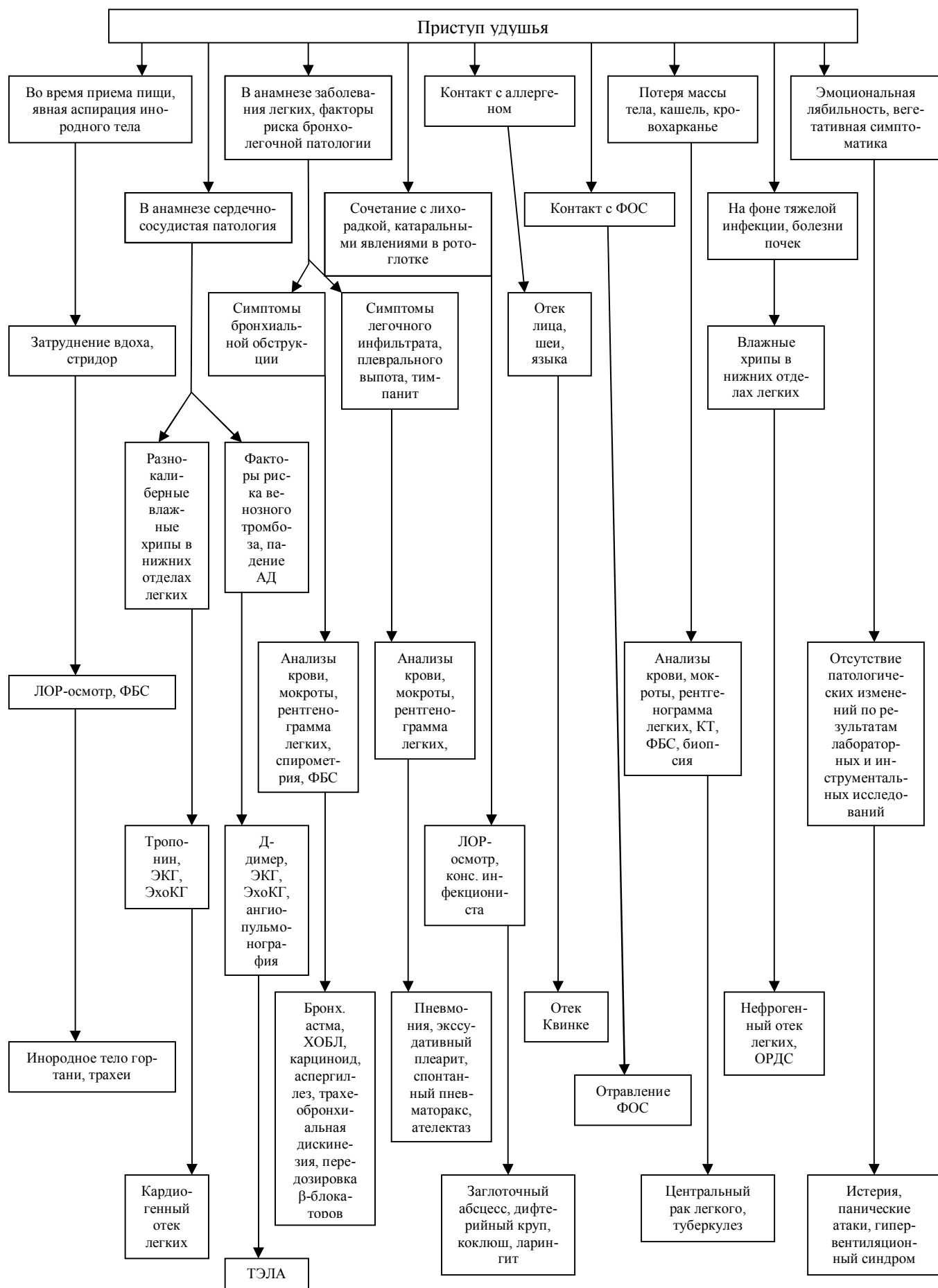
- легочные тесты (исследование ФВД),
- ларингоскопия,
- бронхоскопия,
- исследование газового состава крови во время нагрузки,
- бронхопровокационные тесты,
- ЭхоКГ,
- КТ и др.

Перечень заболеваний, протекающим с симптомом удушья.

1. Удушье, обусловленное нарушением проходимости верхних дыхательных путей:
 - 1.1 аллергический отек гортани;
 - 1.2 заглоточный абсцесс;
 - 1.3 дифтерийный круп;
 - 1.4 крупозный стенозирующий ларингит;
 - 1.5 ларингоспазм;
 - 1.6 коклюш;
 - 1.7 инородное тело трахеи;
 - 1.8 опухоли трахеи;
 - 1.9 трахеобронхиальная дискинезия.
2. Удушье, обусловленное бронхиальной обструкцией
 - 2.1 бронхиальная астма;
 - 2.2 бронхолегочный аспергиллез;
 - 2.3 карциноидные опухоли;
 - 2.4 синдром Чарджа – Стросса;
 - 2.5 доброкачественная аденома бронха;
 - 2.6 рак бронха;
 - 2.7 сдавление крупных бронхов извне;
 - 2.8 синдром Мендельсона;
 - 2.9 отравление фосфорорганическими соединениями;
 - 2.10 передозировка β -адреноблокаторов.
3. Удушье при отеке легких
 - 3.1 кардиогенный отек легких;
 - 3.2 нефрогенный отек легких;
 - 3.3 токсический отек легких.
4. Удушье при быстром уменьшении респираторной части легкого
 - 4.1 пневмония;
 - 4.2 спонтанный пневмоторакс;
 - 4.3 экссудативный плеврит;

- 4.4 тромбоз легочной артерии;
- 4.5 ОРДС (острый респираторный дистресс синдром).
- 5. Удушье при заболеваниях диафрагмы
 - 5.1 фибрилляция диафрагмы;
 - 5.2 синдром Эрба-Гольдфлама.
- 6. Удушье при нарушении нервной регуляции ритма дыхания
 - 6.1 органические поражения центральной и периферической нервной системы;
 - 6.2 гипервентиляционный синдром.

Алгоритм дифференциальной диагностики.



1. Удушье, обусловленное нарушением проходимости верхних дыхательных путей (на уровне гортани и трахеи), клинически характеризуется стридорозным дыханием с затруднением на вдохе.

При стенозе на уровне гортани стридор часто сочетается с афонией. Больной при вдохе откидывает голову назад. При вдохе слышен всегда резкий «скрипучий» звук.

При стенозе на уровне трахеи афонии обычно нет. Больной при вдохе поднимает плечи и опускает подбородок. «Скрипучий» звук на вдохе может отсутствовать.

1.1. Аллергический отек гортани (частный случай отека Квинке).

В *anamnese* нередко выявляют различные аллергические заболевания и реакции.

Характерно быстрое (иногда за несколько минут) развитие удушья. Наблюдается стридор, охриплость голоса, лающий кашель, цианоз лица. Нередко параллельно развивается отек Квинке в области губ, щек, шеи. Возможно возникновение крапивницы.

Если присоединяется бронхоспастический синдром, то одышка становится смешанной, в легких появляются сухие свистящие хрипы. В общем анализе крови выявляется эозинофилия.

1.2. Заглоточный абсцесс развивается на фоне ангины, паратонзиллита.

В предшествующие дни – клиника тяжелой ангины.

Характерны: высокая температура тела, боли в горле с иррадиацией в уши, глухой голос с носовым оттенком, стридорозное дыхание, которое постепенно переходит в удушье.

Определяется припухлость на шее в области перифаренгиального пространства. Увеличены и болезненны регионарные лимфоузлы. Необходима консультация оториноларинголога и экстренная ларингоскопия.

1.3. Дифтерия гортани обычно развивается при распространении пленок с миндалин и из носоглотки, изолированная дифтерия гортани встречается редко.

Клиника катаральной (дисфонической) стадии характеризуется грубым «лающим» кашлем и нарастающей осиплостью голоса. В *стенотической стадии* голос становится афоничным, кашель – беззвучным. Больной бледный, беспокойный, шумное (стридорозное) дыхание с удлинением вдоха и втяжением уступчивых мест грудной клетки. В *асфиксической стадии* дыхание становится частым, поверхностным, затем аритмичным. Нарастает цианоз, пульс становится нитевидным, артериальное давление падает. Нарушается сознание, появляются судороги, может наступить смерть от асфиксии.

Помимо симптомов поражения гортани наблюдаются лихорадка, интоксикация. При осмотре зева могут выявляться отек и цианотичная гиперемия миндалин, небных дужек, язычка, грязно-серые налеты на слизистой. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации.

Обязательным исследованием является бактериологическое исследование мазков из носа, зева, а также пленок из гортани.

1.4. Крупозный стенозирующий ларингит наблюдается при некоторых вирусных заболеваниях.

На фоне симптоматики острой респираторной вирусной инфекции возникают боли в верхней части грудины, осиплость голоса, стенотическое дыхание, переходящее в удушье. Отмечаются диффузный цианоз, психомоторное возбуждение больного.

1.5. Ларингоспазм – спазм мускулатуры гортани с закрытием голосовой щели и удушьем.

Может возникать при ларингите, вдыхании раздражающих веществ, случайном попадании пищи или воды в дыхательные пути, при раздражении возвратного нерва (опухолью, аневризмой). При истерии развитие ларингоспазма обычно связано с психотравмирующей ситуацией.

Характерны: инспираторное удушье, побледнение кожи, цианоз, судорожные движения конечностей.

1.6. Коклюш характеризуется приступами «конвульсивного», «удушливого» кашля, прерываемого так называемыми репризами – судорожными вдохами на фоне спазма голосовой щели, что сопровождается свистящим или скрипучим звуком. Во время приступа кашля лицо краснеет, затем синее, вены шеи набухают, выступают слезы, голова вытягивается вперед, язык высовывается до предела изо рта, кончик его загнут кверху. Приступ заканчивается отхождением вязкой, стекловидной мокроты и нередко рвотой. При тяжелом течении коклюша возникают носовые кровотечения, кровоизлияния в склеру, апноэ, судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

В крови выявляется лейкоцитоз, лимфоцитоз.

Для обнаружения возбудителя делают посевы на специальные среды с использованием мазков из зева.

1.7. Инородное тело трахеи может вызвать внезапное тяжелое удушье, иногда со смертельным исходом.

Чаще в трахею попадают кусочки пищи, зубных протезов. Возможна закупорка трахеи бронхолитом при туберкулезе лимфатического узла с прорывом в трахею. Способствующими факторами являются быстрая еда, разговор во время еды, смех, алкогольное опьянение.

Внезапно развивается приступ резкого судорожного кашля, цианоз лица, слезо- и слюнотечение. Инспираторная одышка при реактивном воспалении слизистой трахеи переходит в удушье, возможна асфиксия.

1.8. Опухоли трахеи могут быть доброкачественными (папиллома, фиброма, аденома, невринома и др.) и злокачественными.

Чаще всего наблюдается аденоиднокистозный, реже – эпидермоидный рак.

Клинические симптомы возникают при сужении просвета на 50 и более процентов. Характерны:

✓ инспираторная одышка, усиливающаяся при физической нагрузке,

- ✓ приступы инспираторного удушья, прекращающиеся после отхождения мокроты,
- ✓ сухой кашель, усиливающейся при перемене положения тела и при пальпации трахеи,
- ✓ кровохарканье,
- ✓ изменение тембра голоса.

От появления первых признаков до развития выраженного трахеального синдрома при доброкачественных опухолях проходит около 2 лет, при злокачественных – около года.

Проводится рентгенография трахеи, КТ, фибротреоскопия с биопсией.

1.9. Трахеобронхиальная дискинезия - экспираторный стеноз (коллапс) трахеи и бронхов; функциональное нарушение, характеризующееся пролабированием на выходе мембранозной стенки трахеи и бронхов с экспираторным сужением их просветов. Трахеобронхиальная дискинезия обычно манифестирует при форсированном дыхании и кашле, слабо проявляясь при спокойном дыхании.

В основе заболевания лежит нарушение эластичности и тонуса мембранозной части трахеи, которое может быть первичным (после острой респираторной вирусной инфекции, туберкулеза, если бактериальные и вирусные токсины вызвали повреждение эластических, мышечных, интрамуральных нервных волокон в стенках трахеи и крупных бронхов) и вторичным (у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких с бронхиальной обструкцией и эмфиземой легких).

В зависимости от выраженности экспираторного сужения трахеи и главных бронхов во время форсированного дыхания и кашля различают две степени дискинезии:

I степень – сужение на $2/3$ просвета и более, без смыкания трахеобронхиальных стенок.

II степень – полный экспираторный коллапс трахеи и бронхов со смыканием их стенок при форсированном выдохе.

Обычно возраст больных старше 30 лет.

Характерным *клиническим симптомом* трахеобронхиальной дискинезии является своеобразный лающий битональный кашель с дребезжащим, трубным оттенком, нередко приступообразный, иногда сопровождаемый рвотой, головокружением.

Ведущим методом диагностики является *бронхоскопия*, при которой дискинезия проявляется увеличением подвижности и значительным пролабированием на выдохе мембранозной стенки трахеи и бронхов. При дискинезии II степени обнаруживается смыкание задней мембранозной и переднебоковых трахеобронхиальных стенок. Вследствие расширения мембранозной части просветы трахеи и бронхов обычно имеют уплощенную форму или форму полулуния.

2. Удушье, обусловленное бронхиальной обструкцией наиболее часто встречается при бронхиальной астме и характеризуется выраженной экспираторной одышкой.

2.1. Бронхиальная астма – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности обструкцией дыхательных путей в легких, которая часто бывает обратимой либо спонтанно, либо под действием лечения (GINA, 2007).

Механизмы бронхиальной обструкции при бронхиальной астме:

- ✓ бронхоспазм (является главным механизмом сужения дыхательных путей, практически полностью обратимо под действием бронхолитиков);
- ✓ отек слизистой оболочки бронхов (может играть особенно важную роль при обострениях);
- ✓ гиперсекреция слизи (может приводить к окклюзии просвета бронхов - «слизистые пробки»);
- ✓ ремоделирование стенки бронхов (может иметь большое значение при тяжелой бронхиальной астме, не обратимо под действием существующих препаратов);

Классификация бронхиальной астмы

По этиопатогенезу (МКБ X, 1992)

1. Преимущественно аллергическая
 - 1.1. Аллергический бронхит
 - 1.2. Аллергический ринит с астмой
 - 1.3. Атопическая астма
 - 1.4. Экзогенная аллергическая астма
 - 1.5. Сенная лихорадка с астмой
2. Неаллергическая астма
 - 2.1. Идиосинкразическая (аспириновая) астма
 - 2.2. Эндогенная неаллергическая астма
3. Смешанная астма
4. Неуточненная астма
 - 4.1. Астматический бронхит
 - 4.2. Поздно возникшая астма
5. Астматический статус

По фазе течения: обострение и ремиссия.

По клиническим признакам перед началом лечения.*

Степень тяжести	Критерии
Интермиттирующая бронхиальная астма	<ul style="list-style-type: none"> • Симптомы реже 1 раза в неделю • Короткие обострения • Ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц • ОФВ₁ или ПСВ ≥ 80% от должных значений • Вариабельность показателей ПСВ или ОФВ₁ ≤ 20%
Легкая персистирующая бронхи-	<ul style="list-style-type: none"> • Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день

аллергическая астма	<ul style="list-style-type: none"> • Обострения могут влиять на физическую активность и сон • Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц • ОФВ₁ или ПСВ $\geq 80\%$ от должных значений • Вариабельность показателей ПСВ или ОФВ₁ 20-30%
Персистирующая бронхиальная астма средней тяжести	<ul style="list-style-type: none"> • Ежедневные симптомы • Обострения могут влиять на физическую активность и сон • Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю • ОФВ₁ или ПСВ от 60 до 80% от должных значений • Вариабельность показателей ПСВ или ОФВ₁ $> 30\%$
Тяжелая персистирующая бронхиальная астма	<ul style="list-style-type: none"> • Ежедневные симптомы • Частые обострения • Частые ночные симптомы • Ограничение физической активности • ОФВ₁ или ПСВ $\leq 60\%$ от должных значений • Вариабельность показателей ПСВ или ОФВ₁ $> 30\%$

* Классификация тяжести бронхиальной астмы осуществляется по наихудшему признаку.

Диагностика бронхиальной астмы.

Жалобы:

- ✓ эпизоды одышки, удушья, свистящего дыхания, заложенности в грудной клетке;
- ✓ кашель, сухой или с отделением вязкой, иногда стекловидной мокроты;

Анамнестические данные:

- ✓ появление симптомов после эпизодов контакта с аллергеном, неспецифическими ирритантами (дымом, газами, резкими запахами), после физической нагрузки;
- ✓ сезонная вариабельность симптомов;
- ✓ наличие в семейном анамнезе случаев бронхиальной астмы или атопии;
- ✓ сочетание симптомов бронхиальной астмы с ринитом;
- ✓ ухудшение в ночные часы;
- ✓ уменьшение в ответ на соответствующую терапию бронхиальной астмы.

Если у врача возникает подозрение на наличие у пациента бронхиальной астмы, он должен задать ряд обязательных вопросов (GINA, 2007):

- 1) Бывают ли у пациента эпизоды свистящих хрипов, в том числе повторяющиеся?
- 2) Беспокоит ли пациента кашель по ночам?
- 3) Отмечаются ли у пациента свистящие хрипы или кашель после физической нагрузки?
- 4) Бывают ли у пациента эпизоды свистящих хрипов, заложенности в грудной клетке или кашля после контакта с аэроаллергенами или поллютантами?
- 5) Отмечает ли пациент, что простуда у него «спускается в грудную клетку» или продолжается более 10 дней?
- 6) Уменьшается ли выраженность симптомов после применения соответствующих противоастматических препаратов?

Физикальные данные:

В связи с вариабельностью обструкции характерные симптомы болезни не обязательно выявляются при физикальном обследовании вне обострения бронхиальной астмы. При обострении заболевания у пациента наблюдаются следующие симптомы:

- ✓ экспираторная одышка,
- ✓ раздутие крыльев носа при вдохе,
- ✓ прерывистая речь,
- ✓ постоянный или прерывающийся кашель,
- ✓ возбуждение,
- ✓ положение ортопноэ,
- ✓ включение вспомогательной дыхательной мускулатуры,
- ✓ сухие хрипы при аускультации.

Несмотря на то, что сухие хрипы являются наиболее характерными симптомами БА, они могут отсутствовать даже при выраженном обострении. Тем не менее, в этом состоянии у пациентов имеются другие признаки, отражающие тяжесть обострения: цианоз, сонливость, затруднения при разговоре, тахикардия, эмфизема.

Помимо клинических данных, важную роль в диагностике бронхиальной астмы играет исследование функции легких (ФЖЕЛ, ОФВ₁ и ПСВ) и в особенности подтверждение *обратимости* и *вариабельности* их нарушений.

Обратимость - быстрое увеличение ОФВ₁ (на 12 и > %) или ПСВ (на 15 и > %), выявляемое через 15-20 минут после ингаляции бронхолитика быстрого действия – например, 200-400 мкг сальбутамола или более медленное улучшение функции легких, развивающееся через несколько дней или недель после назначения адекватной поддерживающей терапии, например ингаляционными глюкокортикостероидами.

Вариабельность - колебания выраженности симптомов и показателей функции легких в течение определенного промежутка времени. Чаще всего исследуют суточные колебания ПСВ, которые у пациентов с бронхиальной астмой обычно более 20%.

Каждому больному бронхиальной астмой показана ежедневная *пикфлоуметрия*. Мониторинг астмы с помощью пикфлоуметра дает следующие возможности:

- ✓ определить обратимость и вариабельность бронхиальной обструкции;
- ✓ оценить степень тяжести заболевания на этапе первичной диагностики;
- ✓ идентифицировать профессиональную астму;
- ✓ прогнозировать обострения астмы;
- ✓ оценить эффективность лечения.

У пациентов с жалобами на характерные симптомы бронхиальной астмы, но с нормальными показателями функции легких возможно использование провокационных тестов с ингаляцией метахолина или гистамина. Результаты теста обычно приводятся в виде провокационной концентрации (или дозы) агента, вызывающего заданное снижение ОФВ₁ (как правило, на 20%).

В общем анализе крови может выявляться эозинофилия.

В анализе мокроты – эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана.

В обязательный комплекс дополнительных методов исследования включены иммунологические методы, позволяющие выявить *повышение общего и специфических IgE*. А также консультация аллерголога с проведением (в период ремиссии) кожных аллергических проб.

Таким образом, диагностика бронхиальной астмы строится на основании анализа симптомов и анамнеза, а также исследовании функции внешнего дыхания и данных аллергологического обследования. Наиболее важными спирометрическими функциональными тестами являются выявление ответа на ингаляции β 2-агонистов, изменение вариабельности бронхиальной проходимости с помощью мониторинга ПСВ. Важным критерием в диагностике является определение аллергологического статуса, хотя отсутствие признаков атопии при наличии остальных симптомов не исключает диагноз астмы.

Лечение бронхиальной астмы

Базисная терапия БА основана на ступенчатом подходе и предусматривает обязательное проведение комплекса элиминационных мероприятий и аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ).

Элиминационные мероприятия и АСИТ.

Элиминационные мероприятия (исключение контакта с установленным или предполагаемым аллергеном) предполагают соблюдение гипоаллергенного быта, диеты, а также исключение использования лекарственных препаратов, наиболее часто ухудшающих самочувствие больных БА.

АСИТ используется при лечении пациентов с доказанной ролью IgE в механизме заболевания при невозможности избежать контакта с аллергеном. Данный метод заключается во введении в организм пациента водно-солевого экстракта того аллергена, к которому у больного выявлена повышенная чувствительность. Аллерген может быть использован в виде подкожных введений или применен местно (ингаляционно, перорально, интраназально, сублингвально). При этом формируется снижение тканевой чувствительности к аллергену, снижение неспецифической тканевой гиперреактивности, клинически эффективная АСИТ сопровождается угнетением признаков аллергического воспаления. АСИТ проводится аллергологом-иммунологом в условиях аллергологического кабинета или стационара.

Медикаментозная терапия

Фармакотерапия	Ступени				
	1	2	3	4	5
Средства для купирования симптомов	β ₂ -агонист короткого действия по потребности (но не больше 6-8 доз в сутки)				
Препараты базисной (контролирующей) терапии*	Нет	Выберите один	Выберите один	Добавьте один или более	Добавьте один или оба
		Низкие дозы ИГКС	Низкие дозы ИГКС + ДДБА**	Средние или высокие дозы ИГКС + ДДБА**	Минимальная возможная доза перорального ГКС
		Антилейкотриеновый препарат	Средние или высокие дозы ИГКС	Антилейкотриеновый препарат	Антитела к IgE
			Низкие дозы ИГКС + антилейкотриеновый препарат	Теofilлин замедленного высвобождения	
			Низкие дозы ИГКС + теofilлин замедленного высвобождения		

*Предпочтительное применение препаратов показано в светло-серых ячейках

** ДДБА - β₂-агонист длительного действия

Эквивалентные дозы ИГКС

Препарат	Низкая суточная доза, мкг	Средняя суточная доза, мкг	Высокая суточная доза, мкг
Беклометазона дипропионат	200 – 500	>500 – 1000	>1000 – 2000
Будесонид*	200 – 400	>400 – 800	>800 – 1600
Флутиказон	100 – 250	>250 – 500	>500 – 1000
Циклесонид*	80 – 160	>160 – 320	>320 – 1280
Мометазон*	200 – 400	>400 – 800	>800 – 1200

*Препарат можно применять 1 раз в сутки при нетяжелой бронхиальной астме.

После назначения того или иного объема терапии первичная оценка эффективности проводится через 2 недели. При отсутствии эффекта, прежде всего необходимо убедиться в правильности использования ингаляторов пациентом.

Если удастся добиться положительной динамики в течении заболевания, то через 1-2 месяца необходимо оценить уровень контроля бронхиальной астмы.

Характеристики	Контролируемая бронхиальная астма (всё нижеперечисленное)	Частично контролируемая бронхиальная астма (любое проявление в течение любой недели)	Неконтролируемая бронхиальная астма
Дневные симптомы	Отсутствуют (или ≤ 2 эпизодов в неделю)	>2 эпизодов в неделю	Наличие трех или более признаков частично контролируемой бронхиальной астмы*
Ограничения активности	Отсутствуют	Любые	
Ночные симптомы/ пробуждения	Отсутствуют	Любые	
Потребность в β_2 -агонистах короткого действия	Отсутствуют (или ≤ 2 эпизодов в неделю)	>2 эпизодов в неделю	
Функция легких (ПСВ или ОФВ ₁)	Нормальная	$<80\%$ от наилучшего для данного пациента показателя	
Обострения	Отсутствуют	1 или более в год	

*Сохранение признаков неконтролируемой бронхиальной астмы в течение недели расценивается как обострение.

Уровень контроля	Терапевтическое действие
Контролируемая бронхиальная астма	Выбрать минимальный объем поддерживающей терапии, обеспечивающий контроль
Частично контролируемая бронхиальная астма	Рассмотреть целесообразность увеличения объема терапии («ступень вверх») для достижения контроля
Неконтролируемая бронхиальная астма	Увеличивать объем терапии до тех пор, пока контроль над бронхиальной астмой не будет достигнут
Обострение	Лечить как обострение

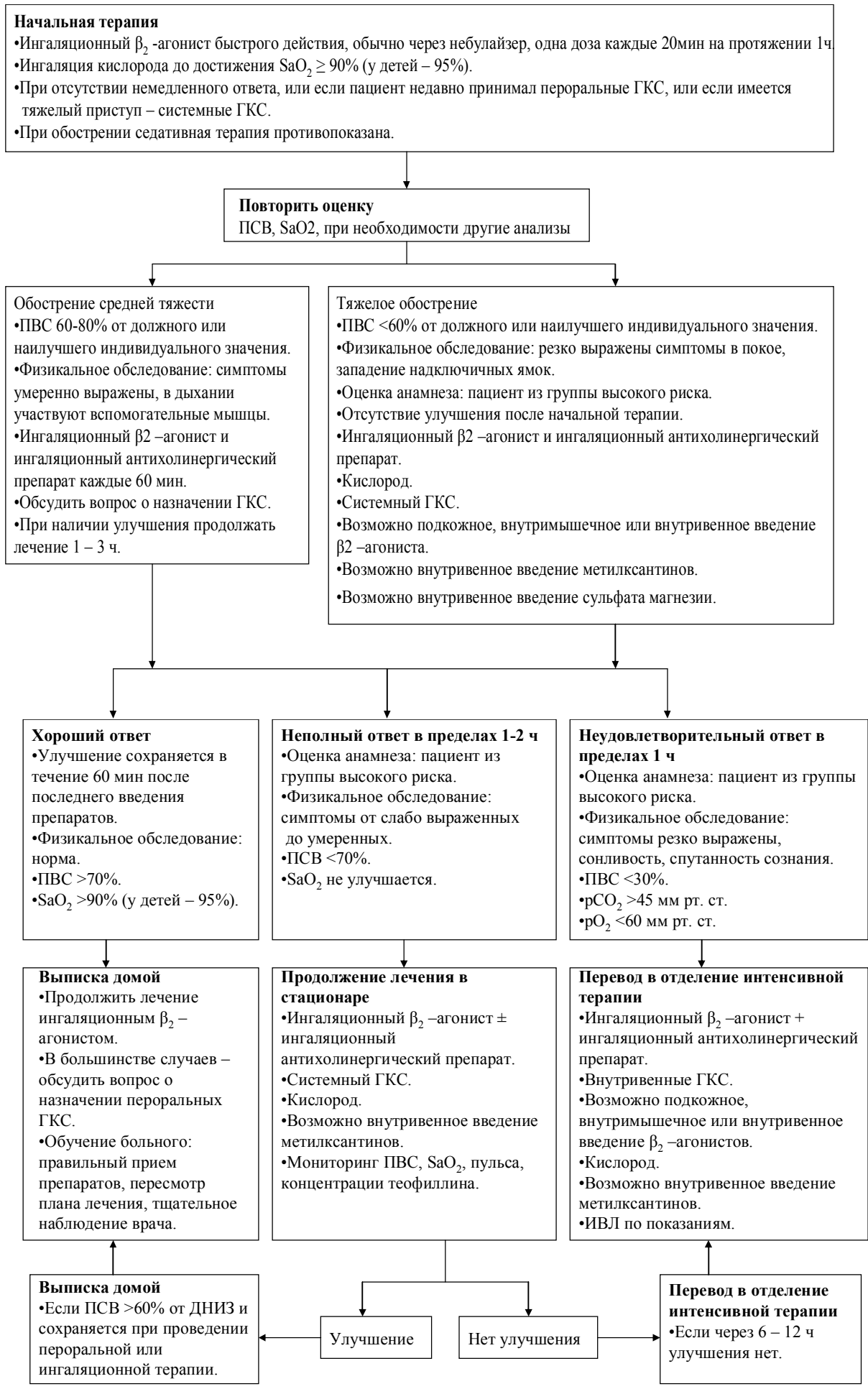
Большинство классов препаратов, контролирующих течение заболевания, обеспечивают улучшение состояния уже в первые дни лечения, однако полный эффект можно увидеть только спустя 3-4 месяца. При *тяжелом* заболевании этот период может достигать 6 месяцев. Поэтому окончательная оценка эффективности выбранного объема терапии и решение вопроса о его увеличении или уменьшении принимается не ранее чем через 3 месяца от начала лечения.

Обострения бронхиальной астмы (приступы бронхиальной астмы, или острая бронхиальная астма) представляют собой эпизоды нарастающей одышки, кашля, свистящих хрипов, или заложенности в грудной клетке, или какой-либо комбинации перечисленных симптомов. Для обострений характерно снижение экспираторного воздушного потока, которое можно измерить и оценивать в динамике с помощью исследования функции легких (ПСВ или ОФВ₁).

Оценка степени тяжести обострения.

Симптом	Легкое	Средней тяжести	Тяжелое	Жизне- угрожающее
Одышка	При ходьбе	Речевая	В покое	
Положение	Может лежать	Предпочитает сидеть	Ортопноэ	
Речь	Предложениями	Фразами	Словами	
Сознание	Может быть возбужден	Обычно возбужден	Обычно возбужден	Заторможен или сознание спугано
Частота дыхания	Увеличена	Увеличена	> 30 в минуту	
Участие вспомогательных дыхательных мышц	Обычно нет	Обычно есть	Обычно есть	Парадоксальные движения грудной и брюшной стенок
Пульс (в минуту)	100	100 - 120	> 120	Брадикардия
ПСВ после первого введения бронхолитика в % от должного или наилучшего индивидуального значения	> 80%	60 – 80%	< 60%	
PaO ₂	Норма	> 60 мм рт.ст.	< 60 мм рт.ст.	
PaCO ₂	< 45 мм рт.ст.	< 45 мм рт.ст.	> 45 мм рт.ст.	
SaO ₂	> 95%	91 – 95%	< 90%	

Лечение обострения.



2.2. Бронхолегочный аспергиллез.

Инфекции *Aspergillus fumigatus* способствуют длительная массивная антибактериальная терапия, лечение кортикостероидами и цитостатиками, ИВЛ, тяжелые сопутствующие заболевания, сахарный диабет, работа на зерновых складах и птицефермах, в теплицах.

Клинически протекает сходно с бронхиальной астмой, но при этом стандартная терапия астмы малоэффективна.

Может сопровождаться лихорадкой, образованием инфильтратов в легких (альвеолит).

В крови выявляется эозинофилия.

Диагностическое значение имеют серологические реакции, внутрикожная проба с аспергиллезным антигеном.

2.3. Карциноидные опухоли, локализующиеся в бронхах, вызывают приступы удушья благодаря действию биологически активных веществ, продуцируемых ею: гистамина, серотонина, брадикинина и др.

Приступы характеризуются также гиперемией лица и верхней части туловища, снижением АД, болями и урчанием в животе, водянистым стулом.

В легких выявляются признаки бронхоспазма.

Диагностика: УЗИ, КТ, анализ мочи на 5-оксииндолуксусную кислоту.

2.4. Синдром Чарджа-Стросса является первичным системным васкулитом с поражением сосудов мелкого калибра, и описан как особый вариант узелкового полиартериита с тяжелым течением бронхиальной астмы, периферической эозинофилией, а также признаками внелегочных проявлений васкулита.

Чаще болеют мужчины молодого и среднего возраста: приступы удушья, сухие хрипы на выдохе.

В *анамнезе*: сезонная аллергия (аллергический ринит) и другие виды аллергических реакций (за исключением лекарственной).

Возможны: лихорадка, повышение АД, боли в животе, поражение нервной системы (моно и полинейропатии), миалгии, артралгии, геморрагическая пурпура, эритема, поражение почек и т.д.

Типичны подкожные узелки по ходу сосудов.

В общем анализе крови – лейкоцитоз, эозинофилия более 10%, повышение СОЭ.

Рентгенологически могут выявляться транзиторные или мигрирующие инфильтраты.

Диагноз уточняется при биопсии подкожных узелков или кожно-мышечного лоскута с выявлением эозинофильных гранулем.

2.5. Доброкачественная аденома бронха осложняется приступами экспираторной одышки у трети больных. Характерно кровохарканье, до появления удушья отмечаются боли в груди, повышение температуры тела. В диагностике используют бронхоскопию, бронхографию, КТ.

2.6. Центральный рак легких может протекать с приступами удушья смешанного характера, которые в ряде случаев напоминают бронхиальную астму, но

не купируются бронхолитиками. Часто отмечаются сильный сухой кашель, усиливающийся при перемене положения тела, кровохарканье, боль за грудиной.

В легких выслушиваются свистящие хрипы.

В анализе крови: умеренное повышение СОЭ, анемия.

В мокроте – эритроциты, атипичные клетки.

На рентгенограмме (томограмме) легких выявляется тень с четкими контурами в прикорневой зоне.

Решающее значение в диагностике имеет бронхоскопия с биопсией, подтверждающая наличие опухоли.

2.7. Сдавнение крупных бронхов с бронхоспастической реакцией может наблюдаться при митральной пороке сердца с увеличением левого предсердия, при опухолях средостения, увеличении прикорневых лимфатических узлов (туберкулез, саркоидоз, лимфопролиферативные заболевания, метастазы рака любой локализации).

Клиника характеризуется прогрессирующей одышкой, переходящей в удушье. Возможны боли за грудиной, компрессионный синдром (одутловатость лица, утолщение шеи, цианоз, расширение вен передней поверхности груди и верхних конечностей, дисфагия).

Диагноз уточняется при рентгенографии (томографии) грудной клетки, бронхо- и эзофагоскопии, медиастиноскопии с биопсией.

2.8. Синдром Мендельсона – аспирационный синдром, обусловленный раздражением и механической обструкцией дыхательных путей при высоких гастроэзофагальных рефлюксах, рвоте, с развитием рефлекторной реакции надгортанника, ларинго- и бронхоспазма, а в дальнейшем, бронхоолита и пневмонии.

Встречается данный синдром у послеоперационных больных, больных с диафрагмальной грыжей, рефлюкс-эзофагитом, язвенной болезнью желудка.

Начало острое (вслед за аспирацией или спустя 2-12 часов). Появляется беспокойство пациента, признаки нарушения дыхания – ларингоспазм или бронхоспазм, экспираторная одышка по типу астматического статуса. Типична триада симптомов: тахикардия, тахипноэ, цианоз. Цианоз не исчезает даже при подаче кислорода 100% концентрации. Над всей поверхностью лёгких выслушиваются свистящие, а в нижних отделах – крепитирующие хрипы.

Диагностика основана на результатах бронхоскопии и ФЭГДС.

2.9. Отравление фосфорорганическими соединениями (профессиональное или бытовое).

Клиника: возникает психомоторное возбуждение, стеснение в груди, одышка, потливость, повышение АД, миоз. Далее в связи с выраженными бронхореей и бронхоспазмом нарастает удушье (антихолинэстеразное действие фосфорорганических соединений). Отмечаются клонико-тонические судороги, гиперкинезы, жидкий стул, учащенное мочеиспускание, брадикардия. В тяжелых случаях развиваются коллапс, угнетение дыхательного центра, кома.

Активность холинэстеразы в крови снижена на 50% и более.

2.10. Передозировка β -адреноблокаторов, особенно неселективных, может приводить к бронхоспазму по типу тяжелого приступа удушья, с сухими свистящими хрипами в легких.

Чаще у больных ХОБЛ или бронхиальной астмой.

Факт применения данных препаратов выявляется при сборе *анамнеза*.

3. Отек легких как причина удушья наблюдается при патологии сердечно-сосудистой, респираторной систем, инфекциях, интоксикациях.

3.1. Кардиогенный отек легких условно разделяется на две фазы интерстициальный отек, которому клинически соответствует сердечная астма, и альвеолярный отек. При митральных пороках сердца основной причиной сердечной астмы является затруднение оттока крови из малого круга. При большинстве заболеваний (артериальная гипертензия, аортальные пороки, кардиосклероз, миокардиты, инфаркт миокарда, дилатационная кардиомиопатия и др.) основным механизмом является левожелудочковая недостаточность с увеличением диастолического объема левого желудочка и повышением в нем диастолического давления.

Приступ развивается чаще после физического напряжения или в ночные часы. Клинически выявляется связь приступа удушья с горизонтальным положением тела. Положение больного – ортопноэ. Дыхание клочущее. Отмечаются выраженная одышка, тахикардия, могут возникать аритмии, акроцианоз. При аускультации начиная с нижних отделов появляются разнокалиберные влажные хрипы, которые затем распространяются в средние и верхние отделы. При кашле выделяется пенистая розовая мокрота.

На рентгенограммах грудной клетки выявляются инфильтративноподобные, нередко сливные затенения, преимущественно в прикорневых, базальных отделах.

3.2. Нефрогенный отек легких развивается при тяжелом гломерулонефрите, нефропатии с острой почечной недостаточностью, в терминальной стадии хронической почечной недостаточности.

В формировании нефрогенного отека имеют значение гипергидратация, артериальная гипертензия, повышение капиллярной проницаемости в альвеолах под влиянием уремических токсинов и метаболических расстройств. Нефрогенный отек обычно протекает с менее яркой симптоматикой, чем кардиогенный отек легких. В основе правильной диагностики лежат анамнестические, физикальные, лабораторные данные, свидетельствующие о заболеваниях почек с их функциональной недостаточностью.

3.3. Токсический отек легких обусловленный преимущественно повышением проницаемости сосудистых и альвеолярных стенок, наблюдается при экзогенных интоксикациях (фосгеном, CO_2 и др.), а также эндогенных интоксикациях, в том числе при печеночной недостаточности, у тяжелых инфекционных больных (влияние бактериальных токсинов).

При пневмониях токсический отек легких, являющийся одним из наиболее тяжелых осложнений, чаще встречается при стафилококковой и пневмонии, вызванной клебсиеллой.

4. Удушье при быстром уменьшении респираторной части легкого.

4.1. При пневмонии острая дыхательная недостаточность, достигающая удушья, обусловлена сочетанием ряда факторов: исключением большого объема легочной ткани из газообмена; несоответствием между вентиляцией и перфузией из-за гиперсекреции и бронхоспазма; шунтированием крови в легких; нарушением диафрагмального дыхания при одновременном поражении плевры; возникновением элементов токсического отека легких.

4.2. Спонтанный пневмоторакс. Приступ удушья возникает вслед за болью в пораженной половине грудной клетки. Кашель кратковременный, сухой. При объективном исследовании выявляются отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, тимпанит и ослабление дыхания на пораженной стороне. На рентгенограмме определяются висцеральная граница (контур коллабированного легкого) и отсутствие легочного рисунка за пределами висцеральной границы.

4.3. Экссудативный плеврит вызывает удушье за счет сдавления части легкого и нарушения диафрагмального дыхания.

Объективно выявляются отставание дыхательных движений с пораженной стороны, выбухание межреберных промежутков. Характерны тупой перкуторный звук, ослабление дыхания и голосового дрожания. На рентгенограмме затемнение с косой верхней границей, окончательной диагнозом подтверждает плевральная пункция.

4.4. Тромбоз легочной артерии (см. раздел «Дифференциальный диагноз при синдроме бронхиальной обструкции»).

4.5. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).

В основе развития ОРДС лежит повреждение эпителиального и эндотелиального барьеров легких, острый воспалительный процесс и отек легких, приводящие к развитию удушья (острой дыхательной недостаточности). ОРДС определяется как воспалительный синдром, связанный с повышением проницаемости альвеолокапиллярной мембраны и ассоциированный с комплексом клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены наличием левопредсердной или легочной капиллярной гипертензии (но могут с ней сосуществовать).

Характерно острое начало, чаще всего в первые 12–48 ч от начала развития основного заболевания. Может длиться несколько дней (а иногда и недель).

Клиника: одышка, дискомфорт в грудной клетке, сухой кашель.

При осмотре: цианоз, тахипноэ, тахикардия, признаки участия в дыхании вспомогательных мышц. На ранних этапах развития заболевания больной часто возбужден, при прогрессировании нарушений газообмена – заторможен, оглу-

шен, возможно развитие гипоксемической комы. Часто выявляется гипертермия и артериальная гипотензия.

Аускультативно: диффузная крепитация, жесткое дыхание.

Облигатным признаком ОРДС является *гипоксемия* (SpO_2 ниже 90%, часто ниже 75%), которая практически всегда рефрактерна к терапии кислородом, что отражает основной механизм нарушения газообмена при ОРДС – развитие внутрилегочного шунта.

При анализе *бронхоальвеолярного лаважа* (БАЛ) характерно высокое содержание нейтрофилов – более 60% (в норме менее 5%), которое по мере обратного развития заболевания уступает место альвеолярным макрофагам.

Рентгенологически характерен симптом “матового стекла” и диффузные мультифокальные инфильтраты довольно высокой плотности. Возможен небольшой плевральный выпот. Рентгенологическую картину ОРДС довольно непросто дифференцировать с кардиогенным отеком легких. В пользу ОРДС свидетельствует более периферическое расположение инфильтративных теней, нормальные размеры сердечной тени и отсутствие или небольшое количество линий Керли В.

Компьютерная томография (КТ) позволяет получить дополнительную информацию о степени и протяженности поражения паренхимы легких, а также выявить наличие баротравмы или локализованной инфекции. Локализация легочных инфильтратов носит пятнистый, негомогенный характер, причем существует вентрально-дорсальный градиент легочной плотности: нормальная аэрация легочной ткани в вентральных отделах, картина “матового стекла” в промежуточных зонах и плотные инфильтраты в дорсальных отделах.

5. Удушье при заболеваниях диафрагмы.

5.1. Фибрилляция диафрагмы как результат ишемии при нарушении мезентериального кровообращения описан у молодых лиц с изменениями сосудистых стенок.

Характерно наличие сосудистого шума в месте отхождения мезентериальной артерии от брюшной аорты.

Рентгенологически определяется неподвижность одного из куполов диафрагмы.

Проведение *аортографии* позволяет установить место стеноза мезентериальной артерии.

5.2. Синдром Эрба–Гольдфлама наблюдается при аутоиммунных заболеваниях (СКВ, РА и др.).

Характерно выраженная усталость отдельных мышц лица, жевательной, глотательной мускулатуры, диафрагмы.

Трудности диагностики обусловлены одновременным появлением удушья и гипоксемии, артериальной гипертензии.

Электромиографическое исследование позволяет выявить истощение мышечной реакции на электростимуляцию.

6. Удушье при нарушении нервной регуляции ритма дыхания может иметь функциональный генез и быть следствием тяжелых органических заболеваний центральной и периферической нервной систем.

6.1. Органические поражения центральной и периферической нервной системы.

Удушье обусловлено нарушениями координации автоматизма дыхательного центра и собственного ритма дыхательных мышц. Это наблюдается при инсультах, тяжелых поражениях периферической нервной системы, у больных находящихся на ИВЛ.

Характерно ощущение нехватки воздуха при отсутствии выраженного цианоза. Иногда наблюдается дыхание Чейн-Стокса.

6.2. Нарушение ритма дыхания при функциональных расстройствах ЦНС – гипервентиляционный синдром (возникает при панических атаках).

Отмечаются пароксизмы гипервентиляции в покое (гипервентиляционные кризы), имитирующие состояние удушья.

Во время криза наблюдается учащенное дыхание, ощущение нехватки воздуха, сдавления грудной клетки, чувство кома в горле, затруднение дыхания. Появляются тревога, страх смерти, парестезии рук, головокружение. При аускультации легких изменения отсутствуют.

Вне пароксизмов сохраняется ощущение неудовлетворенности дыханием. Как правило, имеется множество других невротических жалоб.

Тестовые задания по теме.

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. УДУШЬЕ – ЭТО

- 1) крайняя степень выраженности одышки
- 2) чувство нехватки воздуха
- 3) чувство нехватки воздуха, сопровождающееся сухими свистящими хрипами над всей поверхностью легких
- 4) невозможность адекватного выдоха

2. К МЕХАНИЗМАМ РАЗВИТИЯ УДУШЬЯ ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) бронхиальная обструкция
- 2) отек легких
- 3) склероз стенки бронхов
- 4) быстрое уменьшение респираторной части легкого

3. ВЫЗВАТЬ ПРИСТУП УДУШЬЯ МОЖЕТ

- 1) физическая нагрузка
- 2) эмоциональная перенапряженность
- 3) загрязнение атмосферы
- 4) ТЭЛА

4. КАКОЙ ВАРИАНТ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В СОВРЕМЕННОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ОТСУТСТВУЕТ

- 1) аллергическая
- 2) неаллергическая

- 3) инфекционно-зависимая
- 4) эндогенная

5. КАКОЙ ИЗ ИНГАЛЯТОРОВ ВЫ ПОРЕКОМЕНДУЕТЕ БОЛЬНОМУ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА УДУШЬЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

- 1) сальбутамол
- 2) сальметерол
- 3) альдецин
- 4) спирива

6. СУТОЧНЫЙ РАЗБРОС ПСВ СОСТАВИЛ 28%. КАКОЙ ДИАГНОЗ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТЕН

- 1) ХОБЛ
- 2) Бронхиальная астма
- 3) ТЭЛА
- 4) Пневмония

7. КАКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДОЛЖНЫ УЧИТЫВАТЬСЯ ПРИ ПОСТАНОВКЕ ДИАГНОЗА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- 1) частота дневных приступов
- 2) частота ночных приступов
- 3) результаты пикфлоуметрии
- 4) продолжительность приступов

8. ЕСЛИ ПРИСТУП УДУШЬЯ ВОЗНИКАЕТ ПАРАЛЛЕЛЬНО С БОЛЯМИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ, НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЕ ПРИЧИНЫ

- 1) инфаркт миокарда
- 2) ТЭЛА
- 3) спонтанный пневмоторакс
- 4) экссудативный плеврит

9. У БОЛЬНОГО С БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИЕЙ ПРИРОСТ ОФВ₁ ПОСЛЕ ИНГАЛЯЦИИ САЛЬБУТАМОЛА СОСТАВИЛ 8%; КАКОЙ ДИАГНОЗ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТЕН

- 1) ХОБЛ
- 2) Бронхиальная астма
- 3) ТЭЛА
- 4) Пневмония

10. ОБОСТЕРЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ РАСЦЕНИВАЕТСЯ КАК ТЯЖЕЛОЕ ПРИ ЦИФРАХ SaO₂:

- 5) > 95%
- 6) 90-95%
- 7) < 90%
- 8) < 75%

Ситуационная задача № 3.

Больной В., 37 лет, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на затруднение дыхания преимущественно на выдохе, приступы удушья 1-2 раза в сутки, редкий сухой кашель.

Ухудшение самочувствия в течение недели в виде появления перечисленных симптомов. Впервые затруднение дыхания ощутил около полугода назад. К врачу не обращался, лечился самостоятельно. По совету знакомых принимал теофиллин, после чего состояние улучшалось. Ощущение нехватки воздуха и одышка возникают при воздействии резко пахнущих веществ, бытовой пыли, однажды приступ удушья возник в ночное время без видимой причины.

Туберкулез, малярию, тифы, венерические заболевания отрицает. Кровь не переливали. Травм, операций не было. Аллергические реакции на пищевые продукты и лекарственные препараты не отмечает. В детстве часто болел простудными заболеваниями, неоднократно в дошкольном и младшем школьном возрасте болел бронхитом. Курит с 17 лет до 5-10 сигарет с фильтром в день. Работает администратором в магазине компьютерной техники. Наследственность не отягощена.

Сознание ясное. Положение активное. Отмечается речевая одышка, говорит отдельными фразами. Кожные покровы чистые, умеренной влажности, определяется небольшой цианоз губ. Пальпируемые лимфатические узлы по основным группам не увеличены, безболезненные. Рост 168 см, вес 70 кг. Отеков нет. Грудная клетка конической формы, тип дыхания брюшной, дыхательные движения симметричные, частота дыхания 20 в 1 минуту, затруднение выдоха. При перкуссии над симметричными участками легких определяется ясный легочный звук. Высота стояния верхушек легких спереди – 4 см, сзади – на уровне остистого отростка VII шейного позвонка. Нижняя граница легких справа и слева по средней подмышечной линии на уровне VIII ребра. Подвижность нижнего края легких по средней подмышечной линии справа и слева 5 см. При аускультации легких на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие свистящие хрипы, преимущественно на выдохе. Пульс одинаковый на обеих руках, частота 80 ударов в 1 минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, не напряжен. АД 138/88 мм рт ст. Тоны сердца звучные. Слизистая ротоглотки не гиперемирована. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный. Щитовидная железа не пальпируется.

ВОПРОСЫ:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать данную патологию?
3. План обследования больного?
4. Оцените данные дополнительного обследования.
5. Установите клинический диагноз.
6. Какова тактика ведения больного?

Приложения к ситуационной задаче № 3.

<p>Анализ крови общий. Эритроциты – 4,8 Т/л, Hb - 138г/л, лейкоциты – 7,2 Г/л, эозинофилы - 6%, нейтрофилы: палочкоядерные – 4%, сегментоядерные – 58%, лимфоциты – 20%, моноциты – 8%, СОЭ – 8 мм/ч.</p>
<p>Анализ мочи общий. Соломенно-желтая, реакция слабокислая, уд. вес 1018, белок - следы, лейкоциты 1-3 в п/зрения, эритроцитов нет.</p>
<p>Общий IgE – 180 МЕ/л.</p>
<p>Рентгенограмма легких. Легочные поля повышенной прозрачности. Корни структурны, синусы свободны. Тень средостения без особенностей.</p>
<p>ЭКГ Ритм синусовый, ЧСС 80 в минуту, электрическая ось сердца не отклонена.</p>
<p>SpO₂ – 92%.</p>
<p>Спирометрия: ЖЕЛ – 85% от должн. ОФВ₁ – 60% от должн. Индекс Тиффно – 63%. ПСВ – 68% от должн. МОС₂₅ – 81 % от должн. МОС₅₀ – 72 % от должн. МОС₇₅ – 64 % от должн. Проба с сальбутамолом – прирост ОФВ₁ – 19%.</p>

IV. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ СИНДРОМЕ ЛЕГОЧНОЙ ДИССЕМИНАЦИИ

Синдром легочной диссеминации – это рентгенологический синдром, для которого характерно появление множественных очаговых затемнений и/или усиление и сетчатая деформация легочного рисунка чаще двусторонней локализации.

В зависимости от преобладания очаговых или интерстициальных изменений на рентгенограмме легких различают следующие варианты диссеминаций:

1. *Очаговый* (узелковый, нодулярный) – с преобладанием множественных очагов в обоих легочных полях.
2. *Сетчатый* (ретикулярный) – выражается сетчатостью (ячеистостью) легочного рисунка.
3. *Смешанный* (сетчато-очаговый, или ретикуло-нодулярный) – характеризуется сочетанием сетчатой перестройки интерстициальной ткани и множественных очаговых теней в легких.
4. *«Сотовое легкое» («end-stage lung»)* – полная дезорганизация легочной структуры, когда легочная ткань пронизана грубыми фиброзными тяжами, имеются участки уплотнения, плевральные наложения, спайки, множественные дольковые вздутия и мелкие полости.

Очаговая диссеминация классифицируется в зависимости от размеров очагов:

- ✓ милиарный (размер очагов 1-2 мм);
- ✓ мелкоочаговый (3-4 мм);
- ✓ среднеочаговый (5-8 мм);
- ✓ крупноочаговый (9-12 мм).

Исходя из морфологических особенностей, диссеминированные заболевания легких (ДЗЛ) можно разделить на следующие группы:

1. Альвеолиты:
 - 1.1 идиопатический фиброзирующий альвеолит;
 - 1.2 экзогенный аллергический альвеолит;
 - 1.3 экзогенный токсический альвеолит.
2. Гранулематозы легких:
 - 2.1 саркоидоз;
 - 2.2 гистиоцитоз X;
 - 2.3 диссеминированный туберкулез легких;
 - 2.4 пневмокониозы.
3. Диссеминации опухолевой природы:
 - 3.1 бронхоальвеолярный рак;
 - 3.2 метастатическое поражение легких;
 - 3.3 лимфангиолейомиоматоз легких;
 - 3.4 эпителиоидная гемангиоэндотелиома легких.
4. Болезни накопления:
 - 4.1 альвеолярный протеиноз;
 - 4.2 амилоидоз бронхолегочный;

- 4.3 идиопатический гемосидероз.
5. Системные васкулиты с поражением легких:
- 5.1 гранулематоз Вегенера;
 - 5.2 синдром Чарджа-Стросса;
 - 5.3 синдром Гудпасчера.
6. Интерстициальные фиброзы легких как синдром при поражениях других органов и систем
- 6.1 васкулиты и (или) интерстициальные пневмониты при диффузных болезнях соединительной ткани (ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, узелковый периартериит, системная склеродермия, дерматомиозит);
 - 6.2 кардиогенный пневмосклероз при левожелудочковой недостаточности кровообращения.

Клинико-anamnestические данные.

Наиболее частыми, но *неспецифичными* жалобами больных при ДЗЛ являются одышка преимущественно инспираторного или смешанного характера, кашель, кровохаркание, поражение плевры и внелегочные симптомы.

При сборе *anamнеза* у больных ДЗЛ следует обратить внимание на следующие ключевые вопросы:

- ✓ установление времени начала болезни;
- ✓ оценка последовательности, скорости появления и развития симптомов;
- ✓ курение;
- ✓ наследственность;
- ✓ факторы экологической агрессии;
- ✓ профессиональный анамнез;
- ✓ изучение архивных рентгенограмм, флюорограмм;
- ✓ сопутствующие болезни;
- ✓ употребление лекарственных препаратов;
- ✓ ответ на начальную терапию ДЗЛ (терапия *ex juvantibus*).

Физикальные данные:

- ✓ диффузный цианоз (при альвеолитах);
- ✓ изменения ногтевых фаланг по типу «барабанных палочек» и «часовых стекол»;
- ✓ увеличение периферических лимфатических узлов (при саркоидозе);
- ✓ притупление перкуторного звука над пораженными участками легочного поля (при пневмоциррозе);
- ✓ симметрично ослабленное везикулярное дыхание;
- ✓ укорочение фазы вдоха и выдоха;
- ✓ нежная крепитация на высоте глубокого вдоха (при альвеолитах). Она выслушивается с обеих сторон преимущественно по задней и средней подмышечным линиям, а также между лопатками, не изменяется после откашливания. Нередко этот звуковой феномен сравнивают с «треском целлофана», звуки напоминают лопающиеся мелкие пузырьки воздуха.

- ✓ феномен «попискивания» при аускультации легких появляется в далеко зашедших случаях пневмофиброза. Он обычно выслушивается на вдохе над областью верхних легочных полей. «Попискивание» часто сравнивают со звуком трения пробки.

Рентгенография органов грудной полости в нескольких проекциях, а также томография, позволяют:

- ✓ установить *факт* наличия ДЗЛ (очаговая двухсторонняя диссеминация и/или интерстициальный фиброз);
- ✓ оценить *выраженность* и активность процесса в легких;
- ✓ определить *преимущественную локализацию* очагов (в заднебазальных отделах легких при саркоидозе, в верхних долях при туберкулезе) и *особенности* диссеминации (изменения окружающей легочной ткани не характерны для метастатического поражения, очаги отсева и перифокальное воспаление наблюдается при туберкулезе);
- ✓ установить наличие *лимфаденопатии* средостения, которая характерна для диссеминированного туберкулеза легких, саркоидоза, злокачественных эпителиальных опухолей и т.д.
- ✓ анализ *архивных рентгенограмм*, позволяющий объективно установить истинное начало заболевания и определить характер его прогрессирования, а также провести клинико-рентгенологические параллели.

Спирография при большинстве ДЗЛ выявляет рестриктивные нарушения ФВД (уменьшение статических легочных объемов ЖЕЛ, ОЕЛ, ООЛ и повышение индекса Тиффно). Для некоторых ДЗЛ характерно сочетание рестрикции с обструкцией (ЭАА, гистиоцитоз Х, саркоидоз, при сочетании фиброзирующих альвеолитов с эмфиземой, у больных вторичными ДЗЛ при ревматических болезнях, лейомиоматозе).

Алгоритм дифференциальной диагностики

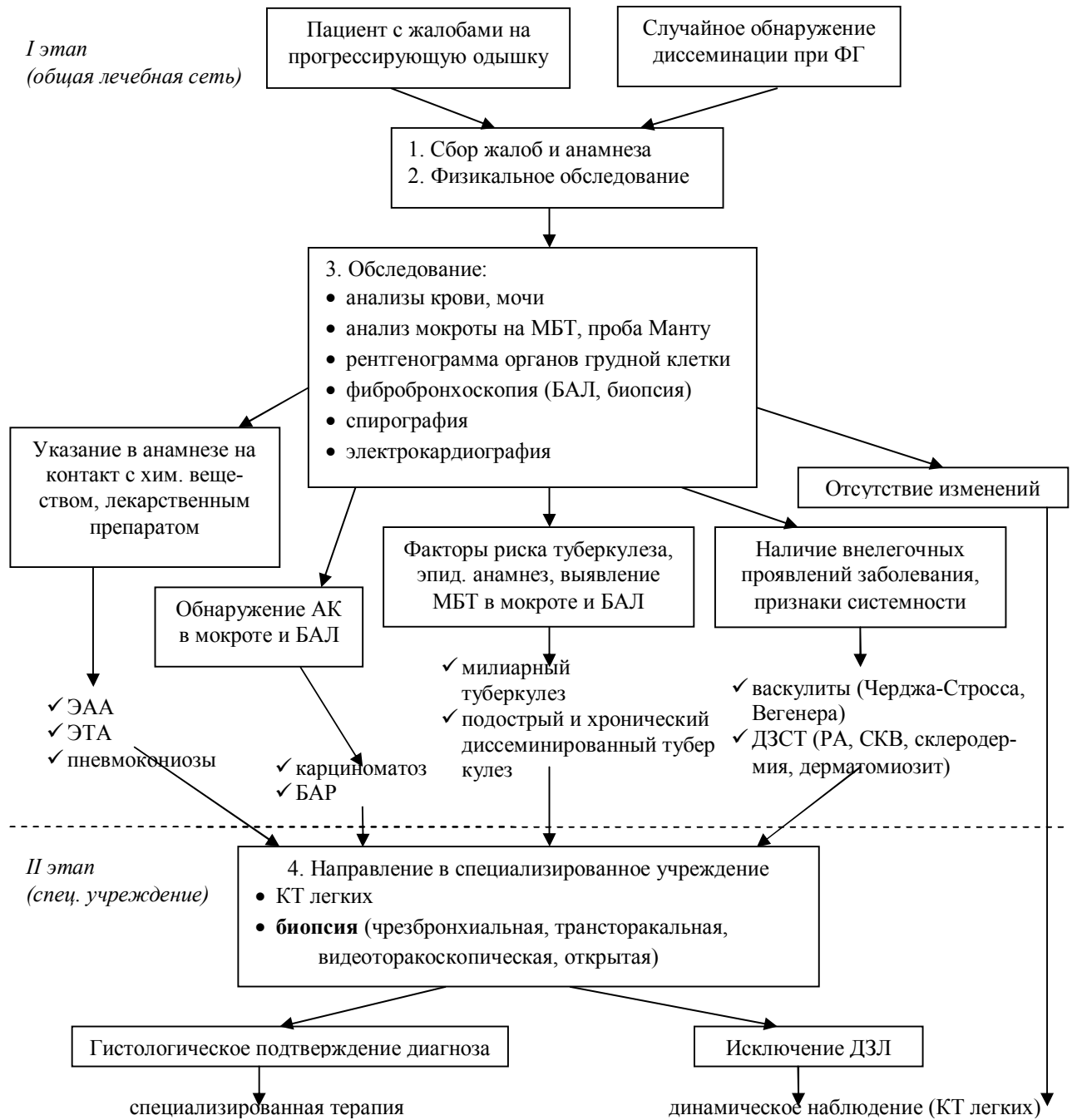
Основная задача врача первичного звена – своевременно заподозрить и подтвердить наличие ДЗЛ с помощью результатов обследования (I этап) и направить больного для верификации диагноза в специализированное отделение (пульмонологическое, фтизиатрическое, онкологическое, ревматологическое) (II этап).

Предположение о ДЗЛ на любом этапе обследования должно возникнуть при наличии хотя бы одного из следующих признаков:

- ✓ *прогрессирующая одышка* преимущественно инспираторного или смешанного характера;
- ✓ *синдром двусторонней диссеминации* и/или интерстициальный фиброз на рентгенограмме;
- ✓ *рестриктивные* нарушения функции внешнего дыхания.

Дифференциальная диагностика ДЗЛ должна включать 3 обязательных компонента: тщательное исследование анамнеза и клинической симптоматики заболевания, проведение КТ, исследование биопсийного материала (**морфологическая верификация диагноза является «золотым стандартом» диагностики нозологической формы ДЗЛ**).

Алгоритм дифференциальной диагностики при синдроме диссеминации



1. Альвеолиты.

1.1. Идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) (болезнь Хаммена-Рича, интерстициальный фиброз легких) – своеобразный патологический процесс неясной природы, характеризующийся нарастающей дыхательной недостаточностью вследствие развития в интерстициальной ткани легких небактериального воспаления и прогрессирующего фиброза.

ИФА чаще болеют мужчины в возрасте 40-50 лет.

Для большинства случаев (78%) заболевания характерно хроническое течение.

Начальные симптомы: исподволь возникающая одышка, сухой, малопродуктивный кашель, повышенная утомляемость. В дальнейшем основным клиническим признаком ИФА является неуклонно прогрессирующая *одышка* инспираторного характера, не зависящая от времени суток и других факторов, рефрактерная к антибактериальной и бронхолитической терапии, усиливающаяся при физической нагрузке, невозможность сделать глубокий вдох. Попытка глубоко вдохнуть провоцирует кашель или боль за грудиной.

Реже наблюдаются повышение температуры тела до фебрильных значений (пик повышения температуры приходится на дневные часы), боли в грудной клетке, артралгии, синдром Рейно, похудание.

Перкуссия легких может выявить укорочение перкуторного звука над нижними легочными полями.

Аускультативными признаками ИФА являются симметрично ослабленное везикулярное дыхание, укорочение фазы вдоха и выдоха, *крепитация* на высоте вдоха с обеих сторон. В далеко зашедших случаях пневмофиброза появляется «*попискивание*».

По мере прогрессирования заболевания нарастают симптомы дыхательной недостаточности (ДН): диффузный цианоз, усиливающийся при физической нагрузке, изменение ногтевых фаланг по типу «*барабанных палочек*» и «*часовых стекол*», признаки легочной гипертензии и хронического легочного сердца.

При ИФА на рентгенограммах могут быть выявлены двусторонние несимметричные интерстициальные изменения с наибольшей выраженностью в нижних легочных полях: усиление и сетчатая деформация легочного рисунка, дисквидные 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 ячеистая деформация легочного рисунка приводит к формированию картины «*сотового легкого*».

ФВД у больных ИФА нарушена уже на ранних стадиях заболевания по рестриктивному типу, снижены МОС50 и МОС75 при отсутствии нарушений бронхиальной проходимости.

Исследование БАЛ выявляет увеличение нейтрофилов, и в меньшей степени лимфоцитов.

Лабораторные методы исследования: гипохромная анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, резкое увеличение СОЭ, высокие титры иммуноглобулинов (G и

А). Верификация диагноза производится на основании результатов биопсии легочной ткани.

В международном консенсусе по ИФА (2000г) были сформулированы диагностические критерии ИФА.

«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 ИФА без гистологического подтверждения. Дополнительным признаком ИФА является ухудшение состояния на фоне антибактериальной терапии и положительный клинический эффект при лечении глюкокортикостероидами.

Основные направления терапии при ИФА:

1. Базисная терапия (глюкокортикостероиды, иммуносупрессанты – азатиоприн, антифибротические препараты – пеницилламин).
2. Эфферентная терапия (плазмаферез).
3. Длительная кислородотерапия.
4. Трансплантация легких.

Диспансерное наблюдение больных ИФА должно осуществляться в специализированных пульмонологических учреждениях.

1.2. Экзогенный аллергический альвеолит (ЭАА) – патологический процесс, представляющий собой аллергическую реакцию преимущественно респираторного отдела легких на различные аллергены.

Этиологические факторы:

- ✓ бактериальные (актиномицеты, *Micropolispora faeni* и др.);
- ✓ грибковые (*Aspergillus fumigatus*, *Penicillium casei*, *Cryptostroma corticale*, плесневые грибы);
- ✓ белковые антигены животного происхождения (экскременты кур, голубей, попугаев, свиней, клещи);
- ✓ антигены растительного происхождения (опилки дуба, кедра, коры льна, красного дерева, солома, экстракты кофейных зерен, хлопок, лен);
- ✓ медикаментозные антигены (противомикробные, противовоспалительные, противопаразитарные препараты, ферменты, лекарства белкового происхождения, контрастные вещества)

Производства, работа на которых может представлять риск развития ЭАА: сельское хозяйство; пищевая промышленность; текстильная и швейная промышленность; химическая и фармацевтическая промышленность; деревообрабатывающая промышленность.

Классификация ЭАА:

- 1) острая форма;
- 2) подострая форма;
- 3) хроническая форма.

При каждой форме ЭАА преобладают различные морфологические процессы (при острой форме – интерстициальный отек; при подострой – инфильтрация альвеол и межальвеолярных перегородок лимфоцитами, эпителиодными и плазматическими клетками; при хроническом течении – интерстициальный фиброз).

При *острой форме* ЭАА, которая встречается наиболее часто, симптомы болезни возникают через 4-6 часов после экспозиции аллергена. Характерными признаками являются: лихорадка с ознобом, одышка, сухой кашель, тошнота, миалгии, боль в груди, артралгии. У части больных могут возникать приступы затрудненного дыхания и явления вазомоторного ринита. При аускультации определяются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы над всей поверхностью легких, развивается тахикардия. При наличии бронхоспазма выслушиваются сухие свистящие хрипы. Характерным является *синдром элиминации* с нормализацией клинических, функциональных и рентгенологических изменений после прекращения воздействия аллергена и рецидив болезни после возобновления контакта с ним. При продолжающемся контакте с причинным агентом заболевание прогрессирует.

Подострая форма ЭАА характеризуется постепенным развитием симптомов, что затрудняет выявление связи между клиническими проявлениями болезни и воздействием агента. Характерны: одышка, кашель с небольшим количеством мокроты, субфебрильная температура, снижение аппетита, похудание. Повторные контакты вызывают обострение патологического процесса.

Развитие *хронического* ЭАА обусловлено длительным (нередко многолетним) контактом с небольшими дозами аллергена. При этом, как правило, отсутствуют острые эпизоды болезни, характерны прогрессирующая одышка, цианоз, похудание. Ведущим является синдром хронического бронхита с первично хроническим течением, нарастанием обструкции.

Лабораторная и инструментальная диагностика.

Общий анализ крови: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы, увеличение СОЭ (острая форма ЭАА); эозинофилия (только при ЭАА, вызванных аспергиллами).

Биохимический анализ крови: гипергаммаглобулинемия (у больных с хронической формой ЭАА).

Иммунологическое исследование: специфические преципитирующие антитела класса IgG (уточняют связь заболевания с профессией).

Возможно также использование *провокационного ингаляционного теста*: после вдыхания аэрозоля с предположительным антигеном оцениваются температура, частота дыхания, аускультативная картина, величина ЖЕЛ.

Рентгенологическая картина при ЭАА: двусторонняя инфильтрация с нечеткими контурами в нижних и средних отделах легких или мелкоочаговая диссеминация, при переходе в хроническую форму формируется «сотовое легкое».

ФВД: рестриктивный тип нарушений вентиляционной функции, сочетающийся с необратимым или частично обратимым нарушением бронхиальной проходимости.

Анализ БАЛ: увеличение общего числа клеток и процентного содержания лимфоцитов (от 20 до 90% общего состава), повышенные уровни IgA, IgG, IgM.

Для *гистологической верификации ЭАА* проводят биопсию легких.

Диагностические критерии ЭАА:

Основные критерии:

- ✓ начало или ухудшение заболевания через несколько часов после контакта с аллергеном;
- ✓ подтверждение контакта с аллергеном;
- ✓ характерные изменения на рентгенограммах и КТ легких;
- ✓ лимфоцитоз БАЛ;
- ✓ характерные морфологические изменения;
- ✓ появление клинических, лабораторных и функциональных признаков после контакта с аллергеном.

Вспомогательные критерии:

- ✓ крепитация;
- ✓ артериальная гипоксемия.

Основные принципы лечения:

- 1) прекращение контакта с аллергеном;
- 2) назначение ингаляционных или системных глюкокортикостероидов;
- 3) эфферентная терапия (плазмаферез);
- 4) бронхолитическая терапия.

При ЭАА абсолютно противопоказано назначение антибактериальных препаратов. Если заболевание связано с профессией, то больные трудоспособного возраста нуждаются в рациональном трудоустройстве. При снижении квалификации они подлежат направлению на МСЭК для решения вопросов экспертизы стойкой нетрудоспособности.

1.3 Экзогенный токсический альвеолит (ЭТА) – патологический процесс, возникающий вследствие воздействия на легочную паренхиму веществ, обладающих цитотоксическими свойствами.

К веществам, обладающим пневмотропным токсическим действием, относят следующие группы:

1) лекарственные препараты

- цитостатики (метотрексат, азатиоприн, циклофосфамид, флударабин);
- антибиотики (блеомицин, митомицин, фуразолидон, цефалоспорин), сульфаниламиды;

- противосудорожные препараты (карбамазепин, дифенил);
- антиаритмики (амиодарон);
- бета-адреноблокаторы (пропранолол);
- мочегонные (гидрохлортиазид);
- противодиабетические (хлорпропамид);
- цитокины, моноклональные антитела.

2) токсические вещества производственной сферы:

- раздражающие газы (сероводород, хлор, аммиак);
- металлы (кадмий, ртуть, никель, кобальт, марганец, бериллий, цирконий);
- органические растворители (бензин, нефть, керосин, бензол, толуол, ацетон, этиленгликоль);
- гербициды, инсектициды;
- пластмассы (полиуретан).

Классификация ЭТА по клиническому течению:

- 1) Острое течение.
- 2) Подострое течение.
- 3) Хроническое течение.

Острая форма ЭТА может протекать по следующим типам:

- ✓ ингаляционная лихорадка (металлическая дымная лихорадка, полимерная дымная лихорадка, токсический синдром от органической пыли);
- ✓ токсический отек легких;
- ✓ респираторный дистресс-синдром;
- ✓ альвеолит.

ЭТА возникает при первом контакте с высокими концентрациями токсических веществ. При этом поражаются сразу несколько лиц, находившихся в зоне повышенного содержания вредных факторов. Клиническая картина ЭТА зависит от агрессивности токсического агента, его концентрации, времени экспозиции и индивидуальной реакции организма.

Для ЭТА характерны:

- ✓ симптомы ларингофарингита (боль в горле, осиплость голоса, свистящее стридорозное дыхание),
- ✓ токсический бронхит (непродуктивный кашель, одышка, боли и чувство тяжести в грудной клетке),
- ✓ ринит (слезотечение, чихание, носовое кровотечение),
- ✓ лихорадка, артралгии, аллергическая сыпь на коже, похудание,
- ✓ аускультативно выслушиваются сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация.

В тяжелых случаях развиваются плевральные выпоты, респираторный дистресс-синдром, токсический отек легких.

При *бериллиозе* могут наблюдаться внелегочные поражения: лимфаденопатия, поражение кожи и слюнных желез, печени.

У пациентов с «*кобальтовым легким*» отмечается прогрессирование пневмофиброза и развитие «*сотового легкого*».

Воздействие *органических растворителей* отличается преобладанием токсических изменений центральной нервной системы (токсическая энцефалопатия), развитием ирритационного дерматита.

Рентгенологические изменения: равномерное снижение прозрачности легочной ткани, мелко- и крупноочаговая деформация рисунка, двусторонние мелкоочаговые тени преимущественно в нижних отделах легких, уменьшение объема нижних долей.

Исследование ФВД выявляет рестриктивный тип нарушений вентиляционной функции. При развитии облитерирующего бронхолита возможно развитие обструктивного синдрома.

Специфическая диагностика бериллиоза включает кожную пробу Куртиса (в случае положительной пробы накожная аппликация 0,5-1% раствора хлорида бериллия вызывает появление эритемы).

В сложных случаях диагностики показано проведение биопсии.

Диагностические критерии ЭТА.

Основные критерии:

- ✓ начало или ухудшение через несколько часов после контакта с токсическими веществами;
- ✓ подтверждение контакта с токсическими веществами санитарно-гигиеническими исследованиями;
- ✓ характерные изменения на рентгенограммах и КТ;
- ✓ лимфоцитоз и/или нейтрофилез БАЛ;
- ✓ характерные морфологические изменения;
- ✓ появление клинических признаков после повторных контактов с этиологическим фактором;
- ✓ высокое содержание токсических веществ в биологических средах;
- ✓ положительные пробы на гиперчувствительность к металлам (кожные, серологические);
- ✓ повышенный уровень сывороточного гликопротеина KL-6.

Дополнительные критерии:

- ✓ крепитация;
- ✓ рестриктивный тип нарушения ФВД;
- ✓ легочная гипертензия;
- ✓ артериальная гипоксемия в покое и при нагрузке.

Патогенетическая терапия при ЭТА включает глюкокортикоидные и антиоксидантные препараты, экстракорпоральные методы лечения (плазмаферез, гемосорбция).

2. Гранулематозы.

2.1. Саркоидоз – системное воспалительное заболевание неизвестной природы, характеризующимся образованием в различных органах и тканях неказеифицирующихся саркоидных гранул.

Саркоидозом чаще болеют женщины.

Морфологическим проявлением саркоидоза является *неказеифицирующая эпителиоидноклеточная гранулема*. Это компактное скопление мононуклеарных фагоцитов – макрофагов и эпителиоидных клеток. Гранулемы при саркоидозе обычно более мелкого размера, чем при туберкулезе, и для них не характерно слияние.

Саркоидоз может протекать бессимптомно (13%) и выявляться при периодических флюорографических осмотрах. Заболевание может иметь острое (20-25%), первично-хроническое (65-70%) и рецидивирующее течение.

Варианты *острого* начала саркоидоза: *Синдром Лефгрена* – лихорадка, полиартралгия, узловатая эритема, двустороннее увеличение лимфатических узлов корней легких рентгенологически. *Синдром Хеерфорда-Вальденстрема*: лихорадка, увеит (чаще передний), паротит, парез лицевого нерва (паралич Белла), рентгенологически – двустороннее увеличение внутригрудных лимфатических узлов.

В клинике первично-хронического саркоидоза симптомы появляются при нарушении функции пораженного органа вследствие структурных изменений. На начальных этапах развития заболевания она скудная. *Легочные симптомы*:

- ✓ одышка;
- ✓ сухой кашель;
- ✓ торакалгия.

Наиболее частые внелегочные симптомы:

- ✓ слабость (утренняя усталость, интермиттирующая усталость, вечерняя слабость, хроническая усталость);
- ✓ суставной синдром (боль и отек может быть в голеностопных суставах, суставах кистей рук и стоп, реже в позвоночнике);
- ✓ снижение остроты зрения и/или затуманивание зрения (признаки саркоидного увеита);
- ✓ кардиалгия, сердцебиения или перебои в работе сердца, признаки сердечной недостаточности;
- ✓ неврологические нарушения (патогномичным для саркоидоза считается *паралич Белла* – односторонний паралич лицевого нерва, который принято считать признаком благоприятного прогноза);
- ✓ *узловатая эритема (Erythema nodosum)* (пальпируемые возвышающиеся над кожей болезненные синевато-багровые узловатые двусторонние высыпания на коже голеней, размером от одного до нескольких сантиметров в диаметре, плотные, полушаровидной формы, при рассасывании оставляют временную пигментацию);
- ✓ *лимфаденопатия* безболезненные, подвижные увеличенные периферические лимфатические узлы (чаще шейные и паховые).

Изменения лабораторных показателей при саркоидозе неспецифичны. Диагностическое значение имеет повышение *активности АПФ* в крови более 150% от нормы (для лиц старше 20 лет нормальными считаются значения от 18 до 67 единиц в 1 литре (u/l)).

Гиперкальциемия и гиперкальцийурия (в норме в сыворотке крови общий Са 2,0-2,5 ммоль/л, ионизированный Са 1,05-1,30 ммоль/л; Са в моче – 2,5-7,5 ммоль/сут).

Проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л при активном саркоидозе дает отрицательный результат в 80-85% случаев и имеет высокую чувствительность для диагностики саркоидоза.

На *КТ и рентгенограмме* для саркоидоза ВГЛУ характерно увеличение лимфатических узлов всех групп центрального средостения и корней легких, перибронхиальных и трахеобронхиальных, полициклическостью их контуров. Лимфатические узлы имеют шаровидную или овоидную форму, однородную структуру, гладкие четкие контуры, без перифокальной инфильтрации и склероза. При значительном увеличении лимфоузлов, обуславливающих внешнюю компрессию бронхов, в легких могут возникать гиповентиляция соответствующего сегмента или доли, рецидивирующие воспаления и ателектаз. Наиболее характерным признаком саркоидоза легких является полиморфная мелкоочаговая диссеминация, очаги располагаются вдоль бронхососудистых пучков, междольковых щелей, костальной плевры, в междольковых перегородках, вызывая неравномерное («четкообразное») утолщение интерстициальных структур легких. Хроническое рецидивирующее течение саркоидоза характеризуется появлением полиморфизма очаговых изменений, в виде увеличения размеров очагов, деформации их контуров и слияния в мелкие зоны консолидации. В таких инфильтратах возможно формирование полостей. Четвертая стадия саркоидоза характеризуется формированием обширных участков пневмосклероза в виде зон уплотнения легочной ткани в верхних долях (пневмоцирроз), дистрофическими изменениями с развитием буллезной эмфиземы в кортикальных и наддиафрагмальных отделах легких.

По рентгенологическим данным саркоидоз органов грудной клетки разделяют на 5 стадий:

Стадия	Рентгенологическая картина	Частота
Стадия 0	Нет изменений на рентгенограмме органов грудной клетки	5%
Стадия I	Увеличение внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ); изменений в легочной ткани нет	50%
Стадия II	Увеличение внутригрудных лимфатических узлов и изменения легочной ткани	30%
Стадия III	Изменения легочной ткани без увеличения внутригрудных лимфатических узлов	15%
Стадия IV	Необратимый фиброз легких	20%

Характерно *клиническое несоответствие* между относительно удовлетворительным состоянием больного и распространенностью патологического процесса в лимфоузлах и легочной ткани на рентгенограммах.

При УЗИ паренхиматозных органов обычно выявляют множественные гипэхогенные узлы в печени, селезенке, а также увеличение лимфатических уз-

лов в гепатодуоденальной связке, в воротах печени и селезенки, в перипанкреатической клетчатке.

При *спирометрии* у большинства больных с прогрессирующим саркоидозом развиваются *рестриктивные нарушения*, однако эндобронхиально расположенные гранулемы могут приводить к развитию необратимой бронхиальной обструкции.

Гистологическое исследование является верифицирующим методом диагностики. Эндоскопическое ультразвуковое исследование с выполнением чрезпищеводной тонкоигольной аспирационной биопсии лимфатических узлов средостения становится наиболее перспективным методом дифференциальной диагностики медиастинальной лимфаденопатии.

Внелегочные проявления саркоидоза:

- ✓ саркоидоз кожи (узлы, бляшки, макулопапулезные изменения, ознобленная волчанка, рубцовый саркоидоз).
- ✓ Поражение глаз (передний и задний увеит).
- ✓ Саркоидоз периферических лимфатических узлов (задние и передние шейные лимфатические узлы, надключичные, локтевые, подмышечные и паховые).
- ✓ Спленомегалия, гиперспленизм.
- ✓ Саркоидоз костного мозга.
- ✓ Поражение почек (мочевой синдром, нефротический синдром).
- ✓ Поражение суставов (голеностопных, коленных и локтевых).
- ✓ Саркоидоз костей (бессимптомный кистозный остеоит малых костей рук и ног; кистоподобные образования нижней челюсти; деструктивные изменения позвонков). На рентгенограммах и КТ кистозные или литические изменения. На МРТ инфильтрация мелких и крупных костей, признаки остео-некроза.
- ✓ Саркоидоз мышц (гранулематозный миозит и миопатия). На МРТ инфильтрация мягких тканей, объемные образования различной локализации, миопатия и узловые образования в мышцах.
- ✓ Саркоидоз ЛОР-органов (носа, гортани, миндалин, уха, ротовой полости).
- ✓ Саркоидоз сердца: различают фульминантные (внезапная сердечная смерть, инфарктоподобный вариант, кардиогенный шок), быстро прогрессирующие (с нарастанием хронической сердечной недостаточности в течение 1-2 лет) и медленно прогрессирующие (хронические, с рецидивами и улучшениями) варианты кардиосаркоидоза. На *Эхо-КТ* обнаруживаются единичные очаги в миокарде, чаще в межжелудочковой перегородке размером 3-5 мм.
- ✓ Нейросаркоидоз (поражение черепных нервов, поражение оболочек головного мозга, нарушения функции гипоталамуса, поражения ткани головного мозга, ткани спинного мозга, судорожный синдром, периферическая нейропатия, миопатия). На МРТ головного мозга выявляется гидроцефалия, односторонняя или множественные гранулемы. Возможны тромбозы сосудов с микроинсультами.
- ✓ Саркоидоз желудочно-кишечного тракта (гранулематозный гастрит, паротит).

В настоящее время используются следующие подходы к лечению саркоидоза. Поскольку частота спонтанных ремиссий высока, у больных с бессимптомным течением, с первой стадией саркоидоза и стабильном состоянии лечение не показано. У больных с прогрессирующим течением болезни по данным рентгенологического и функционального исследования дыхания, при выраженных симптомах или внелегочных проявлениях препаратами первой линии являются оральные кортикостероиды. Часто применяемым экстракорпоральным методом удаления циркулирующих иммунных комплексов является плазмаферез. При терминальных стадиях саркоидоза следует иметь в виду пересадку легких.

В своем течении саркоидоз может иметь следующие варианты течения: спонтанная регрессия; регрессия на фоне лечения; стабилизация состояния (спонтанная или после терапии); прогрессирование; волнообразное течение; рецидив.

Саркоидная реакция – состояние, гистологически тождественное саркоидозу, но более скудно проявляющееся и ограниченное областью пораженного органа или регионарными лимфатическими узлами. По крайней мере, 54 различных заболеваний могут вызывать саркоидную реакцию: пневмокониозы, рак желудка, щитовидной железы, поджелудочной железы, кожи, лимфогранулематоз и др.

2.2 Гистиоцитоз X легких (ГХЛ) (легочный лангергансоклеточный гистиоцитоз) – заболевание ретикулогистиоцитарной системы неизвестной этиологии, характеризующееся первичной пролиферацией атипичных гистиоцитов (клеток X) и образованием в легких и других тканях гистиоцитарных гранул (инфильтратов).

Этиология неизвестна. Все описанные случаи ГХЛ спорадические. Встречается только среди представителей белой расы. Абсолютное большинство заболевших ГХЛ являются курильщиками (более 90%). Клональный характер пролиферации клеток Лангерганса в очагах поражения дал основание предполагать опухолевую природу заболевания, однако возможность спонтанных ремиссий при ГХЛ делают это предположение маловероятным.

Гранулемы, формирующиеся при ГХЛ, содержат преимущественно атипичные гистиоциты – крупные овоидные клетки с эозинофильной цитоплазмой и ядром неправильной формы; а также эозинофилы, плазматические клетки. Заболевание относится к системным, гранулемы могут обнаруживаться во всех органах и тканях, наиболее частая локализация – легкие и кости.

Клинические проявления ГХЛ варьируют от минимальных со спонтанным излечением до генерализованных быстро прогрессирующих, приводящих к полиорганной недостаточности. В большинстве случаев у взрослых болезнь протекает бессимптомно (первично хроническое течение). Первым проявлением ГХЛ может быть спонтанный пневмоторакс (у 60% больных), медленно прогрессирующая одышка, непостоянный сухой кашель. Для хронической формы ГХЛ характерна *триада признаков*: деструктивный остеолитический процесс (поражение ребер, нижней челюсти, голеней, позвонков, костей свода черепа), несхарный

диабет и экзофтальм, связанный с гистиоцитарной инфильтрацией орбиты. Наличие лихорадки, анемии, гепатоспленомегалии является предиктором неблагоприятного прогноза. Аускультация выявляет ослабленное дыхание, сухие хрипы, крепитацию.

Лабораторные изменения неспецифичны. Злокачественное течение сопровождается повышением активности АПФ в сыворотке крови. Важным в диагностике является обнаружение клеток Лангерганса и лимфоцитоз в БАЛ. На рентгенограмме для ГХЛ характерно наличие двусторонней мелкоочаговой диссеминации на фоне усиленного легочного рисунка, рецидивирующие пневмотораксы, раннее формирование тонкостенных *кистозно-буллезных образований* и «сотового легкого». На ранних стадиях ГХЛ при ФВД регистрируется рестриктивный синдром, но по мере прогрессирования болезни присоединятся obstructивные нарушения. Выявление гранул при гистологическом исследовании позволяет верифицировать диагноз.

Патогенетически обоснованным направлением терапии является назначение глюкокортикостероидов, цитостатиков. Рецидивирующий спонтанный пневмоторакс может быть показанием для торакотомии.

2.3 Диссеминированный туберкулез (ДТ) характеризуется появлением в легких, а также в других органах множественных очагов специфического воспаления. Выделяют 3 варианта диссеминированного туберкулеза в зависимости от распространенности процесса:

- ✓ генерализованный,
- ✓ с преимущественным поражением легких (до 90% всех случаев),
- ✓ с преимущественным поражением других органов.

Основным источником, из которого МБТ распространяются по организму, являются остаточные посттуберкулезные изменения первичного периода, преимущественно во внутригрудных лимфатических узлах. Рассеивание может происходить гематогенным, лимфогенным, лимфогематогенным путями. По течению выделяют *острый, подострый и хронический* варианты диссеминированного туберкулеза легких.

Острый диссеминированный туберкулез в современной клинической классификации туберкулеза, а также в МКБ-10, выделен в самостоятельную клиническую форму – **милиарный туберкулез**. Это тяжелая остропрогрессирующая форма туберкулеза, при отсутствии своевременной диагностики и специфического лечения которой наступает летальный исход (дыхательная недостаточность, инфекционно-токсический шок, поражение жизненно важных органов). В патогенезе милиарного туберкулеза имеют значение *наличие свежего или реактивация старого туберкулезного очага, значительное снижение защитных сил организма* вплоть до ареактивности (ВИЧ-инфекция IVB-V стадии при уровне CD4 менее 200 клеток/мкл; лечение ГКС, ингибиторами ФНО-альфа и другими иммуносупрессорами, психические и физические травмы, беременность, ранний послеродовый период и др.), *общая и местная гиперсенсibilизация организма*, способствующая повышению проницаемости сосудистой стенки и гемато-энцефалического

барьера, вследствие авитаминоза, массивной экзогенной суперинфекции, гиперинсоляции и т.д. При наличии подобных условий микобактерии туберкулеза (МБТ) из очага поступают в кровь, возникает массивная микобактериемия и полиорганное рассеивание инфекции (легкие, печень, почки, селезенка, лимфатические узлы, мозговые оболочки и др.).

Патоморфологически милиарный туберкулез характеризуется почти одномоментным появлением в интерстиции легких по ходу капилляров множества мономорфных продуктивных очагов 1-2 мм в диаметре с относительно четкими очертаниями, не склонных к слиянию и деструкции. При своевременном и адекватном лечении очаги могут полностью подвергнуться обратному развитию (рассасыванию).

Клинические формы:

- тифоидная;
- легочная;
- менингеальная;
- острейший туберкулезный сепсис (тифобациллез Ландузи);
- латентный милиарный туберкулез.

Тифоидный вариант обычно имеет острое начало и сопровождается выраженными симптомами интоксикации: фебрильная лихорадка любого типа (прогностически неблагоприятна волнообразная и инвертированная), диспепсические расстройства, резкая слабость, отсутствие аппетита, поты, редко ознобы. Пациенты могут поступать в инфекционные отделения с диагнозами: «сепсис», «лихорадка неясного генеза» и др. Легочный вариант развивается более постепенно. На фоне умеренно выраженного синдрома интоксикации доминируют респираторные симптомы: сухой, реже со скудной слизистой мокротой кашель, одышка, боли в груди при дыхании. Такие больные направляются в терапевтические отделения с диагнозами: «пневмония», «бронхит», «плеврит». При милиарном туберкулезе высока вероятность *поражения ЦНС*, поэтому при появлении у больного головной боли, гиперестезий, вегетативно-сосудистых реакций (пятна Труссо и др.) необходимо проведение пункции даже при отсутствии менингеальных симптомов. Состояние средней тяжести или тяжелое. Кожа бледная, акроцианоз. При *перкуссии* легких определяется коробочный звук, при *аускультации* ослабленное или жесткое дыхание (вследствие развития компенсаторной эмфиземы). Могут выслушиваться крепитирующие или немногочисленные влажные мелкопузырчатые хрипы в межлопаточном пространстве. Со стороны других систем наиболее характерны тахикардия, увеличение печени, селезенки. При коинфекции «туберкулез и ВИЧ» часто увеличиваются периферические лимфатические узлы (шейные, подмышечные, паховые), поражаются также мезентериальные лимфатические узлы, брюшина, кишечник с клиническими проявлениями абдоминального синдрома. В *клиническом анализе крови* характерны анемия, лейкоцитоз/лейкопения, эозинопения, лимфопения, высокие цифры СОЭ. В *клиническом анализе мочи* – безболезненная гематурия. Туберкулиновая проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л и Диаскинтест отрицательные (вторичная отрицательная анергия). Микобактерии

туберкулеза в мокроте обычно не обнаруживаются. *Рентгенологическое исследование*: учитывая малые размеры очагов, наиболее информативна КТ. Первые 7-10 дней болезни можно отметить лишь диффузное снижение прозрачности легких, нечеткость (смазанность) легочного рисунка, который в дальнейшем становится сетчатым, мелкопетлистым (отек и уплотнение межацинных, междольковых перегородок). И только на 2-3-4 неделях болезни могут визуализироваться на всем протяжении легких с обеих сторон множественные однотипные очаговые тени 1-2 мм в диаметре, малой или средней интенсивности без склонности к слиянию и распаду. У пациентов с ВИЧ-инфекцией характерно увеличение внутригрудных лимфатических узлов.

Острейший туберкулезный сепсис (тифобациллез Ландузи). Данный вариант милиарного туберкулеза развивается на фоне вторичного иммунодефицита и патоморфологически характеризуется образованием в органах множества мелких очагов специфического некроза (казеоза), иногда без клеточных элементов (без эпителиоидных клеток, клеток Лангханса). Развивается остро, протекает стремительно с выраженными респираторными и интоксикационными симптомами (фебрильная лихорадка, ознобы, поты, адинамия, анорексия, одышка, кашель с мокротой). В клинике могут быть также 2 синдрома: *абдоминальный* (желтушность кожных покровов, увеличение печени и селезенки, асцит, значительное повышение в крови содержания билирубина, АСТ, АЛТ) и *гематологический* (увеличение печени, селезенки, периферических лимфатических узлов, в клиническом анализе крови агранулоцитоз, панцитопения, лейкомоидные реакции). *Рентгенологически* при острейшем туберкулезном сепсисе в легких с обеих стороны множественные очаги 3-5 мм, неправильной формы с преимущественной локализацией в средних и нижних отделах.

«Латентный» милиарный туберкулез чаще развивается у пожилых (женщины 70 лет и старше). Клинически отмечаются нерегулярная лихорадка, персистирующая в течение нескольких недель и анемия. Диагностика обычно посмертная, если не выполнено лучевое обследование органов дыхания.

Учитывая объективные трудности диагностики милиарного туберкулеза (клиническое многообразие, внелегочные локализации, отсутствие МБТ в мокроте, сложности интерпретации рентгенологической картины), практически следует использовать рекомендации экспертов Всемирной Организации Здравоохранения по туберкулезу: при лихорадке у больного 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 (аминогликозидов, фторхинолонов, рифампицина, капреомицина). В случае милиарного туберкулеза температура тела начнет снижаться в течение первой же недели лечения (Д.Крофтон с соавт., 1996).

Подострый диссеминированный туберкулез легких развивается при менее значительных нарушениях иммунитета и меньшей массивности микобактериемии, чем при милиарном туберкулезе. Распространение инфекции

из очагов послепервичного периода может происходить гематогенно, лимфогенно, лимфогематогенно. Провоцирующие факторы: неполноценное питание, психические травмы, гиперинсоляция, ВИЧ-инфекция (при уровне CD4 500-300 клеток/мкл) и др. В интерстиции, преимущественно в верхних и средних отделах легких, возникают очаги средних и крупных размеров (5-10 мм) с различной степенью сочетания экссудативной и продуктивной специфических реакций. Вследствие экссудации очаги склонны к слиянию с развитием лобулярной специфической пневмонии. При прогрессировании процесса образуются полости распада и характерные для подострого диссеминированного туберкулеза тонкостенные («штампованные») каверны без перифокальной реакции. *Гематогенная диссеминация* часто не ограничивается только легкими, в процесс вовлекаются плевра, верхние и нижние дыхательные пути, глотка, почки, половые органы и т.д. При *лимфогенном рассеивании* МБТ очаги преимущественно продуктивного характера образуются в средних и нижних отделах легких на фоне лимфангита. При *инволюции* подострого диссеминированного туберкулеза очаги могут рассасываться, инкапсулироваться, фиброзироваться. В окружающей ткани развивается пневмосклероз, эмфизема. Подострый диссеминированный туберкулез развивается постепенно, в течение нескольких недель. Несмотря на значительную протяженность поражения легких, самочувствие больного может быть хорошим, а общее состояние удовлетворительным и болезнь иногда выявляется при плановом флюорографическом обследовании. Но чаще появляются утомляемость, снижение работоспособности и аппетита, психоэмоциональная лабильность, потливость, повышение температуры тела, малопродуктивный кашель, одышка при физической нагрузке, кровохарканье, боль в груди при дыхании. Иногда первой манифестацией болезни может явиться внелегочное поражение: увеличение периферических лимфатических узлов (при сочетании с ВИЧ-инфекцией), боли при глотании, осиплость голоса, боли в пояснице и дизурические расстройства и другие. Состояние больных обычно удовлетворительное, дефицит массы тела отсутствует, кожные покровы обычного цвета. При перкуссии легких можно обнаружить укорочение звука в верхних отделах легких над зоной слияния очагов, при аускультации – незвучные мелко- или среднепузырчатые влажные хрипы. При прогрессировании процесса интоксикационный и респираторный синдромы усиливаются. *Клинические «маски»* подострого диссеминированного туберкулеза: ОРВИ, бронхит, пневмония, вегетативная сосудистая дистония, ларингит, пиелонефрит и другие. В *клиническом анализе крови* могут быть умеренно выраженные воспалительные изменения, лимфопения, моноцитоз. В *клиническом анализе мочи* (в случае специфического процесса в почках) — протеин-, лейкоцит- и эритроцитурия. Проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л и Диаскинтест положительные, иногда гиперергические. В *мокроте* при возникновении в легких деструкции обнаруживаются эластические волокна, микобактерии туберкулеза (микроскопически и культурально). *Рентгенологически* в верхних и средних отделах обоих легких на фоне мелкосетчатого легочного рисунка множество очагов средних и крупных

размеров, неправильной формы, с нечеткими контурами малой и средней интенсивности, с тенденцией к слиянию. При деструкции определяются одиночные, но чаще множественные тонкостенные кольцевидные тени различных размеров, создающими иногда картину «сотового» легкого. При *лимфогенной диссеминации* очаги асимметрично локализуются в средних и нижних отделах легких на фоне петливой деформации легочного рисунка (лимфангит). Очаги средних размеров, с нечеткими контурами, без выраженной тенденции к слиянию и деструкции. Нередко на томограммах в средостении обнаруживаются обызвествленные лимфатические узлы. При *фиброbronхоскопии* – явления диффузного катарального бронхита, при туберкулезе бронхов – бугорки, инфильтраты, язвы, иногда рубцы. Таким образом, для подострого диссеминированного туберкулеза характерна диссоциация между яркой рентгенологической картиной и скудными клиническими и физикальными проявлениями. При несвоевременной диагностике, неполноценном лечении подострый диссеминированный туберкулез приобретает хроническое течение.

Хронический диссеминированный туберкулез легких чаще наблюдается у лиц, уже состоящих на учете в противотуберкулезном диспансере, но иногда диагностируется и у впервые выявленных больных. Хронический диссеминированный туберкулез характеризуется длительным волнообразным течением. Периоды ремиссий сменяются периодами обострений с появлением в легких свежих очагов гематогенного или бронхогенного обсеменения. В период очередного обострения при *гематогенной диссеминации* очаги могут появиться в гортани, почках, костях и суставах, кишечнике и других органах. *Клиническая картина* хронического диссеминированного туберкулеза зависит от давности и фазы процесса. При обострении у больного усиливаются слабость, утомляемость, потливость, повышается температура тела, усиливается также кашель, увеличивается количество мокроты слизисто-гнойного характера, нарастает одышка, возможны кровохарканье и легочное кровотечение. В период ремиссии симптомы интоксикации уменьшаются, но одышка и продуктивный кашель становятся постоянными проявлениями болезни. Хроническое течение туберкулеза сопровождается выраженными личностными изменениями. Больные раздражительны, конфликтны, иногда агрессивны, безразличны к себе и окружающим, очень ранимы. Они быстро утомляются и истощаются. У больных может быть депрессия, возникают мысли о безнадежности своего состояния, нежелание считаться с рекомендациями врачей и лечиться. При *объективном обследовании* у больных отмечаются дефицит массы тела, снижение тургора тканей и эластичности кожи, акроцианоз при физической нагрузке или в покое. Перкуторная картина в легких «пестрая» - укорочение звука над зоной слияния свежих очагов и фиброза, тимпанит над поверхностно расположенными крупными кавернами, коробочный звук в нижних отделах легких вследствие эмфиземы. При аускультации могут выслушиваться рассеянные сухие, мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы. Каверны могут быть «немыми», то есть перкуторно и аускультативно не выявляться. *Рентгенологическая картина*: легочный рисунок диффузно усилен, обогащен и

деформирован, на этом фоне субтотально или тотально определяются полиморфные по величине, интенсивности, форме и четкости контуров множественные очаговые тени, полости распада в виде тонкостенных кольцевидных теней. Корни легких подтянуты вверх вследствие фиброза и уменьшения в объеме верхних отделов легких (симптом «падающего дождя» или «плакучей ивы»). Тень сердца имеет срединное расположение и измененную конфигурацию («капельное сердце», «дымовая труба»). В нижних отделах легочный рисунок обеднен, прозрачность легочных полей повышена вследствие эмфиземы. Показатели *клинического анализа крови* зависят от фазы процесса и отражают активность туберкулеза. *Проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л и Диаскинтест* слабоположительны и диагностического значения не имеют. В *мокроте* больных обычно методами световой микроскопии, люминесцентной микроскопии и бактериологически обнаруживаются микобактерии туберкулеза, часто с множественной или широкой лекарственной устойчивостью. В процессе течения заболевания развиваются такие осложнения, как легочно-сердечная недостаточность, кровохарканье и легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, эмпиема плевры, казеозная лобулярная пневмония, редко в настоящее время амилоидоз внутренних органов, которые могут привести к летальному исходу. Прогрессирование хронического диссеминированного туберкулеза легких приводит к формированию фибронокавернозного туберкулеза.

2.4 Пневмокониозы (*pneumon* – «легкое», *konia* – «пыль») – это профессиональное заболевание легких, возникающее в результате воздействия промышленной пыли, проявляющееся хроническим диффузным пневмонитом с развитием фиброза легких.

Дифференциально-диагностическое значение имеют профессиональный маршрут больного, условия труда (химический состав пыли, ее концентрация в воздухе рабочей зоны, дисперсность, длительность экспозиции и т.д.), архивные данные профилактических осмотров.

По фиброгенным свойствам различают три класса опасности пылевых частиц:

1. Высокофиброгенные (двуокись кремния, асбест).
2. Средне- или умереннофиброгенные (тальк, стекловолокно, цемент, глина).

Пневмокониозы от воздействия высоко- и умеренно фибриногенной пыли имеют склонность к прогрессированию и часто осложняются туберкулезом легких.

3. Слабофиброгенные (каменный уголь, магнезит). Эти пыли вызывают силикатозы (асбестоз, талькоз, коалиноз), карбокониозы (антракоз, графитоз), пневмокониозы шлифовальщиков и наждачников. Для них характерны умеренно выраженный фиброз, доброкачественное и малопрогрессирующее течение.

Патоморфологически различают две формы пневмокониоза: узелковую и диффузно-склеротическую. Для узелковой формы характерно наличие периваскулярно и перибронхиально расположенных узелков различной формы в легочной ткани. При диффузно-склеротической форме ткань легкого уплотнена, не-

равномерной воздушности за счет разрастания грубых тяжей соединительной ткани, чередующихся с участками эмфиземы.

К наиболее частым пневмокониозам относится *силикоз*, развивающийся от воздействия пыли с содержанием свободной двуокиси кремния более 10%. В дифференциальной диагностике следует учитывать профессиональный анамнез. Для силикоза характерно длительное бессимптомное течение (иногда 15-20 лет). Кашель, выделение мокроты и одышка появляются часто в связи с сопутствующим бронхитом. Обращает на себя внимание относительно удовлетворительное общее состояние больного при массивных изменениях в легких. Распространенные мелкоочаговые тени в легких имеют четкие очертания, монморфны, располагаются симметрично с обеих сторон, преимущественно в нижних и средних отделах на фоне грубых фиброзных изменений окружающей легочной ткани. Могут выявляться перинодулярная эмфизема, плевральные спайки, утолщения междолевой плевры. Корни как правило расширены, отмечается полицикличность их контура за счет плотных увеличенных лимфоузлов. Отдельные лимфатические узлы могут обызвествляться по типу «*яичной скорлупы*». Множественные узелковые тени на фоне деформированного по сетчатому и мелкоячеистому типу легочного рисунка составляют картину «*снежной бури*».

Для пневмокониозов характерны как рестриктивные, так и обструктивные нарушения ФВД. В БАЛ может выявляться нейтрофилез, лимфоцитоз. Контакт с асбестом подтверждает обнаружение в мокроте и БАЛ *асбестовых телец*, представляющих собой фагоцитированные волокна асбеста. Верификация диагноза осуществляется гистологически.

В лечении патогенетически обоснованным является применение антиоксидантной терапии, препаратов, улучшающих микроциркуляцию, снижающих давление в легочной артерии и оксигенотерапия.

3. Диссеминации опухолевой природы.

3.1. Бронхиолоальвеолярный рак (БАР) – один из пяти основных подтипов аденокарциномы легкого (немелкоклеточный рак легкого), развивающийся из эпителиальных элементов дистальных бронхиол.

Группы риска БАР:

- имеющие хронические обструктивные заболевания легких;
- имеющие предшествующие онкологические заболевания верхних дыхательных путей и легких;
- имеющие в семейном анамнезе онкологическую патологию;
- курильщики старше 40 лет.

Макроскопически выделяют пневмониеподобную, узловую (локальную), диссеминированную (мультинодальную) и смешанные формы БАР. Особенностью микроструктуры опухоли является отсутствие собственной стромы - опухолевые клетки выстилают внутренние поверхности легочных альвеол. По гистологическому строению различают слизеобразующий (светлоклеточный) и без слизеобразования (темноклеточный) рак.

Классическая картина БАР отличается выделением большого количества слизистой пенистой мокроты (*бронхорея*). Периферическая локализация опухоли в верхней доле при узловой форме БАР характеризуется длительным бессимптомным течением. Наличие *параканкрозного* плеврального выпота чаще всего свидетельствует о плевральных метастазах. Наиболее частая локализация отделанных метастазов БАР – надпочечники, печени, кости, головной мозг.

На рентгенограмме и КТ вследствие развития лимфангита в прилегающей легочной ткани формируется своеобразная *лучистость контуров* опухолевого узла. Аденокарциномы отличаются длинными толстыми лучами, отходящими от очага к плевре и корню легкого. Для БАР характерно нарушение ФВД по смешанному типу. Опухолевые (аденоматозные) клетки могут быть обнаружены в мокроте, БАЛ. С целью верификации должна быть выполнена видеоторакоскопия с биопсией, при необходимости трансторакальная пункция, фибробронхоскопия. Терапия БАР зависит от стадии (хирургическая, химиотерапия или лучевая терапия).

3.2. Метастатическое поражение легких.

Метастазирование опухолей в легкие может осуществляться гематогенным, лимфогенным, бронхогенным или смешанным путем. Источником метастазирования чаще служат первичные злокачественные опухоли молочной железы, желудка, щитовидной железы, почки, толстого кишечника, поджелудочной железы, предстательной железы, яичка и яичников. Метастатическое поражение легких встречается у пациентов пожилого возраста, в анамнезе у них могут быть указания на перенесенную операцию по поводу опухоли.

Наиболее часто метастазы локализуются в нижних и средних отделах легких, поскольку эти зоны кровоснабжаются наиболее интенсивно. Гематогенные метастазы отличает бессимптомность, более выраженная клиническая картина наблюдается при лимфогенном пути распространения (прогрессирующая одышка, упорный непродуктивный мучительный кашель, интенсивные боли в грудной клетке). *Параканкрозный выпот* в плевральную полость имеет тенденцию к быстрому накоплению несмотря на частые пункции (*«неисчерпаемый»*), часто носит серозно-геморрагический характер, может содержать атипичные клетки (АК). Состояние больных быстро ухудшается.

При рентгенологическом исследовании выявляют густую мелкоочаговую диссеминацию на всем протяжении легочных полей. Очаги имеют четкие и ровные контуры, без тенденции к слиянию и распаду крупные и мономорфные (*«штампованные»*, *«монетовидные»*), окружающая легочная ткань не изменена, без признаков воспаления и очагов отсева. В центральных отделах легких равномерное утолщение междольковых перегородок может определяться как *линии Керли*. Характерно нарастание изменений на рентгенограмме легких при оценке в динамике. На КТ метастазы имеют неправильную форму, *бугристые* контуры. Для верификации диагноза используют ФБС, цитологическое исследование БАЛ, видеоторакоскопию, чрезбронхиальную и открытую биопсию легкого. В большинстве случаев методом выбора при лечении метастатического поражения легких является химиотерапия.

3.3. Лимфангиолеймиоматоз легких (ЛАМ) – редкое заболевание, характеризующееся опухолеподобным разрастанием гладкомышечных волокон в интерстициальной ткани легких с последующей мелкокистозной трансформацией легочной паренхимы.

Болезнь поражает только женщин детородного возраста (около 30 лет). Этиология неизвестна, предполагается важная роль эндокринных нарушений в возникновении ЛАМ. Основой патологического процесса является пролиферация гладкомышечных клеток в интерстиции, стенках бронхов и сосудов, лимфатических узлах, а также других органах (матка, почки, абдоминальные лимфатические узлы, кишечник). В 70% случаев у больных ЛАМ выявляются лейомиомы (фибромиомы) матки, односторонние ангиомиолипомы почек.

Различают две морфологические формы ЛАМ: очаговую и диффузную. Симптомы ЛАМ мало специфичны: усиливающаяся одышка, кровохарканье, рецидивирующий пневмоторакс. По мере прогрессирования заболевания возможны хилезный плевральный выпот, хилезный асцит (хилоперитонеум), хилоперикардит, хилурия.

Рентгенологически ЛАМ характеризуется появлением множественных булл (эмфизематозных вздутий диаметром до 2см) на фоне усиления легочного рисунка («кистозно-буллезное легкое»), нередко синдром плеврального выпота. Характерен обструктивный тип нарушений ФВД. Верификация диагноза производится при биопсии. Лечение симптоматическое. Прогноз неблагоприятный.

3.4. Эпителиодная гемангиоэндотелиома легких (ЭГЛ) – многофокусное образование с низкой степенью злокачественности, поражающее легкие, реже печень, кости, мягкие ткани.

ЭГЛ возникает преимущественно у женщин в возрасте от 12 до 60 лет. Макроскопически в материале биопсии выявляются серо-белого цвета очаги хрящевой плотности размерами от 0,1 до 2-3 см в диаметре без капсулы. В большинстве случаев ЭГЛ протекает бессимптомно, а изменения легочной ткани обнаруживаются при профилактических осмотрах. На рентгенограммах и КТ определяются множественные узелки разной величины и интенсивности с четкими контурами. Диагноз устанавливается только гистологически.

4. Болезни накопления

4.1. Альвеолярный протеиноз (АП) – редкое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся прогрессирующей одышкой вследствие накопления в альвеолах и мелких дыхательных путях внеклеточно расположенного белково-липидного вещества, дающего положительную PAS-реакцию (пурпурное окрашивание при применении реактива Шиффа).

Первичный АП встречается преимущественно у мужчин 20-50 лет. Вторичный протеиноз является осложнением других (прежде всего гематологических) заболеваниях. Ключевым звеном патогенеза АП является дисбаланс обмена фосфолипидов, в результате чего в альвеолярном пространстве накапливается сурфактантоподобное вещество.

В течение длительного времени заболевание протекает бессимптомно. По мере прогрессирования нарастает одышка, появляется сухой кашель, субфебрильная температура, боли в груди, похудание, быстрая утомляемость, изредка кровохарканье.

На рентгенограмме определяется мелкоочаговая диссеминация, имеющая тенденцию к слиянию, преимущественно в средних и нижних долях, часто базальные инфильтраты. Корреляция между клиническими и рентгенологическими данными отсутствует. Со временем формируется рестриктивный тип нарушения ФВД. БАЛ представляет собой маслянистую непрозрачную жидкость, молочно белого цвета, которая образует белый осадок при отстаивании. В БАЛ патогномично многократное увеличение белка, большое количество PAS-положительных эозинофильных бесклеточных телец. При биопсии легочной ткани в альвеолах также выявляется материал, дающий положительную PAS-реакцию.

При АП противопоказано назначение антибактериальных, глюкокортикоидных препаратов, иммуносупрессантов в связи с их неэффективностью. Единственным эффективным методом терапии больных является лечебный бронхоальвеолярный лаваж. Течение болезни доброкачественное.

4.2. Амилоидоз легочный – системное заболевание, характеризующееся внеклеточным отложением фибрилл амилоида (нерастворимых депозитов белка) в паренхиме легких, стенках сосудов, слизистой оболочке дыхательных путей, плевре, лимфатических узлах средостения.

Мужчины болеют чаще, чем женщины, в большинстве случаев заболевание развивается после 40 лет.

Классификация амилоидоза:

- 1) первичный (врожденная ферментопатия, наследуемая аутосомно-доминантным путем);
- 2) вторичный (развивается на фоне хронических заболеваний – остеомиелита, туберкулеза, бронхоэктатической болезни, опухолей, сифилиса, малярии, ДЗСТ);
- 3) идиопатический;
- 4) сенильный.

В основе патогенеза амилоидоза – гиперсинтез иммуноглобулинов В-клетками. Для солитарной формы амилоидоза характерно образование одного или нескольких очаговых (псевдоопухолевых) отложений амилоида в паренхиме легких. Диффузный амилоидоз характеризуется отложением амилоида в межальвеолярных перегородках, вокруг капилляров.

Клинические варианты амилоидоза:

- трахеобронхиальный амилоидоз (жалобы на надсадный сухой кашель, затрудненное свистящее дыхание, охриплость голоса, кровохарканье; при нарушении бронхиальной проходимости - рецидивирующие воспалительные процессы и ателектазы в соответствующей части легкого);
- узловой паренхиматозный амилоидоз (характерны локальные симптомы, системные проявления, как правило, отсутствуют);

- диффузный амилоидоз легких (протекает тяжело, свойственна прогрессирующая рефрактерная к лечению одышка, кашель, рецидивирующее кровохарканье);
- орофарингеальный амилоидоз с макроглоссией;
- амилоидоз лимфатических узлов ворот легкого и(или) средостения (может сопровождаться синдромом верхней полой вены);
- амилоидоз плевры и сосудов легких (встречается редко).

У больных амилоидозом в биохимическом анализе крови определяются гипергаммаглобулинемия, гиперхолестеринемия, гиперфибриногенемия, повышение уровня щелочной фосфатазы. На рентгенограмме при амилоидозе обнаруживаются множественные очаги с четкими контурами на фоне усиления и деформации легочного рисунка. Нарушение ФВД зависит от формы амилоидоза: при трахеобронхиальном амилоидозе выявляется обструктивный тип нарушений, при диффузном амилоидозе - рестриктивный. Диагноз может быть верифицирован только при гистологическом исследовании биопсийного материала (легкого, трахеи, бронхов). Амилоид дает положительную окраску Конго красным.

При лечении вторичного амилоидоза показана активная терапия основного заболевания. В терапии первичного амилоидоза противопоказано использование глюкокортикостероидов и цитостатиков, так как возникающее угнетение иммунной системы способствует амилоидогенезу. Прогноз при диффузной и узловой паренхиматозной формах амилоидоза неблагоприятен.

4.3. Идиопатический гемосидероз легких (ИГЛ) – редкое заболевание, характеризующееся эпизодическим кровохарканьем вследствие рецидивирующих внутриальвеолярных кровоизлияний, вторичной железодефицитной анемией и волнообразным течением, приводящим к распространенному пневмофиброзу и дыхательной недостаточности.

Болезнь чаще встречается в детском возрасте (обычно до 10 лет), среди взрослых чаще болеют мужчины 20-40 лет. В последние годы наиболее распространена гипотеза об иммуноаллергической природе заболевания. При первичном ИГЛ реакция антиген-антитело приводит к некрозу эндотелия и нарушению структуры альвеолярно-капиллярной мембраны, что обуславливает микрокровоизлияния и импрегнацию паренхимы легких солями железа. В результате накапливаются альвеолярные макрофаги, содержащие гемосидерин. Вторичный гемосидероз легких – синдром других заболеваний, сопровождающихся повторными кровоизлияниями в альвеолы (левожелудочковая недостаточность, тромбоцитопеническая пурпура, системные васкулиты).

В клинической картине ИГЛ чередуются периоды ремиссии и кризы. Кризы характеризуются резкой слабостью, лихорадкой, кровохарканьем, головокружением, болями в грудной клетке. Выраженность одышки тем больше, чем значительнее площадь кровоизлияния в легочную паренхиму. Присоединение инфаркт-пневмонии, рецидивирующего пневмоторакса, легочного кровотечения может привести к летальному исходу. В гемограмме определяется микроцитарная гипохромная анемия, снижение сывороточного железа, повышение

билирубина. Рентгенологическая картина характеризуется появлением двусторонних множественных мелкоочаговых теней или крупных инфильтратов, сливающихся между собой. Характерная особенность при ИГЛ – внезапное возникновение рентгенологических изменений и быстрая обратная динамика. При спирометрии в большинстве случаев определяется обструктивный синдром. Диагноз должен быть подтвержден гистологически – при биопсии в альвеолах выявляется большое количество гемосидерофагов.

В лечении ИГЛ в настоящее время применяются глюкокортикостероиды, цитостатики, десферал (дефероксамин), плазмаферез.

5. Системные васкулиты с поражением легких.

5.1. Гранулематоз Вегенера (ГВ) – гранулематозное воспаление респираторного тракта и некротизирующий васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды, обычно сочетающийся с некротизирующим гломерулонефритом.

ГВ обычно дебютирует в возрасте 35-45 лет. Центральным звеном патогенеза является синтез *антинейтрофильных цитоплазматических аутоантител* (АНЦА) к протеиназе-3 (90% больных). АНЦА активируют выработку эпителиальными клетками провоспалительных цитокинов, а также напрямую повреждают клетки эндотелия. Морфологическим субстратом ГВ является васкулит, гранулематозное воспаление (скопление гигантских клеток Лангханса, плазматических клеток, лимфоцитов и гистиоцитов) и паренхиматозный некроз.

Для клинической картины ГВ характерна *триада симптомов*:

- некротизирующий гранулематозный процесс в *верхних дыхательных путях* (риниты и синуситы с образованием язв, деструкцией, гнойные отиты);
- системный некротизирующий васкулит с поражением *легких* (кашель, одышка, кровохарканье, геморрагический плеврит);
- очаговый или диффузный некротизирующий *гломерулонефрит*.

Возможно поражение других органов и систем, общие симптомы воспаления (лихорадка септического типа, похудание, артралгии, миалгии).

Среди лабораторных показателей специфичным является только наличие АНЦА к протеиназе-3 в сыворотке крови. На рентгенограммах легких выявляются *множественные обширные инфильтраты*, в центре которых нередко образуются *полости распада* от нескольких миллиметров до 10 см в диаметре (фиброзно-гнойный процесс с некрозом), а также геморрагические инфаркты легкого, милиарная диссеминация. Исследование ФВД обычно выявляет смешанные нарушения вентиляционной функции. Необходимо гистологическое подтверждение диагноза (биопсия слизистой носа, придаточных пазух, почек, легкого).

Диагностические критерии ГВ (Американская ассоциация ревматологов, 1990г):

- воспаление носа и полости рта
- рентгенологические изменения в легких
- микрогематурия

- гранулематозное воспаление при биопсии органов диагноза

Наличие двух из четырех критериев свидетельствует о достоверном ГВ.

При ГВ проводят комбинированное лечение цитостатиками (циклофосфамид) и глюкокортикоидами. Патогенетическая терапия включает антикоагулянты, антиагреганты, плазмаферез, гемосорбцию, витамины, стимуляторы кроветворения, гемотрансфузии.

5.2. Синдром Чарджа-Стросса (Churg-C Strauss) (СЧС) – эозинофильное гранулематозное воспаление респираторного тракта и некротизирующий васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды, часто сочетающийся с астмой и эозинофилией.

Чаще болеют мужчины, в возрасте 35-50 лет. В патогенезе СЧС большое значение придают АНЦА, обладающим специфичностью к миелопероксидазе. При СЧС в интерстиции легких, стенке сосудов и бронхиол формируются некротизирующие гранулемы, состоящие из центрального эозинофильного ядра и радиально окружающих его макрофагов и гигантских клеток («эозинофильные микроабсцессы»).

СЧС – хроническое рецидивирующее заболевание. Для продромального периода характерны аллергический ринит, поллиноз, синусит, синдром бронхиальной астмы. Во втором периоде наблюдается высокая эозинофилия (иногда достигающая 80%) в периферической крови. Генерализация болезни в третьем периоде сопровождается полиорганными поражениями (мигрирующие двусторонние инфильтраты в легочной ткани, эозинофильный плевральный выпот, кровохарканье, лихорадка, эозинофильный гастроэнтерит, эозинофильные гранулемы в миокарде, полинейропатия, энцефалопатия, крапивница, артралгия, миалгия).

Диагностика СЧС основывается на *триаде симптомов*:

- 1) выраженный бронхоспастический синдром;
- 2) гиперэозинофилия (более 10%);
- 3) симптомокомплекс васкулита.

Иммунологические исследования крови позволяют выявить повышенные уровни циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), общего IgE, АНЦА со специфичностью к миелопероксидазе. На рентгенограммах обнаруживаются летучие инфильтраты, занимающие большой объем (1-2 доли, тотальное затемнение) без полостей распада. При исследовании ФВД чаще всего выявляется синдром обратимой бронхиальной обструкции. Для гистологической диагностики используют материал, полученный при биопсии пораженных органов (легкие, кожа, слизистая носа, желудочно-кишечный тракт).

Диагностические критерии СЧС (Американская коллегия ревматологов, 1990г):

- астма
- эозинофилия
- аллергия в анамнезе
- полинейропатия
- легочные инфильтраты

- синуситы
- данные биопсии

Наличие у больного четырех из перечисленных признаков позволяет поставить достоверный диагноз СЧС.

В качестве базисной терапии СЧС используются глюкокортикоиды (в том числе и ингаляционные), бронхолитические препараты, антикоагулянты.

5.3. Синдром Гудпасчера (легочно-почечный синдром) (СГ) – редкое аутоиммунное заболевание, при котором в патологический процесс вовлекаются базальные мембраны сосудов легких и почек.

Болеют преимущественно мужчины в возрасте 18-35 лет. В основе патогенеза лежит цитотоксическая тканевая реакция. Под влиянием неустановленных этиологических факторов развивается аутоиммунная реакция к базальным мембранам сосудов почечных клубочков и альвеолярно-капиллярной мембране. В результате иммунокомплексного поражения мембран нарушается их проницаемость. Отсюда появление основных клинических симптомов СГ: кровохарканье (легочное кровотечение) и мочевого синдром (протеинурия, гематурия, цилиндрурия). Больной во время кашля выделяет пенистую ярко-красную мокроту, возможны непостоянные боли в груди, одышка, лихорадка и общая слабость. Прогрессирование поражения почек сопровождается картиной почечной недостаточности.

Диагноз устанавливают на основании сочетания респираторной и почечной симптоматики. Лабораторными признаками служат: гипохромная анемия, анизоцитоз, пойкилоцитоз, снижение уровня железа в сыворотке крови, признаки почечной недостаточности в биохимическом анализе крови, выявление циркулирующих антител против базальных мембран и повышенное содержание циркулирующих иммунных комплексов при серологическом обследовании. При исследовании ФВД определяется рестриктивный тип нарушений. При рентгенологическом исследовании выявляются мелкоочаговая диссеминация на фоне сетчатой деформации легочного рисунка, иногда инфаркты легкого.

Для лечения СГ применяют комбинированную терапию иммунодепрессантами (азатиоприн, циклофосфамид) и глюкокортикостероидами в сочетании с плазмаферезом. Прогноз неблагоприятный.

6. Интерстициальные фиброзы легких.

6.1. Диффузные заболевания соединительной ткани (ДЗСТ) сопровождаются различными вариантами поражения легких. При проведении дифференциальной диагностики важными являются системность заболевания (полисиндромность) и его внелегочные проявления. При необходимости верификации диагноза выполняется биопсия легкого.

При **системной склеродермии** поражение легких чаще возникает на фоне уже развернутой картины основного заболевания (у 50-70% больных). Варианты поражения легких при склеродермии:

- Интерстициальный фиброз легких (на рентгенограмме визуализируются сетчатая деформация легочного рисунка преимущественно в базальных от-

делах («сотовая перестройка»); при исследовании ФВД наблюдается снижение объемов по рестриктивному типу).

- Легочный васкулит.
- Вторичная легочная гипертензия.

Поражение легких при **ревматоидном артрите (РА)** встречается у 4-30% пациентов. Возможные следующие варианты легочных изменений:

- Плеврит (обычно возникает в течение первых пяти лет дебюта суставного синдрома и носит двусторонний экссудативный характер).
- Фиброзирующий альвеолит (проявляется постепенно нарастающей одышкой с затруднением вдоха, сухим кашлем)
- Легочные ревматоидные узелки (множественные, диаметром от 1 до 3 см, ассоциируются с высоким титром ревматоидного фактора).
- Бронхиолит (клинически проявляется стойкой одышкой с затруднением выдоха, цианозом, при исследовании ФВД выявляется обструктивный синдром).
- Вторичная артериальная легочная гипертензия.
- Вторичные инфекционные поражения легких (туберкулез, бактериальные пневмонии, пневмоцистные пневмонии, бронхоэктазии). Фактором, предрасполагающим к инфекционным осложнениям, становится все шире применяемое лечение биологическими агентами – ингибиторами TNF- α (инфликсимаб, адалимумаб).
- Вторичный амилоидоз.
- Лекарственное поражение легких. Наиболее часто встречаются метотрексат-индуцированные интерстициальные пневмониты («метотрексатный пневмонит»). Это потенциально опасное для жизни осложнение терапии, требует отмены препарата, клинически проявляется лихорадкой, кашлем, одышкой, распространенной крепитацией, функциональными рестриктивными нарушениями, инфильтратами на рентгенограмме и эозинофилией в периферической крови.

Варианты легочных проявлений при **системной красной волчанке:**

- Волчаночный плеврит (чаще двусторонний экссудативный, в клеточном составе преобладают лимфоциты, определяются LE-клетки, антинуклеарный фактор, высокий уровень глюкозы).
- Острый волчаночный пневмонит (тяжелая форма, развивается на фоне генерализации болезни, проявляется одышкой, кашлем, кровохарканьем, лихорадкой).
- Вторичная легочная гипертензия.
- Поражение дыхательных мышц («синдром усадки легкого»). У пациента возникает одышка, усиливающаяся в положении сидя, вследствие поражения диафрагмального нерва, обуславливающего паралич диафрагмы.
- Инфекционные осложнения (очень характерны вследствие снижения иммунитета)

При **дерматомиозите** поражение легких возможно по типу фиброзирующего альвеолита или синдрома мышечных расстройств (поражение дыхатель-

ной мускулатуры, высокое стояние купола диафрагмы приводят к рестриктивным изменениям ФВД).

При **хронической ревматической болезни сердца** у 1-3% больных наблюдаются ревматические пневмонии. Кроме того, возможно развитие васкулита, плеврита, гемосидероза, пневмонита, интерстициального фиброза. Перечисленные изменения возникают на фоне активации ревматизма, характерна быстрая динамика при противоревматическом лечении.

При **узелковом периартериите** поражение легких встречается у 10-30% больных. Характерны боли в грудной клетке, кашель, кровохаркание, одышка. На рентгенограммах легких видны множественные округлые тени с центральным размягчением. Диагностическое значение имеет системность поражения.

6.2 Кардиогенный пневмосклероз при левожелудочковой недостаточности – характеризуется двусторонней очаговой диссеминацией, развивается при пороках сердца, чаще при стенозе митрального клапана.

У больных наблюдаются:

- положение ортопное,
- выраженная одышка в покое и при разговоре,
- акроцианоз, дистанционные хрипы,
- иногда кровохарканье,
- нарушение показателей общей гемодинамики и сознания.
- Аускультативно определяются:
- глухие сердечные тоны, нередко ритм галопа,
- над легкими – значительное количество влажных средне- и крупнопузырчатых хрипов симметрично в нижних отделах обоих легких.

При исследовании *мокроты* можно обнаружить "клетки сердечных пороков".

Рентгенологическое исследование выявляет множественные очаговые тени в прикорневых и базальных отделах легких на фоне усиленного легочного рисунка, увеличение кардиоторакального индекса (более 50%). В плевральной полости нередко двусторонний плевральный выпот.

Тестовые задания по теме.

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. СИНДРОМ ЛЕГОЧНОЙ ДИССЕМИНАЦИИ – ЭТО

- 1) клинико-рентгенологический синдром, для которого характерны клинические проявления дыхательной недостаточности и ретикуло-нодулярные изменения на рентгенограмме
- 2) рентгенологический синдром, для которого характерно появление множественных очаговых затемнений и/или усиление и сетчатая деформация легочного рисунка чаще двусторонней локализации
- 3) рентгенологический синдром, для которого характерно появление множественных очаговых затемнений чаще двусторонней локализации
- 4) рентгенологический синдром, для которого характерно усиление и сетчатая деформация легочного рисунка чаще двусторонней локализации

2. ДИССЕМИНАЦИЯ С РАЗМЕРАМИ ОЧАГОВ 5-8 ММ НАЗЫВАЕТСЯ
- 1) миллиарной
 - 2) мелкоочаговой
 - 3) среднеочаговой
 - 4) крупноочаговой
3. В МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ КЛАССИФИКАЦИЮ ДИССЕМНИРОВАННЫХ ПРОЦЕССОВ ВХОДЯТ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ, КРОМЕ
- 1) альвеолиты
 - 2) гранулематозы
 - 3) опухолевые
 - 4) инфекционные
4. КАКОВ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ФИЗИКАЛЬНЫЙ СИМПТОМ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА
- 1) цианоз
 - 2) снижение эластичности грудной клетки
 - 3) притупление перкуторного звука
 - 4) двусторонняя крепитация в нижних отделах легких, напоминающая треск целлофана
5. ДЛЯ ДИССЕМНИРОВАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ ХАРАКТЕРНЫ ВСЕ ПРИЗНАКИ КРОМЕ ОДНОГО
- 1) прогрессирующая одышка
 - 2) двусторонняя диссеминация на рентгенограмме
 - 3) обструктивные изменения на спирограмме
 - 4) рестриктивные изменения на спирограмме
6. КАК НАЗЫВАЕТСЯ ОДИН ИЗ ВАРИАНТОВ ОСТРОГО НАЧАЛА САРКОИДОЗА
- 1) синдром Горнера
 - 2) синдром Чарджа-Стросса
 - 3) синдром Лефгрена
 - 4) синдром Дресслера
7. ХАРАКТЕРНЫМИ ЛАБОРТАРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ САРКОИДОЗА ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) гиперурикемия
 - 2) диспротеинемия
 - 3) повышение активности АПФ и гиперкальциемия
 - 4) гиперхолестеринемия
8. К КЛИНИЧЕСКИМ ФОРМАМ ОСТРОГО ДИССЕМНИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ
- 1) тифоидная
 - 2) легочная
 - 3) внелегочная
 - 4) менингеальная
 - 5) острейший туберкулезный сепсис
9. КАКОЙ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ СИМПТОМ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ПНЕВМОКОНИОЗОВ
- 1) «сотовое легкое»
 - 2) симптом «рассыпанных монет»
 - 3) симптом «снежной бури»
 - 4) симптом «матового стекла»
10. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ИСТОЧНИКАМИ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПОРЖЕНИЯ ЛЕГКИХ ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ОПУХОЛИ, КРОМЕ:
- 1) молочной железы

- 2) желудка
- 3) матки
- 4) щитовидной железы

Ситуационная задача № 4

Пациент К., 36 лет, работающий шлифовщиком камня, обратился к участковому терапевту с жалобами на малопродуктивный кашель, одышку при значительной физической нагрузке, повышенную утомляемость, снижение работоспособности и аппетита, повышение температуры тела до 37,2-37,6°C. Больным себя считает на протяжении 1,5-2 месяцев. За медицинской помощью ранее не обращался, принимал парацетамол, лазолван без значительного эффекта.

Флюорографическое обследование – 6 месяцев назад, изменений в легких не обнаружено.

При объективном обследовании общее состояние больного удовлетворительное, кожные и слизистые покровы чистые, бледно-розовые. ИМТ = 24,5. Периферические лимфатические узлы пальпируются в 4-х группах, единичные, безболезненные, размерами до 1,0 см. Грудная клетка нормостеническая, симметрично участвует в акте дыхания, число дыханий 19 в мин. При сравнительной перкуссии притупление звука слева в I-II межреберьях, при аускультации дыхание в этой зоне бронхиальное, выслушиваются немногочисленные среднепузырчатые влажные хрипы после покашливания. Над остальными отделами легких перкуторный звук легочный, дыхание ослабленное везикулярное. Пульс – 92 удара в мин., ритмичный. АД – 130/65 мм рт.ст. Ритм сердечных сокращений нормальный, тоны нормальной звучности, дополнительные шумы отсутствуют. Живот обычной конфигурации, мягкий и безболезненный при пальпации. Размеры печени и селезенки не увеличены. Периферических отеков нет.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. С какими заболеваниями нужно провести дифференциальный диагноз?
3. Составьте план дополнительных методов исследования.
4. Оцените результаты дополнительного обследования.
5. Сформулируйте клинический диагноз в соответствии с классификацией.
6. Определите тактику дальнейшего ведения пациента.

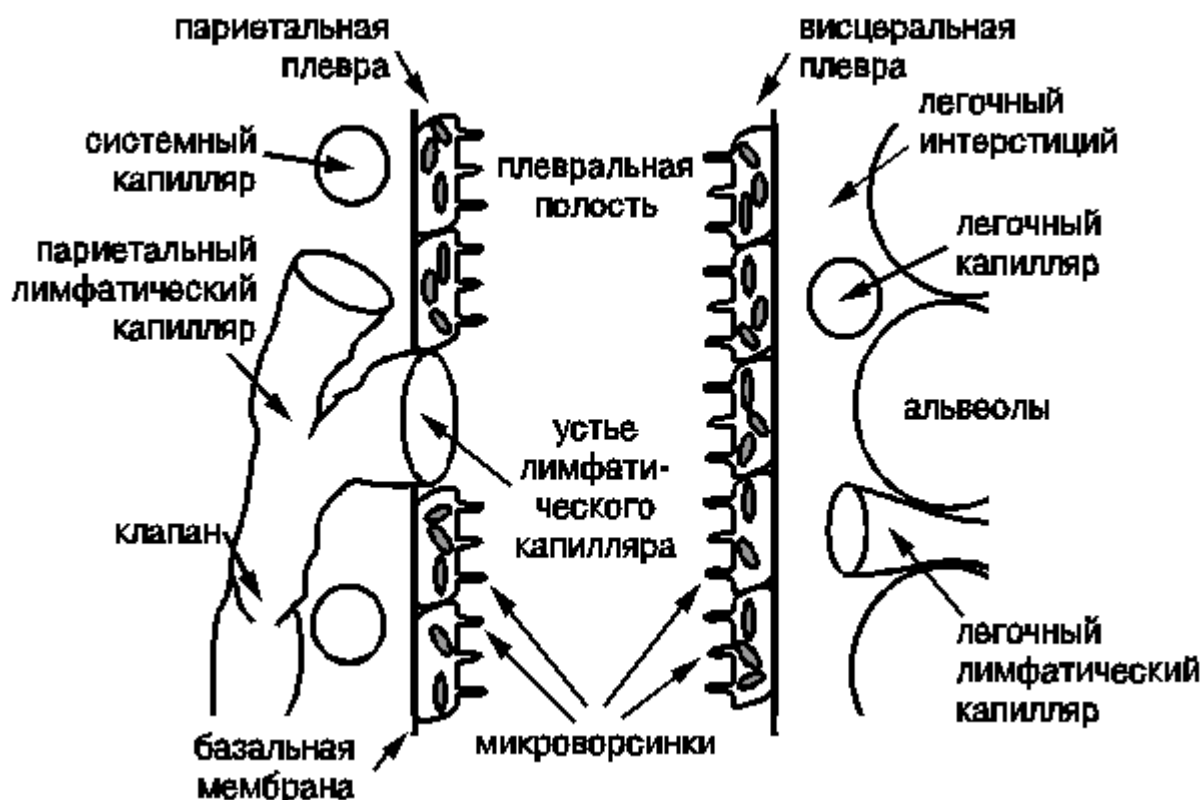
Приложения к ситуационной задаче № 4

<p>Анализ крови общий эритроциты – 3,5 т/л, Нв – 120 г/л, лейкоциты – 11,4 Г/л, э – 1%, п – 16%, с – 50%, м – 17%, л – 16%, СОЭ – 36 мм/час.</p>
<p>Анализ мочи общий реакция – слабо кислая, относительная плотность – 1017, белок и сахар не обнаружены, лейкоциты – 3-4 в зр., эритроциты – 0-1 в п/зр.</p>
<p>Исследование мокроты на кислотоустойчивые микобактерии в одном образце из 3-х обнаружены КУМ (10 в 100 полях зрения).</p>
<p>Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции В легких с обеих сторон множественные рассеянные очаговые тени размерами 3-5 мм, средней интенсивности, без четких контуров, с тенденцией к слиянию. Слева в S1-2 определяется кольцевидная тень размерами 3 см с нечетким внутренним и наружным контуром.</p>

V. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ СИНДРОМЕ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА

Плевральный выпот – это клинико-рентгенологический синдром, в основе которого лежит скопление патологической жидкости в плевральной полости при воспалительных процессах в прилежащих органах или листках плевры или же при нарушении соотношения между коллоидно-осмотическим давлением плазмы крови и гидростатическим давлением в капиллярах.

В нормальных условиях плевральная жидкость образуется в апикальной части париетальной плевры. Дренаживание жидкости происходит посредством лимфатических пор, также расположенных в париетальной плевре. В физиологических условиях висцеральная плевра в фильтрации плевральной жидкости не участвует.



Образование *экссудативного* выпота обусловлено повышением проницаемости капилляров париетальной плевры, приводящей к увеличению содержания белка в плевральной жидкости, либо изменениями плевральной поверхности, приводящими к снижению внутриплеврального давления.

Для накопления *транссудата* необходимо, чтобы либо повысилось капиллярное давление в малом круге кровообращения, либо чтобы снизилось онко-

тическое давление плазмы крови до уровня, когда количество образующейся жидкости превысит количество выводимой.

Классификация плевральных выпотов

По этиологии.

1. Транссудативные плевральные выпоты
 - 1.1. Застойная сердечная недостаточность
 - 1.2. Цирроз печени
 - 1.3. Нефротический синдром
 - 1.4. Перитонеальный диализ
 - 1.5. Гломерулонефрит
 - 1.6. Микседема
2. Экссудативные плевральные выпоты
 - 2.1. Новообразования
 - 2.1.1. Метастазы
 - 2.1.2. Мезотелиома
 - 2.2. Инфекционные заболевания
 - 2.2.1. Бактериальные инфекции (пневмококк, стафилококк (основная причина эмпием плевры), микопlasма, палочка Фридендера, синегнойная палочка, кишечная палочка)
 - 2.2.2. Туберкулез (20-50%)
 - 2.2.3. Грибковые инфекции (аспергиллез, кандидомикоз, бластомикоз)
 - 2.2.4. Паразитарные инфекции (амебиаз, эхинококкоз, филяриаз и др.)
 - 2.2.5. Вирусные инфекции
 - 2.3. Эмболия легочной артерии
 - 2.4. Заболевания желудочно-кишечного тракта
 - 2.4.1. Панкреатит (ферментативный)
 - 2.4.2. Поддиафрагмальный абсцесс
 - 2.4.3. Внутрпеченочный абсцесс
 - 2.4.4. Перфорация пищевода
 - 2.4.5. Грыжа диафрагмы
 - 2.5. аллергические
 - 2.5.1. лекарственная аллергия
 - 2.5.2. постинфарктный аллергический синдром (Дресслера)
 - 2.6. Коллагенозы и системные васкулиты
 - 2.6.1. Ревматоидный артрит
 - 2.6.2. Системная красная волчанка
 - 2.6.3. Волчанка, вызванная лекарственными препаратами
 - 2.6.4. Иммунобластная лимфаденопатия
 - 2.6.5. Синдром Шегрена
 - 2.6.6. Средиземноморская лихорадка
 - 2.6.7. Гранулематоз Вегенера
 - 2.6.8. Узелковый полиартериит
 - 2.7. Поражение плевры как результат побочного действия лекарственных препаратов

- 2.7.1. Фурадонин
- 2.7.2. Дантролен
- 2.7.3. Метизергид
- 2.7.4. Бромокриптин
- 2.7.5. Прокарбазин
- 2.7.6. Метотрексат
- 2.7.7. Практолол
- 2.8. Прочие заболевания и состояния
 - 2.8.1. Асбестоз
 - 2.8.2. Постперикардэктомический и послеинфарктный синдром
 - 2.8.3. Синдром Мейгса*
 - 2.8.4. Синдром желтых ногтей**
 - 2.8.5. Саркоидоз
 - 2.8.6. Уремия
 - 2.8.7. Панцирное легкое
 - 2.8.8. Лучевая терапия
 - 2.8.9. Электроожоги
 - 2.8.10. Закупорка мочеиспускательного канала
 - 2.8.11. Травма (в том числе ятрогенная)
- 3. Гемоторакс
- 4. Хилоторакс

Примечания:

 - * - образование асцита и плеврального выпота у больных с доброкачественной солидной опухолью яичников;
 - ** - гипоплазия лимфатических сосудов, проявляющаяся желтыми деформированными ногтями, лимфатическим отеком и плевральным выпотом.

По характеру экссудата.

 - фибриновые
 - серозно-фибриновые
 - серозные
 - гнойные
 - гнилостные
 - геморрагические
 - эозинофильные
 - холестериновые
 - хилезный

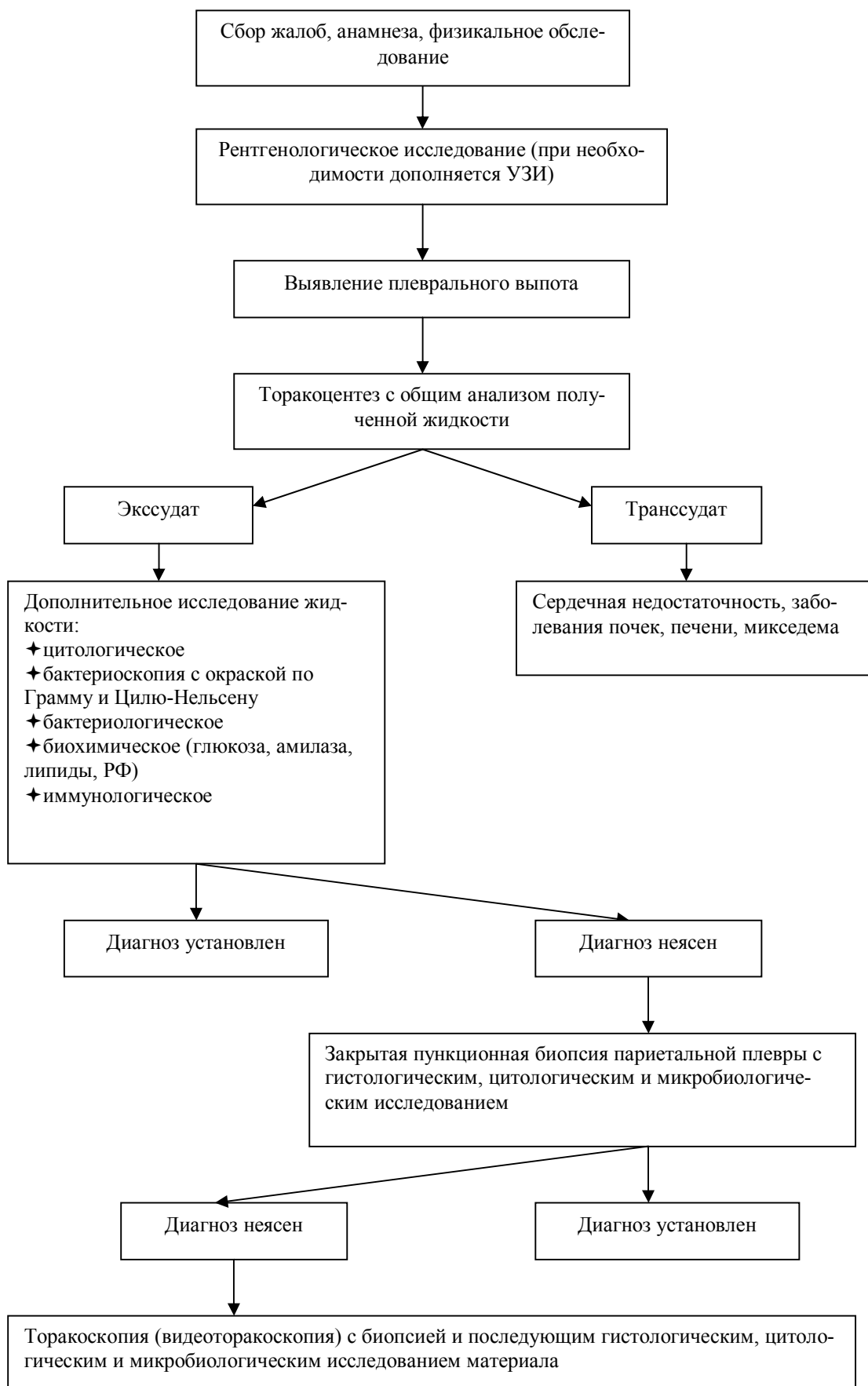
По течению.

 - острый
 - подострый
 - хронический

По распространенности.

 - 1. Диффузный
 - 2. Осумкованный (верхушечный, паракостальный, базальный, парамедиастенальный, междолевой).

Диагностический алгоритм при синдроме плеврального выпота



Таким образом, дифференциальная диагностика строится по принципу: от установления факта наличия плеврального выпота через его характеристику (транссудат или экссудат) к выявлению этиологии этого выпота. Такой подход обеспечит возможность раннего распознавания заболевания и раннего его лечения.

Симптоматика плеврального выпота разнообразна и во многом определяется патологическим процессом, вызвавшим его, и количеством жидкости в плевральной полости. Небольшое количество транссудата может не проявлять себя клинически. Основными симптомами плеврального выпота являются:

- ✓ *боли в грудной клетке* – интенсивные боли, связанные с дыханием характерны, для фибринозного плеврита, при накоплении жидкости в плевральной полости болевые ощущения могут ослабевать, но у больного появляется чувство тяжести в той или иной половине грудной клетки;
- ✓ *сухой непродуктивный кашель* является следствием либо воспаления плевральных листков, либо компрессии стенок бронхов, возникающей при коллапсе легочной паренхимы;
- ✓ *одышка* может быть следствием сдавления легкого массивным выпотом или ограничения дыхательных движений вследствие болей, а также может быть связана и с заболеванием, приведшим к развитию плеврального выпота.

Физикальные данные. При осмотре выявляется цианоз, акроцианоз, набухшие вены шеи, сглаженность или выбухание межреберий, пораженная половина отстает при дыхании. При пальпации ограничена экскурсия, голосовое дрожание ослаблено или не проводится. При перкуссии укороченный или тупой перкуторный звук. При аускультации – ослабление или отсутствие дыхательных шумов над областью накопления плеврального выпота. Важным симптомом является появление жесткого или бронхиального дыхания выше верхней границы плеврального выпота. Этот феномен объясняется улучшением проведения дыхательных шумов частично коллабированным легким, и не является признаком инфильтративных изменений в паренхиме легких. Изменение выраженности этих признаков при изменении положения тела является признаком наличия свободной жидкости. Шум трения плевры, напоминающий хруст снега при ходьбе по нему, возникает только при фибринозном плеврите, сопровождающемся выраженными болями при дыхании. Этот шум и боли уменьшаются, если происходит накопление свободной жидкости в полости плевры, и могут появиться при рассасывании плеврального выпота, если плевральные листки шероховаты вследствие выпавшего на них фибрина.

Рентгенологическое исследование позволяет уточнить наличие, локализацию выпота и состояние органов средостения.

При интактном легком, сохраняющем эластическую тягу, рентгенологические признаки плеврального выпота появляются при накоплении 300-500 мл жидкости. В типичных случаях на прямых рентгенограммах при объеме жидкости не менее 1 литра выявляется гомогенное, интенсивное затемнение с косой

верхней границей. Если жидкости меньше литра, то она скапливается в синусах, и сглаживает нижнебоковой синус. На боковых рентгенограммах выявляется затенение переднего и, в большей степени, заднего реберно-диафрагмального синусов, а верхняя менискообразная граница затенения выпуклостью обращена к диафрагме. Горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости свидетельствует о наличии воздуха.

В результате спаечного процесса жидкость может осумковаться в любом месте между париетальной и висцеральной плеврой или в области междолевых щелей. Осумкованная жидкость в междолевых щелях обычно видна в *боковых проекциях* и напоминает двояковыпуклую линзу. Однако наиболее информативным в такой ситуации будет *УЗИ плевральной полости*, которое позволяет не только выявить небольшие количества жидкости (от 10 мл), но и уточнить, является ли выявленное на рентгенограмме затенение жидкостью, инфильтрацией или их сочетанием, а также может помочь в определении места проведения плевральной пункции.

При массивных выпотах важно обращать внимание на положение средостения. При опухоли или инфильтративном процессе в средостении оно будет зафиксировано. Смещение в сторону выпота указывает на то, что поражено легкое на стороне выпота и смещение происходит из-за его гиповентиляции или ателектаза.

Плевральная пункция выполняется с диагностической и/или лечебной целями.

Диагностическая пункция показана больным, у которых толщина слоя жидкости на рентгенограммах в положении лежа на боку больше 10 мм или имеется осумкованный плевральный выпот, выявленный с помощью УЗИ. При диагностической пункции достаточно получить 40-60 мл жидкости, которую либо набирают в большой шприц с раствором гепарина (3-5 капель), либо быстро выливают в емкость с гепарином, необходимым для предупреждения свертывания фибриногена, содержащегося в экссудативном плевральном выпоте. При массивных выпотах существует рекомендация не аспирировать одновременно более 1-1,5 л во избежание смещения средостения или развития отека легкого.

Предварительную информацию о характере плеврального выпота дает визуальная ее оценка.

Клейкая, опалесцирующая жидкость характерна для экссудативного плеврального выпота, и чаще всего может быть обусловлена пневмонией, туберкулезом, диффузными заболеваниями соединительной ткани.

Прозрачная, с легкой желтой окраской жидкость обычно характеризует трансудативный плевральный выпот, причинами которого в большинстве случаев является застойная сердечная недостаточность или цирроз печени с асцитом.

Появление в шприце гноя или гнилостной жидкости с характерным запахом позволяет диагностировать эмпиему плевры.

Молочного вида жидкость характерна для хилоторакса. Иногда хилоторакс можно ошибочно принять за гнойный выпот. В этом случае помогает центрифугирование. В отличие от эмпиемы плевры после центрифугирования плевральной жидкости хилезный выпот остается мутным.

Повышенная вязкость плевральной жидкости свидетельствует о повышенном содержании гиалуроновой кислоты, что встречается у больных с мезотелиомой плевры.

При получении серозной жидкости проводят дифференциальный диагноз между экссудативным и транссудативным плевральным выпотом.

Исследование плевральной жидкости

	Транссудат	Экссудат
Внешний вид жидкости	Прозрачная	Прозрачная, мутная, геморрагическая
Удельный вес	< 1018	> 1018
Белок (абсолютное количество) соотношение выпот/плазма	<30 г/л < 0,5	>30 г/л >0,5
ЛДГ (абсолютное количество) соотношение выпот/плазма	<200 ЕД/л <0,6	>200 ЕД/л >0,6
Холестерол (выпот/плазма)	< 0,3	>0,3
Уровень глюкозы	>3,33 ммоль/л	Вариабелен, чаще <3,33 ммоль/л
Лейкоциты (полиморфноядерные)	<50%	Обычно > 50% при остром воспалении
Количество эритроцитов	< 5000 в 1 мл	Вариабельно

Разграничение плевральных выпотов на экссудат и транссудат может значительно сузить дальнейший круг диагностического поиска. При обнаружении транссудата в плевральной полости дальнейший поиск причин поражения плевры прекращают и проводят соответствующие лечебные мероприятия (эвакуация выпота, мочегонные и другие средства, уменьшающие транссудацию в плевральную полость). При воспалительном характере плеврального выпота – экссудате – диагностический поиск продолжается.

Важное значение может иметь содержание в плевральной жидкости глюкозы, уровень которой ниже 3,3 ммоль/л характерен для плевритов, осложняющих течение одного из четырех заболеваний: пневмония, злокачественное новообразование, туберкулез, ревматоидный полиартрит. При уровне глюкозы

менее 2,22 ммоль/л у больных с парапневмоническим плевритом высока вероятность формирования эмпиемы плевры.

Высокий уровень амилазы в плевральной жидкости характерен для ПВ, осложняющего течение панкреатита, но может встречаться и в случаях ПВ, вызванного перфорацией пищевода или злокачественным новообразованием.

Если ПВ развился у пациента, страдающего РА или СКВ, то может потребоваться определение в плевральной жидкости РФ, LE-клеток или антинуклеарного фактора. При хилезном выпоте в жидкости ПВ выявляется высокий уровень общего количества липидов, триглицеридов и ХС.

Иммунологическое исследование плеврального содержимого направлено на обнаружение либо этиологически значимых агентов (антигенов), либо следов их пребывания (антител). Для этой цели используется иммуноферментный анализ и полимеразно-цепная реакция.

Исследование клеточного состава плевральной жидкости.

Цитологическое исследование необходимо при подозрении на злокачественную природу ПВ. При 3-кратном цитологическом исследовании правильно собранной (с гепарином) жидкости точность цитологической диагностики новообразования достигает 80%.

Геморрагический выпот выявляется в двух случаях: гемоторакс (излитие цельной крови в плевральную полость из поврежденного сосуда) и геморрагический экссудат. Для дифференциальной диагностики необходимо с помощью центрифуги определить гематокрит плевральной жидкости. Если он более 25%, диагностируется гемоторакс, и пациент должен быть срочно госпитализирован в хирургическое отделение. Если менее 25% – геморрагический экссудат, наиболее частыми причинами которого являются злокачественные новообразования, туберкулез, ВИЧ-инфекция, инфаркт легкого и посттравматический плеврит.

Преобладание в плевральной жидкости нейтрофилов говорит об остром воспалительном процессе (пневмония, поддиафрагмальный абсцесс). Обнаружение токсической зернистости или дегенеративных изменений нейтрофилов говорит об инфицировании плеврального выпота.

Преобладание лимфоцитов в плевральной жидкости говорит только о длительном существовании плеврита, однако если лимфоциты представлены, в основном, малыми формами, то в большинстве случаев это означает туберкулезную или злокачественную природу экссудата.

Присутствие 6-10% эозинофилов достаточно для диагностики эозинофильного выпота. Эозинофильный экссудат может встречаться при пневмониях, туберкулезе, диффузных заболеваниях соединительной ткани, глистных инвазиях, грибковых заболеваниях, травмах. Наличие эозинофилов в парапневмоническом выпоте является хорошим прогностическим признаком: такой выпот редко инфицируется. В большинстве случаев эозинофилия плевральной жидкости обусловлена присутствием воздуха или крови в плевральной жидкости.

Обнаружение клеток мезотелия в плевральной жидкости может иметь некоторое диагностическое значение. Присутствие мезотелиальных клеток для

туберкулезных и парапневмонических выпотов не характерно. Наибольшее число мезотелиальных клеток наблюдалось при инфаркте легкого, сердечный и почечной недостаточности.

Макрофаги, базофилы и плазматические клетки, выявленные в плевральной жидкости, *диагностического значения не имеют.*

Бактериологическое исследование показано при подозрении на инфицирование плевральной полости, которое в последние годы чаще всего вызывается анаэробной флорой и стафилококками. Кроме того, необходимо применение исследований, направленных на выявление туберкулеза плевры (бактериологические, биологические и гистологические), а также вирусологические и паразитологические методы.

Обнаружение опухолевых клеток, микроорганизмов, паразитов при микроскопии осадка плеврального выпота является абсолютным диагностическим признаком и означает верификацию диагноза.

Биопсия плевры показана с целью диагностики злокачественного или туберкулезного плеврального выпота. Для получения патологического материала используют три вида биопсии плевры: торакоскопическую, операционную и пункционную. Гистологическое исследование биоптатов париетальной плевры позволяет верифицировать диагноз у 60-93% больных туберкулезным и 70% больных метастатическими плевритом.

Торакоскопия применяется у тех больных, у которых в результате бронхоскопии, проведения анализа плевральной жидкости и биопсии плевры этиология плеврального выпота остается неясной.

Сканирование легких рекомендуется больным с плевральным выпотом, этиология которого не установлена после выполнения первоначальных диагностических исследований для исключения тромбоэмболии ветвей легочной артерии.

Клиническая характеристика нозологических форм

Застойная сердечная недостаточность является наиболее частой причиной развития плеврального выпота, который представляет собой транссудат, как правило, двухсторонней локализации. Диагностика связана с выявлением признаков сердечной недостаточности как по малому, так и по большому кругу кровообращения (одышка, акроцианоз, склонность к тахикардии, увеличение печени, асцит, отеки нижних конечностей). Диагностика конкретной патологии требует комплексной оценки клинических проявлений поражения сердца с учетом данных анамнеза, перкуссии, пальпации, аускультации, ЭКГ, ЭхоКГ. Застойная сердечная недостаточность может развиваться при врожденных и приобретенных пороках сердца, миокардите, миокардиодистрофии, кардиомиопатии (чаще у лиц молодого возраста), а также при анемической болезни сердца (чаще у лиц зрелого и пожилого возраста). В отдельных случаях плевральный выпот может быть проявлением хронического декомпенсированного легочного сердца. При этом важно констатировать наличие ХНЗЛ с учетом клинической симптоматики, данных рентгенологического обследования легких и определения параметров ФВД.

Парапневмонический плеврит занимает второе место в структуре причин плеврального выпота. Развивается на фоне пневмонии, обычно односторонний, экссудат. При накоплении плеврального выпота наблюдается повторное повышение температуры, выраженная интоксикация. Отмечается кашель с мокротой слизисто-гнойного характера. Рентгенологически – инфильтративные изменения в легких. Признаком сухого (фибринозного) плеврита является выслушиваемый шум трения плевры. Чаще наблюдается экссудация серозного или серозно-фибринозного характера. Большинство плевральных выпотов, вызванных пневмонией, спонтанно рассасываются без какой-либо специфической, терапии, направленной на ликвидации жидкости в плевральной полости. При деструктивных процессах в легких может развиваться гнойный плеврит (эмпиэма плевры).

Эмпиема плевры развивается у лиц с ослабленной реактивностью, чаще является осложнением деструктивной пневмонии, абсцесса или гангрены легких, бронхоэктатической болезни, туберкулезного процесса. Гнойный плеврит характеризуется выраженной интоксикацией, высокой температурой, ознобами, одышкой. Отмечаются боли в грудной клетке на стороне поражения. В крови – лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, повышенная СОЭ. Диагноз уточняется рентгенологически и при плевральной пункции. В отдельных случаях проводится торакоскопия.

Туберкулезный плеврит – клиническая форма туберкулеза, характеризующаяся воспалением листков плевры и накоплением экссудата в плевральной полости. Обычно он является осложнением туберкулезного процесса органов дыхания, но иногда плеврит может быть первой, клинически ярко выраженной манифестацией заболевания. По течению туберкулезный плеврит может быть *острым, подострым, хроническим, рецидивирующим*. В зависимости от характера плеврального содержимого он бывает *сухим* (фибринозным) и *экссудативным*. По характеру экссудата выделяют *серозный, серозно-фибринозный, геморрагический, гнойный (эмпиэма плевры), хилезный, холестериновый, смешанный* варианты. По бактериологической характеристике: стерильный, бациллярный, осложненный смешанной инфекцией. Патогенетически выделяют 3 варианта туберкулезного плеврита: *аллергический (параспецифический), перифокальный, туберкулез плевры*.

Аллергический (параспецифический) туберкулезный плеврит развивается, преимущественно, при первичном туберкулезе у лиц молодого возраста, чаще через 3-6 месяцев после первичного инфицирования. Вследствие гиперсенситизации листков плевры повышается проницаемость капилляров для жидкости и белка. Разрешающими факторами могут явиться переохлаждение, гиперинсоляция, травма, ОРЗ и др. При торакоскопии листки плевры гиперемированы, отечны, специфические изменения гистологически отсутствуют. Аллергический плеврит может быть первым самостоятельным проявлением туберкулеза или осложнением клинических форм первичного периода (туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, первичного туберкулезного комплекса). Начало обычно острое – лихорадка, боли в груди при дыхании, одышка, непро-

дуктивный кашель. При *рентгенологическом* исследовании синдром плеврального выпота, изменения в легких и внутригрудных лимфатических узлах могут отсутствовать или выявляются ограниченные поражения на линейных или компьютерных томограммах. По *характеру* экссудат - серозный, серозно-фибринозный, серозно-геморрагический, эозинофильный. Клеточный состав — лимфоцитарный (более 50%). Бактериологически выпот стерильный. *Верификация* диагноза трудна, поскольку микробиологическое и гистологическое подтверждение туберкулезной этиологии отсутствует. Для обоснования диагноза используются такие факты, как молодой возраст (до 35 лет), острое начало плеврита, контакт с больным туберкулезом, интенсивные или гиперергические туберкулиновые пробы и Диаскинтест, периферическая полиаденопатия, кожные (узловатая эритема), глазные (конъюнктивит, фликтенулезный кератоконъюнктивит) параспецифические реакции, отсутствие изменений в легких и внутригрудных лимфатических узлах, лимфоцитарный клеточный состав экссудата, повышение содержания в нем лизоцима и аденозиндезаминазы, положительный эффект при применении специфической химиотерапии, исключение других заболеваний. *Течение* благоприятное – рассасывание экссудата происходит в течение 3-4 недель, грубых сращений в плевральной полости обычно не формируется.

Перифокальный плеврит развивается в случаях контактного поражения плевральных листков из субплеврально расположенных туберкулезных очагов в легких. Вначале поражение плевры бывает локальным с выпадением фибрина, но затем появляется серозный или серозно-фибринозный выпот. Плеврит обычно односторонний, объем жидкости от умеренного до значительного. Экссудат серозный или серозно-фибринозный, лимфоцитарный по клеточному составу, стерильный. При видеоторакоскопии над зоной поражения легкого висцеральный листок гиперемирован, утолщен, с наложением фибрина. Специфические туберкулезные изменения гистологически отсутствуют. Верификации диагноза помогает выявление туберкулеза легких (диссеминированного, очагового, инфильтративного, кавернозного, первичного туберкулезного комплекса), обнаружение в мокроте микобактерий туберкулеза. *Течение* плеврита длительное, иногда рецидивирующее.

Туберкулез плевры развивается при проникновении в полость плевры микобактерий туберкулеза гематогенным, лимфогенным, контактным путем или при перфорации субплеврально расположенной каверны. На листках плевры появляются множественные туберкулезные бугорки, что сопровождается воспалительной реакцией плевры и накоплением экссудата. Патоморфологически бугорки на плевре могут быть продуктивными милиарными, а также крупными очагами с элементами казеозного некроза. При тяжелом прогрессирующем течении на плевре образуется обширная казеозно-некротическая реакция. При инволюции процесса листки плевры утолщаются, полость плевры частично или полностью облитерируется. Может наблюдаться инкрустация солями кальция. При прорыве субплевральной каверны в полость плевры поступает воздух и развивается пиопневмоторакс. *Клинически* осложнение легочного процесса специфическим поражением плевры

характеризуется усилением синдрома интоксикации, фебрильной лихорадкой, постоянными болями в груди, нарастанием одышки. Туберкулиновые пробы при туберкулезе плевры слабоположительные или отрицательные (вторичная отрицательная анергия). *Характер экссудата* зависит от патоморфологических изменений на плевре. При формировании милиарных бугорков экссудат серозный или серозно-фибринозный. При наличии крупных казеозных очагов он нейтрофильный (более 20% всех клеточных элементов). При обширных казеозно-некротических изменениях формируется эмпиема плевры. В плевральном выпоте при туберкулезе плевры обнаруживаются микобактерии туберкулеза. *Течение* туберкулеза плевры длительное. Возможно возникновение бронхоплеврального или плевроторакального свища, пиопневмоторакса.

Констриктивный перикардит может проявляться набуханием яремных вен, увеличением печени, асцитом, плевральным выпотом (трансудат). При длительном течении появляется иктеричность кожи и слизистых, кахексия верхней половины тела. При обследовании сердца в ряде случаев выслушивается «шум трения перикарда» дополнительный систолический экстра-тон или ритм галопа. При рентгенологическом исследовании можно выявить обызвествление перикарда и отсутствие застойных явлений в легких. Специфических изменений на ЭКГ нет. Данные ЭхоКГ свидетельствуют о резком уплотнении перикарда, уменьшении полостей желудочков с диффузным или сегментарным снижением сократимости. Диагноз подтверждается при зондировании сердца и измерении давления в его полостях.

Нефротический синдром. Двухсторонний плевральный выпот сочетается с периферическими отеками, массивной протеинурией (3 г/л и более), гипопротеинемией, гиперхолестеринемией. В основе нефротического синдрома, как правило, лежат два типа почечных изменений: различные варианты гломерулонефрита и амилоидоз почек. При первичном нефротическом синдроме диагностический поиск связан с выявлением признаков острого или хронического гломерулонефрита, врожденного амилоидоза, периодической болезни. При вторичном нефротическом синдроме необходимо исключить системные заболевания соединительной ткани, геморрагический васкулит, диабетическую гломерулоангиопатию, нагноительные заболевания легких или другой локализации, инфекционный эндокардит.

Цирроз печени. Плевральный выпот нередко двухсторонний и связан с гипопропротеинемией. У больных выявляется асцит, увеличение селезенки, истеричность кожных покровов. Может иметь место симптомокомплекс внепеченочных знаков (ладонная эритема, телеангиоэктазии, ксантелазмы и др.). В анамнезе часто выявляется патология печени, в крови – гипопропротеинемия и диспротеинемия, повышение уровня билирубина. Выявляется варикозное расширение вен пищевода. Существенное значение в диагностике заболевания имеет ультразвуковое исследование печени и чрескожная биопсия органа.

Микседема. Иногда плевральный выпот является осложнением микседемы и образуется одновременно с перикардальным выпотом, представляя собой трансудат. У больных отмечается невнятная речь, ломкость волос, упорные запоры, брадикардия. Важное значение для диагностики имеет определение основного обмена (снижение) и выявление снижения интенсивности захвата радиоактивного йода щитовидной железой.

Инфаркт легкого. Чаще развивается на фоне флеботромбоза. Около 20% плевральных выпотов, образующихся в результате эмболии легочной артерии, являются трансудатами. Характерно внезапное развитие удушья, болей за грудиной, в ряде случаев наблюдается кровохарканье. Плевральный выпот обычно небольшой, чаще двухсторонней локализации, рентгенологически может определяться высокое стояние купола диафрагма на стороне поражения. Данные ЭКГ свидетельствуют о перегрузке правых отделов сердца. Важное диагностическое значение имеют результаты ангиопульмонографии и изотопной скintiграфии легких.

Мезотелиома – первичная опухоль плевры. Частота встречаемости 2:1000. Наиболее часто заболевают мужчины 20-40 лет имевшие контакт с асбестом. Характеризуется появлением геморрагического экссудата, в среднем живут после постановки диагноза 1-2 года. Встречается в виде узловой или диффузной формы. Последняя чаще осложняется плевральным выпотом геморрагического характера. Отмечается небольшой кашель, умеренно выраженные явления интоксикации. Нередко наблюдается дыхательная недостаточность. Смещение органов средостения нехарактерно, так как утолщенная плевра малоподвижна. Диагноз уточняется при биопсии плевры, хотя в плевральном выпоте можно обнаружить комплексы атипичных клеток.

Метастатическая опухоль плевры. Плевральный выпот развивается при непосредственном поражении метастазами плевральных листков. Односторонняя или двухсторонняя экссудация носит серозно-фибринозный или геморрагический характер, в отдельных случаях может наблюдаться хилезный выпот. При исследовании экссудата могут быть выявлены комплексы раковых клеток. Первичную опухоль следует прежде всего искать в молочных железах, яичниках, желудочно-кишечном тракте. В зависимости от локализации опухоли можно выявить соответствующую симптоматику заболевания.

Первичный рак легкого в 15–50% случаев сопровождается плевральным выпотом, который чаще всего встречается при аденокарциноме. Развивается обычно односторонний серозный, хилезный или серозно-геморрагический плеврит. В диагностике большое значение имеет рентгенологическое обследование легких, томография, позволяющая выявить опухолевидное образование в прикорневой зоне, а также бронхоскопия с биопсией. Характерно обнаружение атипичных клеток в мокроте. Определенное значение в диагностике злокачественного плеврального выпота имеет обнаружение в нем раково-эмбрионального антигена (РЭА), а также повышение в крови уровня β_2 -

микроглобулина. Определенное значение в диагностике опухолевого процесса имеет тест на активность амилазы в плевральном выпоте, который выявляет отчетливое повышение ее уровня.

Системная красная волчанка. Плевральный выпот чаще двухсторонний и отражает развитие полисерозита при высокой активности воспалительного процесса. При этом может наблюдаться перикардит, полиартрит, пневмонит, гломерулонефрит, поражение кожи. В крови – умеренная анемия, лейкопения, тромбоцитопения, резко повышена СОЭ. Могут выявляться LE-клетки, которые обнаруживают также в плевральной жидкости. Страдают чаще женщины молодого возраста. Значительно реже плеврит может развиваться при других системных заболеваниях соединительной ткани (ревматоидный артрит, склеродермия, ревматизм и др.) при высокой активности воспалительного процесса. Каждое из этих заболеваний имеет определенные диагностические критерии, указанные в рекомендованной литературе.

Травматический плеврит обычно развивается спустя 5-7 дней после травмы грудной клетки и носит чаще хилезный характер. Для диагностики необходимо констатировать факт травматизации грудной клетки, а также провести рентгенографию в прямой и боковой проекции для уточнения характера поражения.

Поддиафрагмальный абсцесс. На стороне поражения нередко развивается плевральный выпот серозного характера. Клинические проявления отражают наличие гнойного процесса (лихорадка, выраженная потливость, тахикардия, астения). В ряде случаев наблюдаются боли в подреберье на стороне поражения. При рентгенологическом обследовании определяется высокое стояние купола диафрагма. В крови – выраженный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, значительно ускоренная СОЭ. Существенную диагностическую помощь может оказать ультразвуковое обследование.

Саркоидоз может в отдельных случаях осложняться небольшим, чаще односторонним плевральным выпотом. При этом у больных обычно наблюдается обширный саркоидоз паренхимы и часто внелегочные проявления заболевания. Плевральный выпот обычно представляет собой экссудат с преобладанием малых лимфоцитов. Диагноз уточняется при пункционной или открытой биопсии плевры, где обнаруживают неказеозные гранулемы. Плевральный выпот быстро рассасывается при назначении глюкокортикостероидов.

Синдром Мейгса характеризуется образованием асцита и плеврального выпота у больных с доброкачественной опухолью яичников. Чаще выявляют правосторонний плевральный выпот, генез которого связывают с трансдиафрагмальным поступлением асцитической жидкости. Решающее значение для уточнения диагноза имеет пробная лапаротомия или диагностическая лапароскопия.

Тестовые задания по теме.

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К МЕХАНИЗМАМ ОБРАЗОВАНИЯ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ

- 1) повышение проницаемости капилляров
- 2) повышение гидростатического давления в капиллярах
- 3) повышение онкотического давления плазмы крови
- 4) снижение онкотического давления плазмы крови

2. К ФИЗИКАЛЬНЫМ СИМПТОМАМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА ОТНОСЯТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ:

- 1) локальное ослабление голосового дрожания
- 2) локальное усиление голосового дрожания
- 3) притупление перкуторного звука
- 4) ослабление дыхательных шумов при аускультации

3. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА ПОЯВЛЯЮТСЯ ПРИ НАКОПЛЕНИИ:

- 1) 50-100 мл жидкости
- 2) 100-200 мл жидкости
- 3) 300-500 мл жидкости
- 4) 800-1000 мл жидкости

4. ЭКССУДАТИВНЫЙ ХАРАКТЕР ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА ДИАГНОСТИРУЕТСЯ ПРИ УРОВНЕ БЕЛКА:

- 1) > 20 г/л
- 2) > 25 г/л
- 3) > 30 г/л
- 4) > 35 г/л

5. НАКОПЛЕНИЕ ТРАНССУДАТА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ ПРОИСХОДИТ ПРИ ВСЕХ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ, КРОМЕ:

- 1) сердечная недостаточность
- 2) нефротический синдром
- 3) синдром Дресслера
- 4) печеночная недостаточность

6. ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ АМИЛАЗЫ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

- 1) панкреатита
- 2) перфорации пищевода
- 3) злокачественного новообразования
- 4) всего перечисленного

7. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ПРИЧИНАМИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ЭКССУДАТА ЯВЛЯЮТСЯ ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, КРОМЕ:

- 1) злокачественные новообразования
- 2) туберкулез
- 3) ВИЧ-инфекция
- 4) пневмония
- 5) инфаркт легкого
- 6) тупая травма грудной клетки в анамнезе

8. ПРЕОБЛАДАНИЕ ЛИМФОЦИТОВ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) туберкулеза

- 2) злокачественного новообразования
- 3) длительно существующего плеврита
- 4) посттравматического плеврита

9. ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ЭКССУДАТ МОЖЕТ ВСТРЕЧАТЬСЯ ПРИ ВСЕХ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, КРОМЕ:

- 1) пневмония
- 2) туберкулез
- 3) злокачественные новообразования
- 4) диффузные заболевания соединительной ткани
- 5) глистные инвазии
- 6) грибковые заболевания

10. ПРИ КАКОМ ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ МОГУТ ОТСУТСТВОВАТЬ КЛЕТКИ МЕЗОТЕЛИЯ?

- 1) инфаркт легкого
- 2) туберкулез
- 3) сердечная недостаточность
- 4) нефротический синдром

Ситуационная задача № 5

Больной З., 62 лет поступил в терапевтическое отделение с жалобами на одышку, редкий кашель с мокротой, иногда отделение мокроты с кровью, общую слабость, снижение аппетита, повышение температуры до 37,5°C. Около десяти лет назад обращался к врачу по поводу одышки и кашля, обследовался, был назначен сальбутамол и теофедрин. С тех пор периодически использовал эти препараты при ухудшении самочувствия. В последние два года (после выхода на пенсию) стал чувствовать себя хуже: перестал справляться с привычными нагрузками, усилились одышка и кашель. За это время без соблюдения диеты похудел примерно на 8-10 килограммов. Настоящее ухудшение в состоянии связывает с перенесенной около месяца назад ОРВИ.

Туберкулез, малярию, тифы, венерические заболевания отрицает. Кровь не переливали. Травм не было. Аллергические реакции на пищевые продукты и лекарственные препараты не отмечает. Курит с 22 лет до 20 сигарет с фильтром в сутки. В последние 20 лет работал рабочим на строительных объектах. Материально-бытовые условия хорошие. Отец страдал хроническим бронхитом.

Сознание ясное. Кожные покровы чистые, цианоз губ. Пальпируемые лимфатические узлы (подчелюстные, подмышечные) не увеличены, безболезненные. Рост 168 см, вес 65 кг. Отеков нет. Дыхание через нос свободное. Грудная клетка нормостеническая, тип дыхания брюшной. Правая половина грудной клетки отстает при дыхании, частота дыхания 22 в минуту, одышка смешанного характера. Пальпация грудной клетки безболезненна. Отмечается ослабление голосового дрожания ниже середины лопаток и по боковой поверхности справа. В легких справа укорочение перкуторного звука от уровня IV ребра, слева – звук ясный легочный. Аускультативно слева выслушивается ослабленное везикулярное дыхание; справа в верхних отделах дыхание жесткое, в нижних отделах дыхание не прослушивается. Пульс одинаковый на обеих руках, 90 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, ненапряжен. АД 130/80 мм рт. ст. Правая граница относительной сердечной тупости не определяется, левая смещена на 2 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа не пальпируется.

ВОПРОСЫ:

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Составьте план обследования больного.
3. Консультация каких специалистов необходима в данном случае?
4. Проведение какой процедуры может потребоваться?
5. Оцените данные дополнительного обследования.
6. Какова тактика ведения больного в данном случае?

Приложения к ситуационной задаче № 5

<p>Анализ крови общий Эритроциты – 3,0 Т/л, Hb - 102г/л, лейкоциты – 10,0 Г/л, эозинофилы - 0%, нейтрофилы: палочкоядерные – 0%, сегментоядерные – 58%, лимфоциты – 36%, моноциты – 6%, СОЭ – 40 мм/ч.</p>
<p>Анализ мочи общий Соломенно-желтая, реакция слабокислая, уд. вес 1018, белок - следы, лейкоциты 1-3-5 в п/зрения, эритроцитов нет.</p>
<p>Анализ мокроты общий Слизистая, розоватая, лейкоциты 5-10 в поле зрения, эритроциты 6-8 в п. зрения, альвеолярные макрофаги единичные в поле зрения, эпителий плоский в умеренном количестве, ВК отсутствуют, атипичные клетки отсутствуют.</p>
<p>Рентгенограмма легких В правом легочном поле определяется массивное гомогенное затемнение до уровня 4 ребра с косой верхней границей. Средостение смещено влево.</p>
<p>ЭКГ Ритм синусовый, ЧСС 88 в минуту, электрическая ось сердца не отклонена.</p>
<p>УЗИ внутренних органов Печень 49-100 мм, повышенной эхогенности, однородной структуры. Желчный пузырь 48-25 мм, содержимое однородное, стенка 2 мм. Холедох 4,7 мм, портальная вена 11 мм. Поджелудочная железа 24-12 мм, повышенной эхогенности, однородной структуры. Селезёнка 120-50 мм, однородной структуры.</p>
<p>Плевральный пунктат Количество – 400 мл, цвет красный, мутный. Плотность 1020, белок 38 г/л. Микроскопия: эритроциты в большом количестве, мезотелий – единичные в поле зрения, обнаружены анаплазированные клетки железистого типа.</p>

Ответы к тестовым заданиям по теме № 1.

1 – 2), 2 – 5), 3 – 2), 4 – 3), 5 – 2), 6 – 3), 7 – 4), 8 – 3), 9 – 4), 10 – 4).

Ответы к тестовым заданиям по теме № 2.

1 – 2), 2 – 3), 3 – 1), 4 – 4), 5 – 3), 6 – 2), 7 – 4), 8 – 2), 9 – 1), 10 – 2).

Ответы к тестовым заданиям по теме № 3.

1 – 1), 2 – 3), 3 – 4), 4 – 3), 5 – 1), 6 – 2), 7 – 4), 8 – 4), 9 – 1), 10 – 3).

Ответы к тестовым заданиям по теме № 4.

1 – 2), 2 – 3), 3 – 4), 4 – 4), 5 – 3), 6 – 3), 7 – 3), 8 – 3), 9 – 3), 10 – 3).

Ответы к тестовым заданиям по теме № 5.

1 – 3), 2 – 2), 3 – 3), 4 – 3), 5 – 3), 6 – 4), 7 – 4), 8 – 4), 9 – 3), 10 – 2).

Ответы к ситуационной задаче № 1.

1. Внебольничная пневмония с локализацией в нижней доле правого легкого, нетяжелая. ДН I.
2. Инфильтративный туберкулез, рак легкого, инфаркт легкого.
3. Общий анализ крови, общий анализ мочи, общий анализ мокроты + микроскопия с окраской по Граму, анализ мокроты на КУМ в 3 образцах, Rg-грамма органов грудной полости в 2-х проекциях, ЭКГ, пульсоксиметрия.
4. В общем анализе крови – лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ – воспалительные изменения. Характер мокроты – гнойный. Сатурация отражает ДН I степени. Рентгенологически верифицирован инфильтрат, осложнившийся абсцедированием.
5. Тяжелая внебольничная пневмония с локализацией в нижней доле правого легкого, осложненная абсцедированием. ДН I.
6. Показана госпитализация в терапевтическое отделение. Режим полупостельный на период лихорадки с последующим расширением. Диета – основной стол. Цефалоспорины III поколения парентерально в комбинации с парентеральными макролидами. Инфузионная терапия для дезинтоксикации. НПВС в качестве жаропонижающих препаратов. Гепарин подкожно для профилактики ДВС-синдрома. Беродуал ингаляционно для улучшения бронхиального дренажа.

Ответы к ситуационной задаче № 2

1. Хроническая обструктивная болезнь легких, фаза обострения.
2. Бронхиальная астма, центральный рак легкого.
3. Общий анализ крови, общий анализ мочи, общий анализ мокроты + микроскопия с окраской по Граму, анализ мокроты на КУМ в 3 образцах, спирометрия, Rg-грамма органов грудной полости в 2-х проекциях, ЭКГ, пульсоксиметрия.
4. В общем анализе крови – эритроцитоз, обусловленный хронической гипоксией, повышение СОЭ. Характер мокроты – гнойный. По данным спирометрии – бронхиальная обструкция, необратимая. Рентгенологически верифицирована эмфизема и базальный пневмосклероз. На ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия – хроническое легочное сердце. Сатурация отражает ДН II степени.
5. ХОБЛ, среднетяжелая стадия, фаза обострения. ДН II. Хроническое легочное сердце, компенсация. ХСН I.
6. Показана госпитализация в терапевтическое отделение. Режим общий. Диета – основной стол. O₂-терапия под контролем пульсоксиметрии. Бронхолитики короткого действия через небулайзер. Парентеральные глюкокортикостероиды. Респираторные фторхинолоны.

Ответы к ситуационной задаче № 3.

1. Бронхиальная астма, аллергическая, фаза обострения.
2. Хронический обструктивный бронхит, фаза обострения.
3. Общий анализ крови, общий анализ мочи, общий анализ мокроты + микроскопия с окраской по Граму, анализ мокроты на КУМ в 3 образцах, спирометрия, Rg-грамма органов грудной полости в 2-х проекциях, ЭКГ, пульсоксиметрия, общий IgE.
4. В общем анализе крови – эозинофилия. Общий IgE повышен. По данным спирометрии – бронхиальная обструкция, обратимая, на уровне мелких и средних бронхов. На рентгенограмме и ЭКГ значимых изменений не выявлено. Сатурация отражает ДН I степени.
5. Бронхиальная астма, аллергическая, фаза обострения средней степени тяжести. ДН I.
6. Показана госпитализация в терапевтическое отделение. Режим общий. Диета – основной стол. Комбинированные бронхолитики короткого действия через небулайзер. Парентеральные глюкокортикостероиды. После купирования обострения подбор поддерживающей терапии. В фазу ремиссии при отсутствии терапии системными стероидами консультация аллерголога.

Ответы к ситуационной задаче № 4

1. Инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого.
2. Внебольничная пневмония с локализацией в верхней доле левого легкого, нетяжелая. Силикоз.
3. Общий анализ крови, общий анализ мочи, общий анализ мокроты + микроскопия с окраской по Граму, анализ мокроты на КУМ в 3 образцах, спирометрия, Rg-грамма органов грудной полости в 2-х проекциях, ЭКГ, пульсоксиметрия.
4. В общем анализе крови – лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, повышение СОЭ, обусловленные воспалительным процессом. В мокроте – микобактерии туберкулеза. На рентгенограмме синдром легочной диссеминации, в S₁₋₂ инфильтрат с распадом.
5. Диссеминированный туберкулез с локализацией в обоих легких (подострое течение), фаза инфильтрации и распада, МБТ(+).
6. Показана госпитализация в туберкулезную больницу и проведение противотуберкулезной терапии.

Ответы к ситуационной задаче № 5

1. Правосторонний экссудативный плеврит.
2. Общий анализ крови, общий анализ мочи, общий анализ мокроты + микроскопия с окраской по Граму, анализ мокроты на КУМ в 3 образцах, спирометрия, Rg-грамма органов грудной полости в 2-х проекциях, ЭКГ, пульсоксиметрия, УЗИ органов брюшной полости.
3. С учетом наиболее вероятной этиологии может потребоваться консультация фтизиатра, онколога.
4. При рентгенологическом подтверждении плеврального выпота, с диагностической и лечебной целью необходимо выполнение плевральной пункции.
5. В общем анализе крови – легкая нормохромная анемия, повышение СОЭ. Мокрота имеет слизистый характер с примесью крови. На рентгенограмме синдром плеврального выпота. ЭКГ без патологии. На УЗИ – диффузные изменения печени и поджелудочной железы. Выполнена плевральная пункция: получен геморрагический экссудат, содержащий атипичные клетки.
6. Учитывая возможную опухолевую природу плеврального выпота показана госпитализация в онкологическое лечебное учреждение для дообследования и лечения.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная.

1. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Мартынов А.И. Внутренние болезни. В 2-х томах. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – Т.1. – 672 с.; Т.2. – 592 с.

Дополнительная.

1. Пульмонология: клинические рекомендации / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2011. – 336 с.
2. Пульмонология: национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 960 с.
3. Стандарты ведения больных: клинические рекомендации. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 1376 с.
4. Внебольничная пневмония у взрослых: клинические рекомендации / под ред. А.Г. Чучалина и А.И. Синопальникова. – М.: Атмосфера, 2009. – 200 с.
5. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / под ред. А. Г. Чучалина. – М.: Атмосфера, 2008. – 110 с.
6. Респираторная медицина: в 2-х томах / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1616 с.
7. Фтизиатрия. Национальное руководство / под ред. М.И.Перельмана. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
8. Саркоидоз / под ред. А.А. Визеля. – М.: Атмосфера, 2010.
9. Лекарственные препараты в России. Справочник Видаль.- Изд-во АОЗТ АстраФармСервис (переиздается ежегодно).