

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра терапии ИПО

## **Терапия. Ординатура**

Сборник методических рекомендаций для преподавателя  
к практическим занятиям по специальности ординатуры  
31.08.49 Терапия

В 6 частях  
Часть 3

Красноярск  
2018

Терапия. Ординатура: сборник методических рекомендаций для преподавателя к практическим занятиям по специальности 31.08.49 Терапия. В 6 ч. / сост.: Гринштейн Ю.И., Кусаев В.В., Шабалин В.В. и др. – Красноярск: тип. КрасГМУ, 2018. Ч. 3. - 584 с.

**Составители:** д.м.н., профессор И. В. Демко  
д.м.н., профессор Е. А. Собко  
д.м.н., доцент И. А. Соловьева  
к.м.н., доцент Н. В. Гордеева  
к.м.н., доцент А.Ю.Крапошина  
ассистент М. Г. Мамаева  
к.м.н., доцент С. В. Чубарова  
к.м.н., доцент В. А. Мосина  
к.м.н., ассистент Н. А. Шестакова

Сборник методических рекомендаций к практическим занятиям предназначен для преподавателя с целью организации занятий. Составлен в соответствии с ФГОС ВО № 1092 от 25.08.2014 г. подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности 31.08.49 Терапия, рабочей программой специальности (2018 г.) и СТО 7.5.10-16. Выпуск 1.

Рекомендован к изданию по решению ЦКМС № 6 от 25 июня 2018 г.

**1. Индекс ОД.О.01.1.3.53 Тема: «Клиническая анатомия органов дыхания и средостения»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие.

**3. Методы обучения:** объяснительно-иллюстративный

**4. Значение темы:** Верхние дыхательные пути, гортань, трахея и бронхиальное дерево выполняют функцию проведения и обработки воздуха. Особенности строения их стенки и, особенно, наличие мышечных волокон в местах деления бронхиального дерева обеспечивают, с одной стороны – выполнение функций данного отдела, с другой – развитие таких патологических процессов, как спазм бронхиального дерева при бронхиальной астме и сердечной недостаточности. Легкие обеспечивают обмен газов – в основном кислорода и углекислоты посредством альвеолярного дерева путем их диффузии через стенку альвеол и капилляров, их оплетающих. Кроме того, легкие выполняют эндокринную функцию. Знание строения трахеи, бронхиального дерева и легких необходимо врачам различных специальностей: терапевтам, пульмонологам, торакальным хирургам и др.

Изучение плевры имеет большое значение в связи с выполняемыми ею функциями (транссудации и резорбции), соотношения между которыми резко нарушаются при патологических процессах органов грудной полости. Образование карманов париетальной плевры обеспечивает запасное пространство для легких при глубоких дыхательных движениях в норме и патологии. Знание границ плевральных мешков и легких в норме позволяет поставить правильный диагноз при заболеваниях дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что необходимо врачам многих специальностей.

Комплекс органов, расположенных между правым и левым плевральными мешками представляет собой средостение, которое в клинической практике делят на верхнее и нижнее, а последнее, в свою очередь, на переднее, среднее и заднее. Имеется взаимосвязь органов средостения с межфасциальными пространствами шеи, что является путями возможного распространения нагноительных процессов органов шеи.

**5. Цели обучения:**

- **общая:** обучающийся должен обладать УК-1, ПК-5, ПК-6

- **учебная цель:** **знать** основные вопросы нормальной и патологической анатомии; основные вопросы нормальной и патологической физиологии; взаимосвязь функциональных систем организма и уровни их регуляции; топографические взаимоотношения трахеи, бронхов и легких (голотопию, скелетотопию, синтопию); строение стенки трахеи и бронхиального дерева, их особенности; макроскопическое строение легких, характеристику корня и ворот легких, топографию правого и левого корня легких; строение альвеолярного дерева и ацинуса, их функции; характеристику первичной дольки и вторичной; особенности кровообращения в легких; определение плевры, ее строение и выполняемые функции; границы плевральных мешков и легких в норме; определение понятия “средостение”, топографическое

деление средостения и границы между его частями, органы, верхнего и нижнего, переднего, среднего и заднего средостения; **уметь:** находить на таблицах, муляжах дыхательное горло, поверхности, края, щели легких; показать ветвление бронхов первых 3-4 порядков (главные, долевы, сегментарные); показать ворота и корень легкого, топографические взаимоотношения корня правого и левого легкого; показать сосуды большого и малого кругов кровообращения; плевральные листки, полость плевры, плевральные карманы; показывать на R-граммах и томограммах анатомические образования легкого и его корня, границы плевральных мешков и легких; показывать на таблицах границу между органами переднего, среднего и заднего средостения, верхнего и нижнего; **владеть:** диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при: острой дыхательной недостаточности, гипоксической коме, тромбоэмболии легочной артерии; пневмотораксе. УК-1, ПК-5, ПК-6.

**6. Место проведения практического занятия** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии в стационаре, рентгенкабинет и кабинет функциональной диагностики.

**7. Оснащение занятия:**

- наборы рентгенограмм
- наборы спирограмм
- тесты
- ситуационные задачи.

**8. Структура содержания темы (хронокарта практического занятия)**

| п/п | Этапы практического занятия                           | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                              |
|-----|-------------------------------------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Организация занятия                                   | 5                       | Проверка посещаемости                                                        |
| 2.  | Формулировка темы и целей                             | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия             |
| 3.  | Контроль исходного уровня знаний и умений             | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос. |
| 4.  | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия     | 10                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)  |
| 5.  | Самостоятельная работа обучающихся:<br>а) курация под | 120                     | Работа:<br>а) в палатах с пациентами;                                        |

|        |                                                                                                |     |                                                                                                                                                                                   |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|        | руководством преподавателя;<br>б) разбор курируемых пациентов;<br>в) выявление типичных ошибок |     | б) с историями болезни;<br>в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.     | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                 | 15  | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                |
| 7.     | Задание к следующему занятию                                                                   | 5   | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме                                                                      |
| Всего: |                                                                                                | 180 |                                                                                                                                                                                   |

## 9. Аннотация

### Органы дыхания включают:

- воздухоносные пути
- воздухосодержащую легочную ткань с альвеолярным аппаратом
- соединительно-тканый остов
- обильную сеть артериальных и венозных сосудов
- висцеральную плевру, окутывающую каждую долю легкого
- париетальную плевру, выстилающую изнутри стенки грудной полости.

### Органогенез

Легкие человека закладываются на 3-й неделе внутриутробного периода в виде непарного мешковидного выпячивания энтодермы вентральной стенки глоточной кишки. На 4-й неделе развития на нижнем конце выпячивания возникают две бронхолегочные почки — зачатки бронхов и легких. С 5-й недели до 4-го месяца развития формируется бронхиальное дерево. Мезенхима, окружающая растущее бронхиальное дерево, дифференцируется в соединительную ткань, гладкие мышцы и хрящи бронхов; в нее прорастают сосуды и нервы. На 4—5-м месяце развития закладываются дыхательные бронхиолы, появляются первые альвеолы и формируются ацинусы. Спланхноплевра и соматоплевра целомической полости, в которую выпячиваются растущие легкие, превращаются в висцеральную и париетальную плевру. К моменту рождения количество

долей, сегментов, долек в основном соответствует количеству этих образований у взрослого. С началом дыхания легкие быстро расправляются, ткань их становится воздушной.

После рождения развитие легких продолжается. На первом году жизни размеры бронхиального дерева увеличиваются в 11/2—2 раза. Следующий период интенсивного роста бронхиального дерева соответствует пубертатному возрасту. Появление новых ветвлений альвеолярных протоков заканчивается в период от 7 до 9 лет, альвеол — к 15—25 годам. Объем легких к 20 годам превышает объем легких у новорожденного в 20 раз. После 50 лет начинается постепенная возрастная инволюция легких особенно выражены инволютивные процессы у лиц старше 70 лет.

**Грудная клетка** - костный остов, образующий полость грудной клетки, состоящий из 12-ти пар ребер, грудного отдела позвоночника, расположенного сзади, и грудины - спереди. Ребра имеют дугообразную форму, в них различают задний, боковой и передний отделы. Задние отрезки ребер прикрепляются к позвонкам. Передние участки ребер (на прямой рентгенограмме грудной клетки) расположены значительно ниже задних, прерываясь, они посредством хрящевых отрезков, прикрепляются к грудины.

**Дыхательные мышцы** — состоят из межреберных и лестничных мышц, изображение которых на снимке обычно не выявляется. В дыхательных движениях так же принимают участие мышцы диафрагмы.

**Диафрагма и поддиафрагмальное пространство.** Диафрагма отделяет грудную полость от брюшной. Правый и левый куполы имеют на рентгеновском снимке сферическую форму выпуклостью кверху и достигают уровня IV-V ребер. При вдохе диафрагма сокращается, уплощается и смещается вниз, при выдохе — расслабляется и поднимается вверх. Снаружи грудную клетку окружают мягкие ткани — различные группы мышц, подкожный жировой слой, молочные железы и др. Ниже диафрагмы (поддиафрагмальное пространство) располагаются органы брюшной полости: справа — печень, слева — левая доля печени, свод желудка (воздушный желудочный пузырь), селезеночный угол толстой кишки и селезенка.

**Средостение, mediastinum,** - часть полости грудной клетки, ограниченная сверху верхним грудным отверстием, снизу — диафрагмой, спереди — грудиной, сзади позвоночным столбом, с боков — средостенной плеврой.

Средостение подразделяют на: переднее, среднее и заднее средостение.

Границей между передним и средним средостением служит фронтальная плоскость, проведенная по передней стенке трахеи; граница между средним и задним средостением проходит на уровне задней поверхности трахеи и корней легких в плоскости близкой к фронтальной.

В переднем и среднем средостении размещены: сердце и перикард, восходящая аорта и ее дуга с ветвями, легочной ствол и его ветви, верхняя полая и плечеголовные вены; трахея, бронхи с окружающими лимфоузлами; бронхиальные артерии и вены, легочные вены; грудная часть блуждающих

нервов, лежащая выше уровня корней; диафрагмальные нервы, лимфатические узлы; у детей вилочковая железа, а у взрослых – замещающая ее жировая ткань.

В заднем средостении расположены: пищевод, нисходящая аорта, нижняя полая вена, непарная и полунепарные вены, грудной лимфатический проток и лимфатические узлы; грудная часть блуждающих нервов, лежащая ниже корней легких; пограничный симпатический ствол вместе с чревными нервами, нервные сплетения.

Кроме того, условно проведенной горизонтальной плоскостью, проходящей на уровне раздвоения трахеи, средостение делят на верхнее и нижнее.

**Трахея** – представляет широкую трубку протяженностью 12-13 см из хрящевых полуколец, начиная от гортани (уровень шейных позвонков - С 7) до бифуркации (уровень грудных позвонков - Th 4-5), где трахея разделяется на главные бронхи - правый и левый. Трахея на прямой рентгенограмме грудной клетки иногда может прослеживаться в виде полосы просветления по средней линии туловища.

**Бронхи** – более узкие воздухоносные трубки по строению сходные с трахеей. Главные бронхи (первого порядка) в легочной ткани дихотомически подразделяются: на долевые бронхи (второго порядка), сегментарные (третьего порядка) и далее в легочной ткани до 5-6 порядка. Мельчайшие бронхи (бронхиолы) представляют переходное звено между бронхами и собственно легочной тканью. На рентгенограмме в условиях нормы бронхи обычно не прослеживаются.

**Плевра, плевральная полость, реберно-диафрагмальные синусы.** Плевра – состоит из двух листков – париетального (выстилает внутреннюю поверхность грудной клетки, верхнюю поверхность диафрагмы и боковые поверхности средостения) и висцерального (плотно охватывает все доли легкого). Между листками плевры расположена замкнутая плевральная полость, в которой нередко может скапливаться жидкое содержимое (экссудат и др.). В самых низких отделах плевральной полости, в местах прикрепления куполов диафрагмы к грудной клетке, расположены реберно-диафрагмальные синусы: передний, наружный и задний. При рентгенологическом исследовании легочная ткань и возможный патологический субстрат, расположенные в синусах, могут прикрываться выпуклыми кверху куполами диафрагмы и становятся визуально недоступными. Для их выявления обычно используют многоосевое исследование в прямой, боковой и косых проекциях.

**Лимфатическая система** – представлена следующими группами лимфатических желез: паратрахеальными – расположенными по передней и боковым поверхностям трахеи; трахеобронхиальными – у места разветвления трахеи на главные бронхи; бронхопульмональными – в корнях легких; пульмональными – в углах делящихся бронхов, бифуркационными – под бифуркацией трахеи. Ток лимфы обычно направлен к воротам легких.

Лимфатические узлы на рентгенограмме здорового человека обычно не прослеживаются.

**Легкие** — парный орган, занимающий большую часть грудной полости (рис.1). Расположены легкие в плевральных полостях, очертания которых они в основном повторяют. Правое и левое легкое отделены друг от друга средостением.



**Рисунок 1.** Долевое строение легких (Синельников Р.Д., 1996).

В каждом легком различаются верхушка и три поверхности: наружная, или реберная, которая прилежит к ребрам и межреберным промежуткам;

нижняя, или диафрагмальная, прилежащая к диафрагме, и внутренняя, или средостенная, которая прилежит к средостению.

Размеры правого и левого легкого неодинаковы вследствие более высокого положения правого купола диафрагмы и положения сердца, смещенного влево. Каждое легкое состоит из долей, разделенных глубокими щелями. Правое легкое состоит из трех долей, левое — из двух. Соотношение долей таково: правая верхняя — 20 %, средняя — 8 %, правая нижняя — 25 %, левая верхняя — 23 %, левая нижняя — 24 %.



Косая щель отделяет верхнюю долю от нижней в левом легком, верхнюю и среднюю доли от нижней — в правом легком. В правом легком имеется дополнительная горизонтальная щель, которая отходит от косой щели на наружной поверхности легкого и отделяет среднюю долю от верхней. Долевое расщепление легких улучшает газообмен, облегчая расправление легочной ткани на вдохе в различных направлениях.

Верхушка легкого выстоит в области надключичной ямки на 2 - 3 см выше уровня ключицы, располагаясь кнутри от лестничных мышц.

Передние границы обоих легких позади грудины образуют фигуру песочных часов. Края их наиболее сближены в области II—IV ребер. Здесь между легкими образуется узкий промежуток, вытянутый в вертикальном направлении, чаще несколько влево от срединной линии (рис.2).

Выше II ребра границы обоих легких расходятся, образуя более широкий промежуток, занятый у детей вилочковой железой, а у взрослых — ее остатками. Ниже IV ребра границы легких также расходятся, главным образом за счет переднего края левого легкого (*incisura cardiaca*). В области этого промежутка к передней грудной стенке прилежит участок передней поверхности сердца.

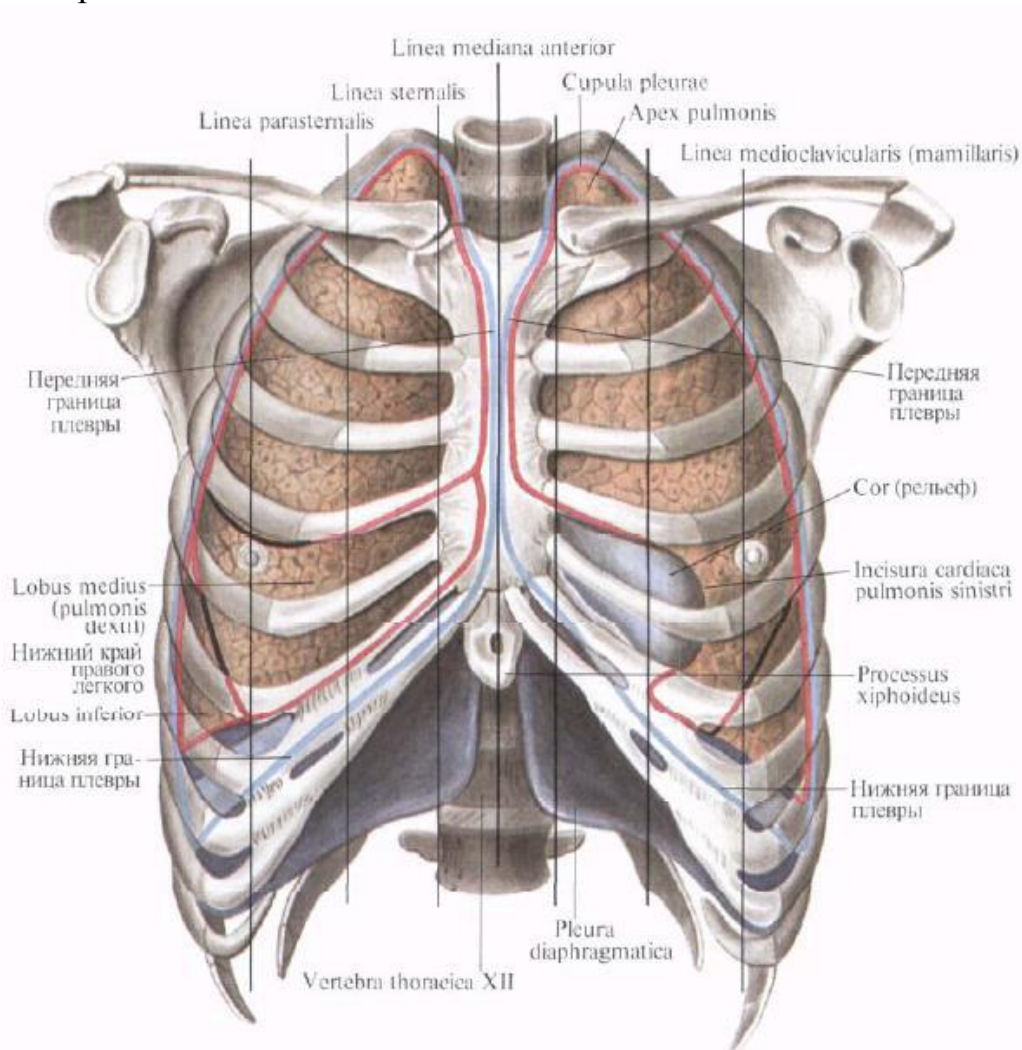


**Рисунок 2.** Скелетотопия легких (Синельников Р.Д., 1996).

Сзади легочные края отстоят один от другого на ширину тел позвонков.

Границы верхушек и переднего края легких совпадают с границами плевры этих отделов.

Нижняя граница правого легкого определяется:

по *linea medioclavicularis* – на VI ребре;

по *linea axillaris media* – на VIII ребре;

по *linea scapularis* – на X ребре;

по *linea paravertebralis* – на уровне остистого отростка XI позвонка.

Нижняя граница левого легкого спереди, на уровне IV ребра, идет горизонтально, а затем по *linea medioclavicularis* опускается вниз до VI ребра, откуда границы легких с обеих сторон примерно одинаковы.

Снаружи каждое легкое окружено плеврой, или плевральным мешком, представляющей собой тонкую, блестящую, гладкую, увлажненную серозную оболочку.

Плебра делится на пристеночную, или париетальную, выстилающую внутреннюю поверхность стенок грудной клетки, и легочную, плотно сращенную с тканью легкого, которая также называется висцеральной. Между этими плеврами образуется щель, называемая полостью плевры и заполненная плевральной жидкостью, которая облегчает дыхательные движения легких.

**Плевральные синусы (рис.3):**

1) реберно-диафрагмальный синус, располагается в месте перехода реберной плевры в диафрагмальную;

2) реберно-медиастинальные синусы, образуются на местах перехода реберной плевры в медиастинальную; передний синус — позади грудины, задний синус, менее выраженный, — впереди позвоночного столба;

3) диафрагмо-медиастинальный синус, залегает в месте перехода медиастинальной плевры в диафрагмальную.

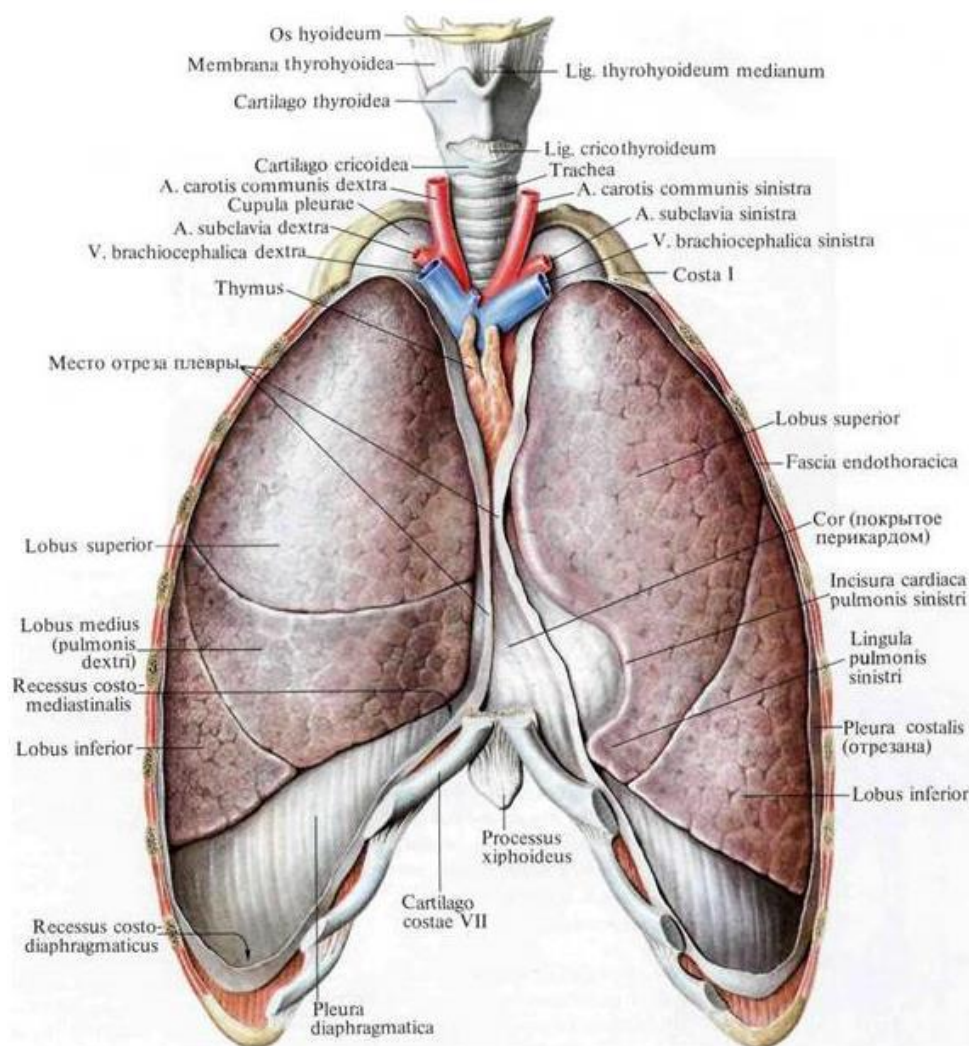


**Рисунок 3.** Плевральные синусы (Синельников Р.Д., 1996).

Средостением называется часть грудной полости, ограниченная снизу диафрагмой, спереди — грудиной, сзади — грудным отделом позвоночника и шейками ребер, с боков — плевральными листками (правой и левой медиастинальной плевры), содержащая ряд органов средостения (рис.4). Выше рукоятки грудины средостение переходит в клетчаточные пространства шеи.

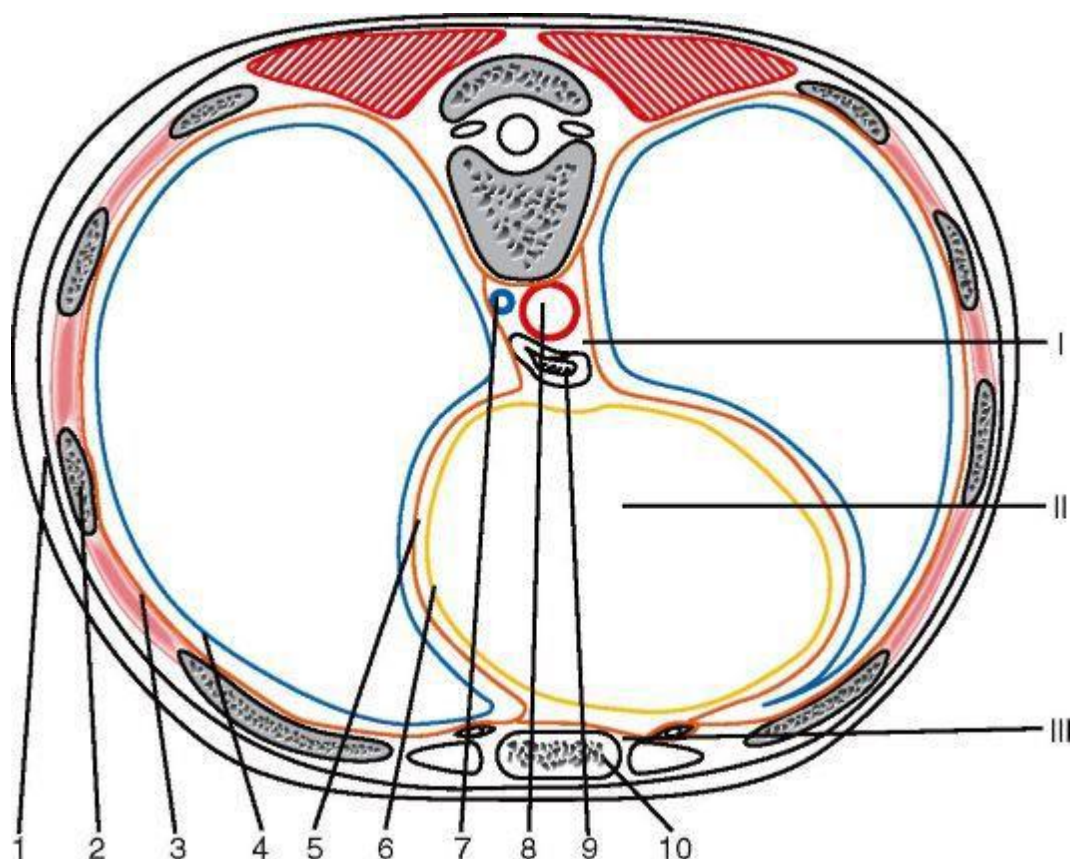


**Рисунок 4.** Средостение на горизонтальном срезе (схема) (Синельников Р.Д., 1996):

I – mediastinum posterius; II – mediastinum medium; III – mediastinum anterius; 1 – fascia thoracica; 2 - costa; 3 – fascia endothoracica; 4 – pleura parietalis; 5 - сагиттальный отросток внутригрудной фасции; 6 - pericardium; 7 - v. azygos; 8 - aorta; 9 - oesophagus; 10 - sternum

Условной верхней границей средостения является горизонтальная плоскость, проходящая по верхнему краю рукоятки грудины (рис.5). Условная линия, проведенная от места прикрепления рукоятки грудины к ее телу по направлению к IV грудному позвонку, делит средостение на верхнее и нижнее. Фронтальная плоскость, проведенная по задней стенке трахеи, делит верхнее средостение на передний и задний отделы. Сердечная сумка делит нижнее средостение на передний, средний и нижний отделы. В переднем отделе верхнего средостения располагаются проксимальные отделы трахеи, вилочковая железа, дуга аорты и отходящие от нее ветви, верхний отдел верхней полой вены и ее магистральные притоки.

В заднем отделе располагаются такие органы средостения, как верхняя часть пищевода, симпатические стволы, блуждающие нервы, грудной лимфатический проток.

В переднем средостении между перикардом и грудиной находится дистальная часть вилочковой железы, жировая клетчатка, лимфатические узлы. Среднее средостение содержит перикард, сердце,



внутриперикардальные отделы крупных сосудов, бифуркацию трахеи и главные бронхи, бифуркационные лимфатические узлы. В заднем средостении, ограниченном спереди бифуркацией трахеи и перикардом, а сзади нижнегрудным отделом позвоночника, расположены пищевод, нисходящий отдел грудной аорты, грудной лимфатический проток, симпатические и парасимпатические (блуждающие) нервы, лимфатические узлы. Для диагностики заболеваний средостения (опухолей, кист, острого и хронического медиастинита) используются те же инструментальные методы, которые применяются для диагностики поражений органов, расположенных в этом пространстве.

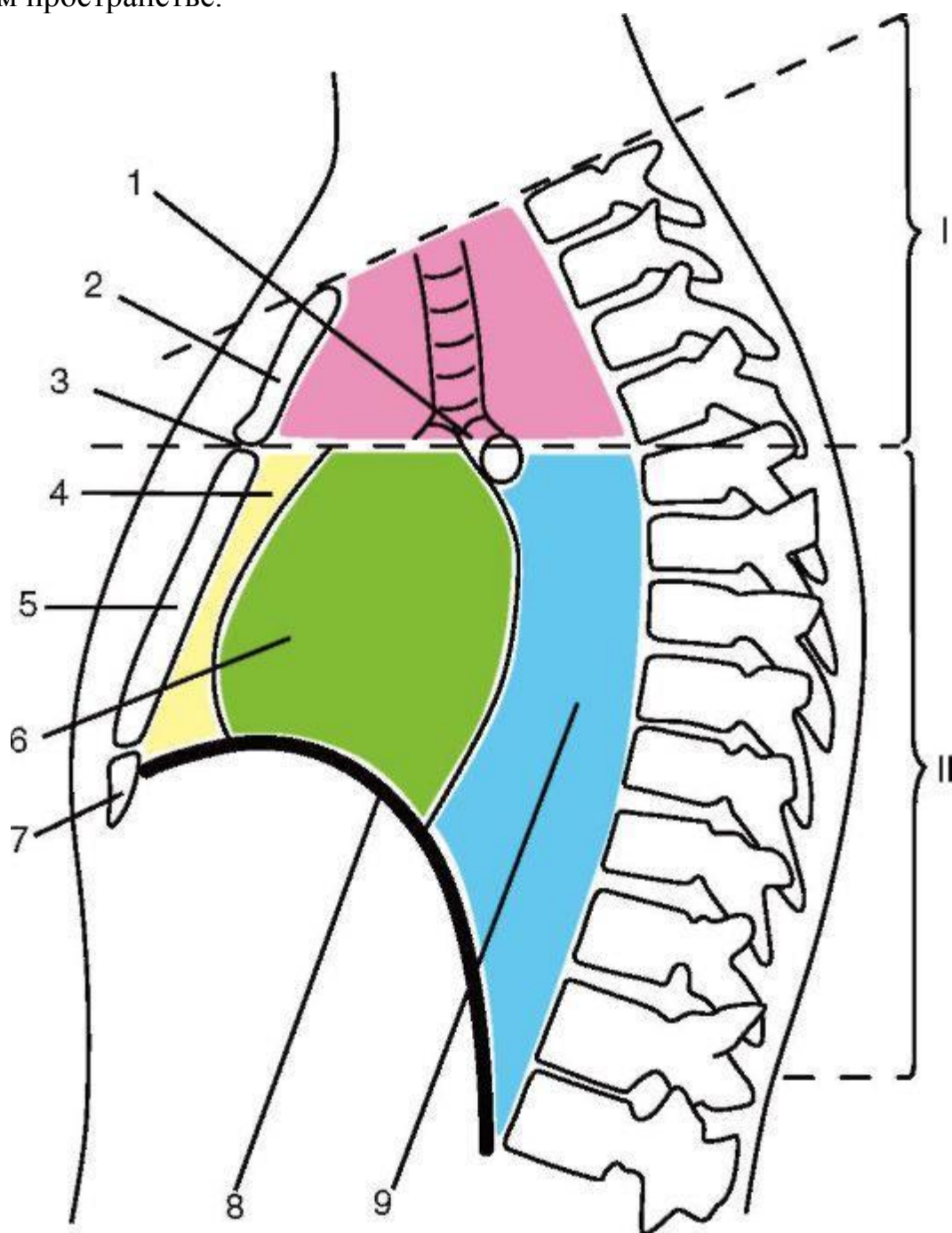


**Рисунок 5.** Средостение и его отделы (схема) (Синельников Р.Д., 1996): I - верхнее средостение; II - нижнее средостение; 1 - бифуркация трахеи; 2 -

рукоятка грудины; 3 - угол грудины; 4 - переднее средостение; 5 - грудина; 6 - среднее средостение; 7 - мечевидный отросток; 8 - диафрагма; 9 - заднее средостение.

В связи с тем, что переходные складки плевры спереди и сзади значительно приближаются друг к другу, средостение на поперечном разрезе имеет почти круглую форму.

**Легкие подразделяются на бронхолегочные сегменты:** правое — на 11, а левое — на 10 (рис.6). Это участки легочной доли, которые вентилируются только одним бронхом 3-го порядка и кровоснабжаются одной артерией. Вены обычно бывают общие для двух соседних сегментов. Сегменты отделяются друг от друга соединительно-тканными перегородками и имеют форму неправильных конусов или пирамид. Вершина сегментов обращена к воротам, а основание — к наружной поверхности легких.

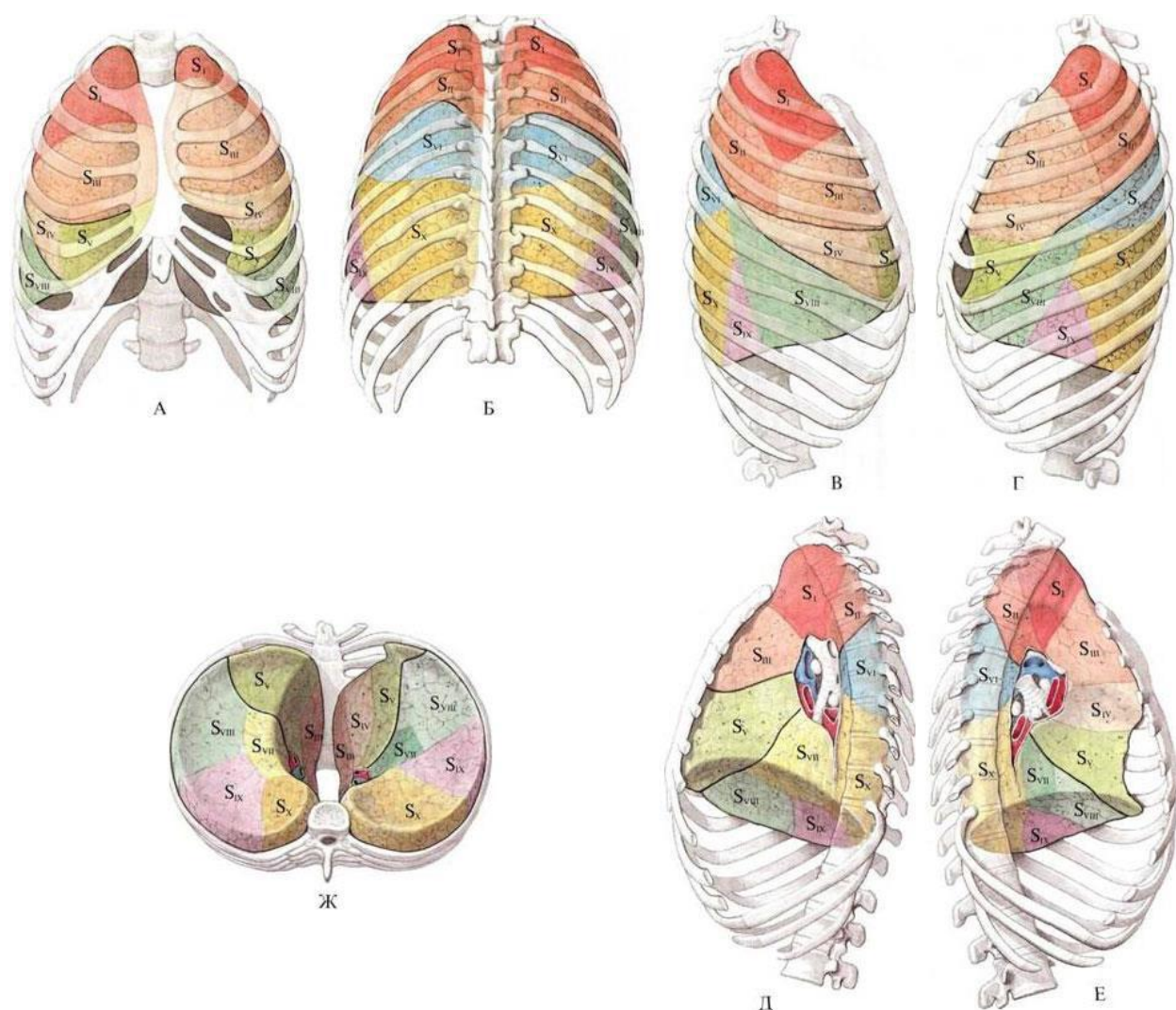


**Рисунок 6.** Бронхолегочные сегменты (Синельников Р.Д., 1996).

Корень легкого покрыт средостенной плеврой в месте перехода ее в висцеральный листок. Кнутри от средостенной плевры крупные сосуды корня легкого покрыты задним листком перикарда и не видны при вскрытии плевральной полости.

Все элементы корня легкого подплеврально покрыты отростками внутригрудной фасции, которая формирует для них фасциальные влагалища, отграничивая околосоудистую и околобронхиальную клетчатку, в которой расположены сосуды и нервные сплетения. Эта клетчатка сообщается с клетчаткой средостения, что имеет значение при распространении инфекции. Фасциальные тяжи, идущие от элементов корня легкого к перикарду, образуют перикардиально-бронхиальные и перикардиально-легочно-артериальные связки.

Пересечение этих связок облегчает внеперикардальное обнажение и обработку сосудов и бронхов при удалении легкого.

На внутренней поверхности легкого расположены ворота легких, через которые проходят образования корней легких — бронхи, легочные артерии и вены, бронхиальные и лимфатические сосуды, нервные сплетения.

Проекция ворот легких на грудную стенку чаще всего соответствует V—VIII грудным позвонкам сзади и II—IV ребрам спереди.

Элементы корней правого и левого легкого расположены асимметрично (рис.7). В корне правого легкого самое верхнее положение занимает главный бронх, а ниже и кпереди от него расположена легочная артерия, ниже артерии — верхняя легочная вена. Правая легочная артерия делится на долевые и сегментарные артерии, уровни отхождения которых не всегда соответствуют уровням деления бронхов. Легочные вены (верхняя и нижняя) формируются из межсегментарных и сегментарных вен. Длина внеперикардальной части верхней легочной вены от 0,8 до 1,4 см. Нижняя легочная вена короче верхней и расположена кзади и книзу от последней.

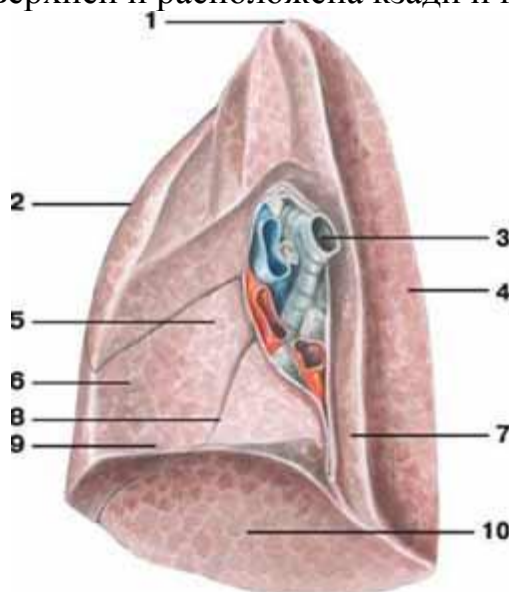


**Рисунок 7.** Корень правого легкого (Синельников Р.Д., 1996).

1 — верхушка легкого; 2 — верхняя доля; 3 — главный правый бронх; 4 — реберная поверхность; 5 — средостенная (медиастинальная) часть; 6 — сердечное вдавливание; 7 — позвоночная часть; 8 — косая щель; 9 — средняя доля; 10 — диафрагмальная поверхность

В корне левого легкого наиболее верхнее положение занимает легочная артерия, ниже и кзади от нее располагается главный бронх (рис.8). Верхняя и нижняя легочные вены прилежат к передней и нижней поверхностям главного бронха и артерии. Левая легочная артерия в воротах легкого дугообразно обходит левый главный бронх, проходит над верхнедолевым бронхом, а затем располагается вдоль задне-наружной поверхности левого нижнедолевого бронха.

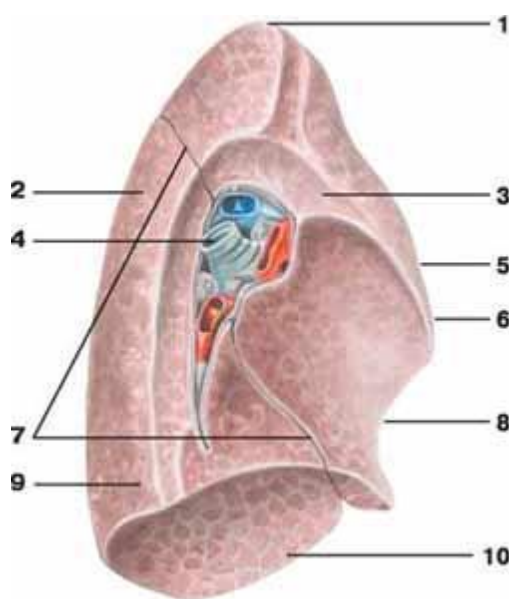


**Рисунок 8.** Корень левого легкого (Синельников Р.Д., 1996).

1 — корень легкого; 2 — реберная поверхность; 3 — средостенная (медиастинальная) часть; 4 — главный левый бронх; 5 — верхняя доля; 6 — сердечное вдавливание; 7 — косая щель; 8 — сердечная вырезка левого легкого; 9 — нижняя доля; 10 — диафрагмальная поверхность

Долевые бронхи в свою очередь делятся на сегментарные бронхи, bronchi segmentales (рис.9). Каждый сегментарный бронх как в правом, так и в левом легком дихотомически делится, при этом ветви бронхов уменьшаются в диаметре и становятся мелкими бронхами; таких ветвлений насчитывается 9-10 порядков. Мелкие разветвления диаметром около 1 мм — бронхиолы, bronchioli.



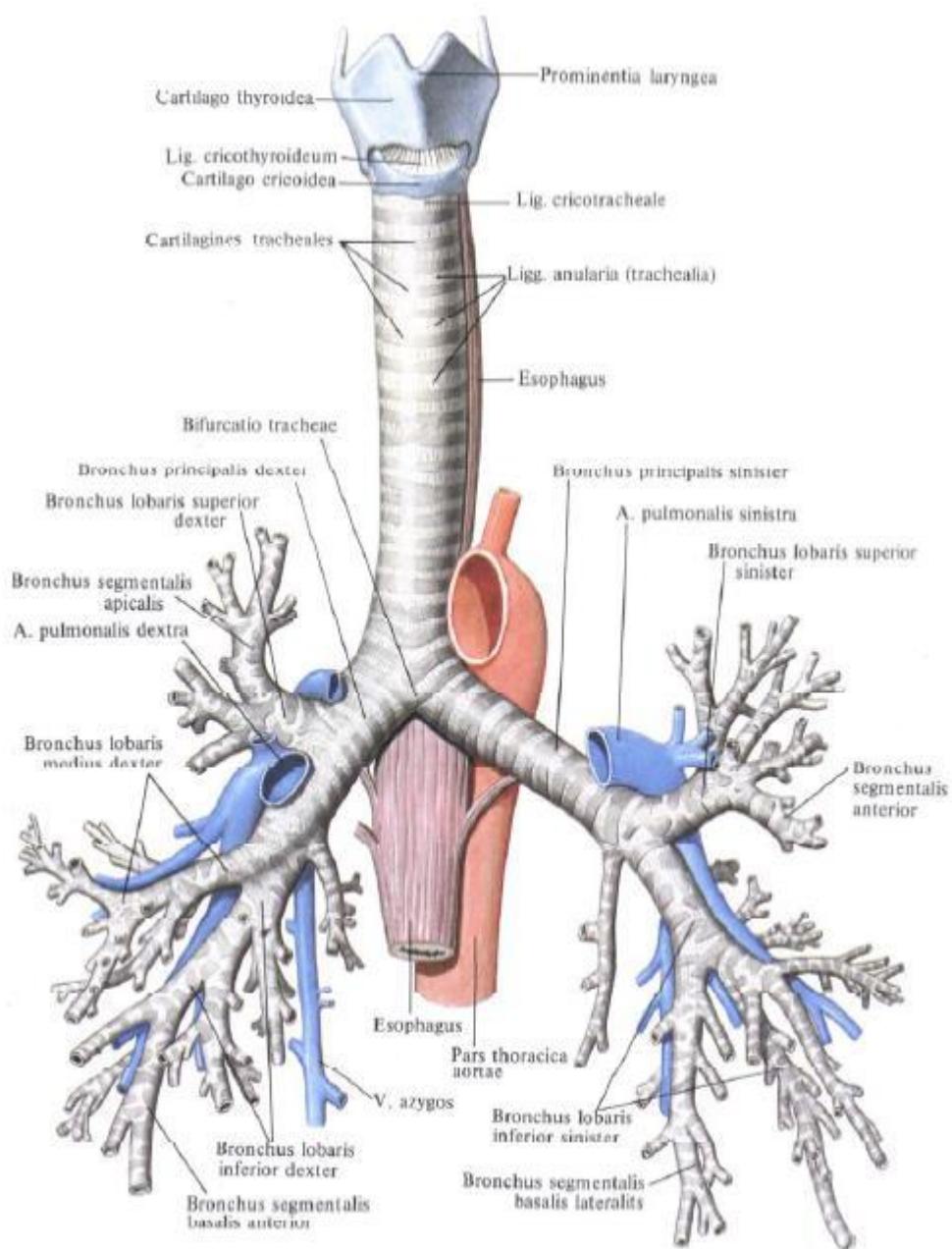


**Рисунок 9.** Бронхиальное дерево (Синельников Р.Д., 1996).

Вся система бронхов от главного до бронхиол составляет бронхиальное дерево, которое служит для проведения потока воздуха при дыхании. Дальнейшее ветвление бронхиол составляет альвеолярное дерево (рис.10).

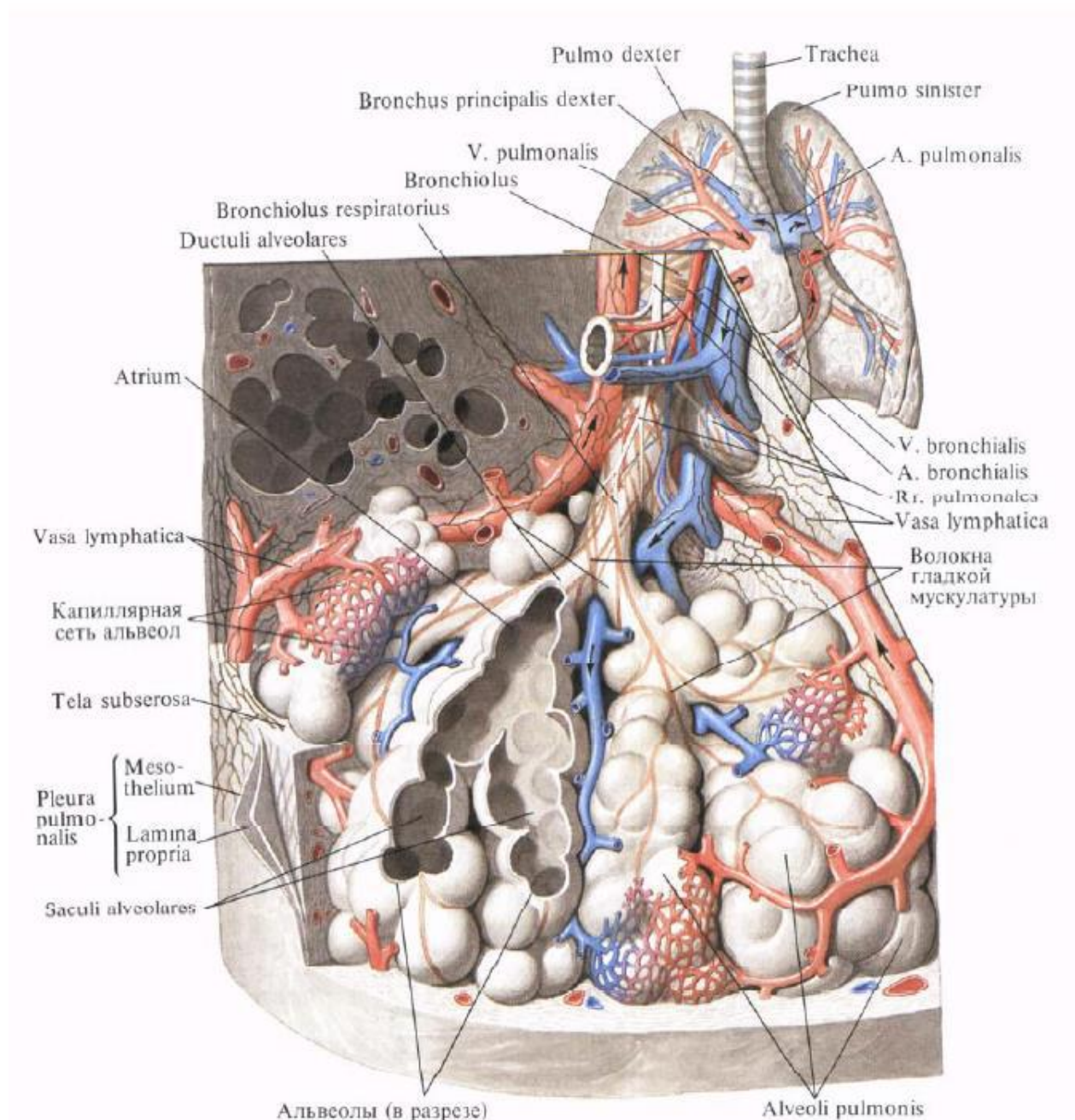


**Рисунок 10.** Строение бронхиального дерева (Синельников Р.Д., 1996).

По мере ветвления бронхов изменяется строение их стенок. Если в главных бронхах хрящевой остов занимает в среднем  $\frac{2}{3}$  окружности, то в стенки более мелких бронхиальных ветвей включены лишь незначительной величины, различные по форме хрящевые бляшки. По мере уменьшения хрящевой ткани в стенке бронхиальных ветвей увеличивается масса соединительной ткани. Бронхиолы лишены хрящевой ткани. В стенке бронхиол имеются спиральные гладкие мышечные волокна.

Внутренняя поверхность ветвей бронхиального дерева выстлана слизистой оболочкой, покрытой многорядным реснитчатым эпителием, переходящим постепенно в многорядный кубический, и, наконец, в

терминальных бронхиолах в однослойный кубический реснитчатый; содержит значительное количество слизистых бронхиальных желез, *glandulae bronchiales*. В бронхиолах железы отсутствуют.

Бронхиолы подходят к вторичным легочным долькам, *lobus pulmonis secundarius*, которые отделены друг от друга соединительнотканными перегородками.

Внутри каждой дольки подходящие к ним бронхиолы делятся на 18-20 бронхиол 2-3-го порядка, а последние в свою очередь делятся на дыхательные бронхиолы, *bronchioli respiratorii*. Дыхательные бронхиолы приносят воздух к участкам легкого, называемым легочными ацинусами *acini pulmonares* (структурная единица легкого), число которых в одном легком достигает 15 000.

В пределах ацинуса дыхательные бронхиолы ветвятся на бронхиолы 2-3-го порядка, а последние дыхательные бронхиолы дают 2-9 альвеолярных ходов, *ductuli alveolares*, стенка которых выпячивается пузырьками – альвеолами легких, *alveoli pulmonis*. Альвеолярные ходы заканчиваются альвеолярными мешочками, *sacculi alveolares*. Альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки, принадлежащие одной дыхательной альвеоле последнего порядка, составляют первичную дольку. Общее количество альвеол в каждом легком насчитывает от 300 до 350 млн., а общая площадь их дыхательной поверхности составляет до 80 м.кв.

Стенка альвеолярных ходов выстлана однослойным кубическим реснитчатым эпителием и содержит эластические волокна. Альвеолы легкого выстланы однослойным плоским (дыхательным) эпителием. Альвеолы окружены густой сетью капилляров.

Таким образом, паренхима легкого состоит из системы ветвящихся воздухоносных трубок (бронхи, их ветви, бронхиолы, альвеолы) и ветвящихся кровеносных сосудов (артерии и вены), лимфатических сосудов и нервов. Все эти образования связаны между собой соединительной тканью.

По стенкам бронхов проходят и разветвляются питающие их бронхиальные артерии (от грудной аорты или ее ветвей) и сопровождающие их вены, лимфатические сосуды. На стенках бронхов и легочных сосудов располагаются ветви сердечно-легочного сплетения.

Кровоснабжение легких осуществляется легочными и бронхиальными сосудами (рис.11). Легочные сосуды составляют малый круг кровообращения и выполняют главным образом функцию газообмена между кровью и воздухом. Бронхиальные сосуды обеспечивают питание легких и принадлежат большому кругу кровообращения. Между этими двумя системами существуют достаточно выраженные анастомозы.



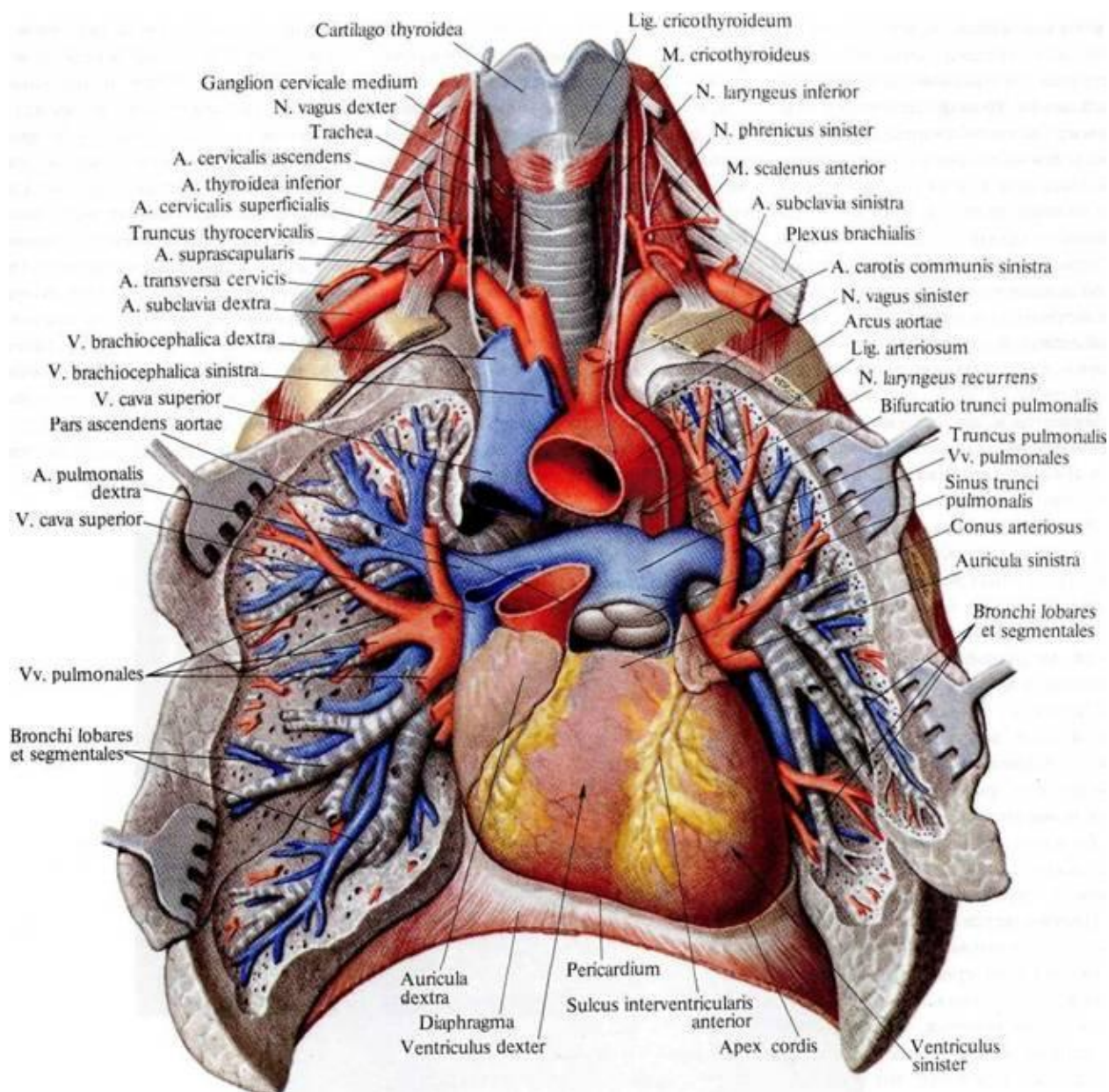


**Рисунок 11.** Кровоснабжение легких (Синельников Р.Д., 1996).

Правая и левая легочные артерии являются ветвями легочного ствола. Легочные артерии в легких делятся на долевые, а затем на сегментарные ветви. Самые мелкие ветви легочной артерии образуют сеть капилляров, оплетающую альвеолы (дыхательные капилляры).

В правом легком верхняя легочная вена формируется из вен верхней и средней долей, нижняя — из вен нижней доли. В левом легком верхняя и нижняя легочные вены образуются слиянием внутрилегочных вен соответственно верхней и нижней долей. Верхние и нижние легочные вены обоих легких впадают в левое предсердие.

Бронхиальные ветви отходят от задней поверхности аорты, чаще всего на границе между дугой и началом нисходящей аорты. Общее количество бронхиальных артерий чаще всего равно 4 (по 2 для каждого легкого), но может колебаться от 2 до 6. Кроме бронхиальных ветвей в кровоснабжении

легкого принимают участие пищеводные и перикардиальные артерии на бронхах формируется перибронхиальная артериальная сеть, дающая артериолы и капилляры, соединяющиеся с капиллярами легочных артерий.

#### **10. Вопросы по теме занятия.**

1. Определить уровень расположения, место деления на главные бронхи.

Компетенции: УК-1, ПК-5

2. Отличительные особенности правого и левого главных бронхов.

Компетенции: УК-1, ПК-5

3. Дать характеристику правого и левого лёгкого по их анатомическим особенностям.

Компетенции: УК-1, ПК-5

4. Дайте определение воротам и корню лёгкого.

Компетенции: УК-1, ПК-5

5. Определите составные части и топографические взаимоотношения корней лёгких, их отличия.

Компетенции: УК-1, ПК-5

6. Расскажите о ветвлении бронхиального дерева

Компетенции: УК-1, ПК-5

7. Как изменяется хрящевая ткань, количество слизистых желёз и наличие мерцательного эпителия в зависимости от калибра бронхов.

Компетенции: УК-1, ПК-5

8. Что такое ацинус?

Компетенции: УК-1, ПК-5

9. Дайте характеристику первичной и вторичной доли.

Компетенции: УК-1, ПК-5

10. Дайте количественную характеристику долей, сегментов, долек, ацинусов и альвеол.

Компетенции: УК-1, ПК-5

11. Что такое плевра? Ее строение.

Компетенции: УК-1, ПК-5

12. Что такое плевральная полость, плевральные карманы и плевральные поля?

Компетенции: УК-1, ПК-5

13. Назовите топографию легких и плевры по вертикальным проекционным линиям груди.

Компетенции: УК-1, ПК-5

14. Что такое средостение?

Компетенции: УК-1, ПК-5

15. Перечислите основные признаки, позволяющие заподозрить поражение дыхательной системы.

Компетенции: УК-1, ПК-5

**11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**

1. УКАЖИТЕ, В КАКОМ ПОРЯДКЕ РАСПОЛОЖЕНЫ ОСНОВНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КОРНЯ ПРАВОГО ЛЕГКОГО В НАПРАВЛЕНИИ СВЕРХУ ВНИЗ.

- 1) артерия, вена, бронх
- 2) вена, артерия, бронх
- 3) бронх, вена, артерия
- 4) бронх, артерия, вена
- 5) вена, бронх, артерия

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

2. НА УРОВНЕ КАКОГО РЕБРА ПРОЕЦИРУЕТСЯ НИЖНЯЯ ГРАНИЦА ПРАВОГО ЛЕГКОГО ПО LINEA AXILLARIS MEDIA?

- 1) VI
- 2) VII
- 3) VIII
- 4) IX
- 5) X

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

3. НА УРОВНЕ КАКОГО РЕБРА ПРОЕЦИРУЕТСЯ НИЖНЯЯ ГРАНИЦА ПРАВОГО ЛЕГКОГО ПО LINE MEDIOCLAVICULARIS?

- 1) V
- 2) VI
- 3) VII
- 4) VIII
- 5) IX

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

4. УКАЖИТЕ МЕСТО РАСПОЛОЖЕНИЯ AREA INTERPLEURALIS SUPERIOR.

- 1) позади тела грудины
- 2) позади мечевидного отростка грудины
- 3) позади рукоятки грудины
- 4) позади грудино-ключичного сочленения
- 5) спереди тела грудины



Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

5. УКАЖИТЕ, КАКИМИ БРОНХИОЛАМИ ЗАКАНЧИВАЕТСЯ БРОНХИАЛЬНОЕ ДЕРЕВО?

- 1) сегментарными
- 2) дольковыми
- 3) терминальными
- 4) респираторными
- 5) ацинусными

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

6. С КАКОЙ БРОНХИОЛЫ НАЧИНАЕТСЯ АЛЬВЕОЛЯРНОЕ ДЕРЕВО ЛЕГКИХ?

- 1) дольковой
- 2) респираторной
- 3) ацинусной
- 4) терминальной
- 5) сегментарной

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

7. КАКИЕ ОТДЕЛЫ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА НЕ СОДЕРЖАТ В СВОИХ СТЕНКАХ ХРЯЩА?

- 1) альвеолы
- 2) респираторные бронхиолы
- 3) терминальные бронхиолы
- 4) сегментарные бронхиолы
- 5) трахея

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

8. КАКОЕ АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ РАСПОЛОЖЕНО В ЦЕНТРЕ ЛЕГОЧНОГО СЕГМЕНТА?

- 1) сегментарная вена
- 2) сегментарный бронх
- 3) долевая вена
- 4) долевой бронх
- 5) долевая артерия

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

9. КАКУЮ ФУНКЦИЮ ВЫПОЛНЯЮТ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ?

- 1) газообменную
- 2) увлажняющую.
- 3) разделительную
- 4) проводящую
- 5) сократительную

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

**10. УКАЖИТЕ СКЕЛЕТОТОПИЮ БИФУРКАЦИИ ТРАХЕИ.**

- 1) верхний край IV грудного позвонка
- 2) верхний край V грудного позвонка
- 3) нижний край V грудного позвонка
- 4) верхний край VI грудного позвонка
- 5) нижний край VI грудного позвонка

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

**12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов.**

**Задача №1.** Больная М., 27 лет, вызвала скорую помощь по поводу высокой температуры, не купируемой НПВС. Заболела остро, когда 3 дня назад около 10 часов вечера с ознобом поднялась температура до 39.8 С, возникла головная боль, боли во всем теле, слабость. На следующий день появился кашель с небольшим количеством «ржавой мокроты», колющие боли в правой половине грудной клетки при дыхании, одышка. При объективном обследовании справа в подлопаточной области обнаружен участок жесткого дыхания.

1. Назовите причину локальной аускультативной картины.
2. Дайте объяснения причины локальной аускультативной картины.
3. Какие результаты дополнительных методов исследования могут ее подтвердить?
4. Укажите данные голосового дрожания, перкуссии
5. Если назначенное лечение будет не эффективно, как изменятся объективные данные через 2-3 дня, почему?

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

**Задача №2.** При аускультации над всей поверхностью легких выслушивается жесткое дыхание.

1. О чем может свидетельствовать данная аускультативная картина?
2. Каковы причины его возникновения?
3. Какова рентгенологическая картина?
4. Каков основной симптом данного заболевания?
5. Классифицируйте по локализации данное заболевание.

Компетенции: УК-1, ПК-5

**Задача № 3.** При аускультации легких справа в аксиллярной области на уровне IV межреберья выслушиваются на фоне бронхиального дыхания крупнопузырчатые звучные влажные хрипы.

1. Что является условием выслушивания бронхиального дыхания?
2. Объясните механизм возникновения бронхиального дыхания.
3. Объясните механизм возникновения влажных хрипов.
4. Как делятся влажные хрипы в зависимости от калибра бронхов?
5. Что отражает звучность хрипов?

Компетенции: УК-1, ПК-5

**Задача №4** При аускультации легких справа под лопаткой выявляется побочный дыхательный шум, выслушиваемый на вдохе и выдохе.

1. Что это: крепитация, шум трения плевры или влажные хрипы?
2. Как отличить влажные хрипы от шума плевры?
3. Охарактеризуйте крепитацию.
4. Охарактеризуйте шум трения плевры.
5. Как отличить шума трения плевры от влажных хрипов и крепитации?

Компетенции: УК-1, ПК-5

**Задача №5** Пациентка К., 72 лет. Впервые диагноз ХОБЛ был поставлен 20 лет назад. Вредные привычки: курит по 2 пачки сигарет в день в течение 35 лет, ФЖЕЛ – 43%; ОФВ1 – 17%; ОФВ1/ФЖЕЛ – 29%. SatO<sub>2</sub>- 89%.

1. Какой основной дыхательный шум можно выслушать при аускультации легких?
2. Объясните механизм его образования.
3. Каковы возможные результаты бронхофонии?
4. Какова характерная рентгенологическая картина?
5. Рассчитайте ИК и Индекс пачка/лет.

Компетенции: УК-1, ПК-5

## **Эталоны ответов к ситуационным задачам**

### **Эталоны ответов к задаче №1.**

1. Очаговый характер жесткого дыхания может иметь место при пневмонии.
2. В пораженных сегментарных бронхах ввиду уплотнения бронхиальной стенки создаются условия для проведения на поверхности грудной клетки ослабленного шума ларинготрахеального дыхания, который наслаивается на сохраненный шум везикулярного дыхания. Кроме того, в образовании жесткого дыхания имеет значение неравномерное сужение просвета бронхов и неровность их поверхности вследствие отека и инфильтрации слизистой оболочки и отложений на ней вязкого секрета, что

приводит к увеличению скорости воздушного потока и усилению трения воздуха о стенки бронхов. У больных очаговой пневмонией возникает неоднородная мелкоочаговая инфильтрация легочной ткани. При этом в очаге поражения чередуются участки воспалительного уплотнения и неизменной легочной ткани, т. е. имеются условия как для образования везикулярного дыхания, так и для проведения компонентов ларинготрахеального дыхания. В результате над пораженным участком легкого возникает жесткое дыхание.

3. Рентгенография легких позволяет установить очаговую гомогенную инфильтрацию легочной ткани.

4. Голосовое дрожание усилено, при перкуссии притуплено-тимпанический звук.

5. Через 3 дня 2 клиническая стадия разгара болезни (стадия опеченения): голосовое дрожание усилено, перкуторный звук – тупой, аускультативно – дыхание бронхиальное.

УК-1, ПК-5

### **Эталоны ответов к задаче №2.**

1. Жесткое дыхание, выслушиваемое над всей поверхностью легких, свидетельствует о диффузном бронхите.

2. Причины его возникновения: уплотнение стенок бронхов, неравномерное их сужение, скопление в просвете вязкого секрета.

3. Рентгенологически выявляется диффузное усиление легочного рисунка за счет перибронхиальной инфильтрации.

4. Основным симптомом бронхита – остро возникший кашель сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты у пациентов, не страдавших ранее бронхолегочными заболеваниями.

5. В зависимости от преимущественной локализации процесса различают трахеобронхит (поражение трахеи и крупных бронхов), собственно бронхит (поражение долевых, сегментарных и субсегментарных бронхов), бронхиолит (поражение мельчайших бронхов и бронхиол).

### **Эталоны ответов к задаче №3.**

1. В данном случае условием выслушивания бронхиального дыхания является уплотнение легочной ткани.

2. Бронхиальное дыхание может быть обусловлено заполнением альвеол легкого воспалительным экссудатом, кровью (инфаркт легкого) или сдавлением альвеол при накоплении в плевральной полости жидкости или воздуха и поджатии легкого к его корню (компрессионный ателектаз). При этом более плотная ткань в легких (инфильтрат) лучше проводит звук, возникший у голосовой щели и он становится слышимым над грудной клеткой.

3. Влажные же хрипы образуются в результате скопления в просвете бронхов жидкого секрета (мокрота, отечная жидкость, кровь) и

прохождения через этот секрет воздуха с образованием воздушных пузырьков разного диаметра. Эти пузырьки, проходя через слой жидкого секрета в свободный от жидкости просвет бронха, издают своеобразные звуки в виде бульканья.

4. Влажные хрипы в зависимости от калибра бронхов, в котором они возникают, делятся на мелкопузырчатые, среднепузырчатые и крупнопузырчатые. Крупнопузырчатые хрипы образуются в крупных бронхах, больших бронхоэктазах и в полостях легких (абсцесс, каверна), содержащих жидкий секрет и сообщающихся с крупным бронхом.

5. Звучность влажных хрипов отражает наличие прибронхиального уплотнения, инфильтрации, которые озвучивают хрипы.

#### **Эталоны ответов к задаче №4.**

1. Это или влажные хрипы, или шум трения плевры.

2. Чтобы отличить влажные хрипы от шума трения плевры, необходимо попросить больного покашлять: влажные хрипы, как правило, неоднородны по звучанию, выслушиваются в обе фазы дыхания, причем на вдохе они обычно громче и обильнее. Кроме того, влажные хрипы непостоянны: после откашливания они могут временно исчезать и затем появляться вновь.

3. Крепитация воспринимается в виде однородных звуков, появляющихся на высоте вдоха; лучше выслушивается при глубоком дыхании и, в отличие от влажных хрипов, является стабильным звуковым явлением, т. к. не изменяются после откашливания.

4. Шум трения плевры усиливается при надавливании на грудную стенку стетоскопом, он не изменяется после кашля, однако может спонтанно исчезать и затем вновь появляться. В отличие от других побочных дыхательных шумов, шум трения плевры выслушивается при «ложном дыхании», совершении псевдодыхательных движений. При этом хрипы и крепитация исчезают, а шум трения плевры продолжает выслушиваться.

5. Таким образом, для отличия шума трения плевры от влажных хрипов и крепитации учитываются следующие показатели:

- а) дыхательный цикл,
- б) покашливание,
- в) надавливание стетоскопом,

г) характер (хруст снега, скрип кожаного ремня — при шуме трения плевры, лопание пузырьков — при хрипах, треск разлипания пленки — при крепитации).

#### **Эталоны ответов к задаче №5.**

1. У больной, длительно страдающей обструктивной болезнью легких, при аускультации выслушивается ослабленное везикулярное дыхание над всей поверхностью легких.



2. Снижение эластичности легочной ткани, уменьшение количества альвеол ввиду деструкции и разрушения части межальвеолярных перегородок, а также незначительное расширение легких при вдохе.
3. Бронхофония ослаблена над всей поверхностью легких.
4. Рентгенологически определяется низкое стояние диафрагмы, повышенная прозрачность легочных полей.
5. ИК = 480, индекс пачка/лет 70

### **13. Перечень и стандарты практических умений.**

#### **Уметь:**

- находить на таблицах, муляжах дыхательное горло, поверхности, края, щели легких; показать ветвление бронхов первых 3-4 порядков (главные, долевыe, сегментарные);

Компетенции: ПК-5

- показать ворота и корень легкого, топографические взаимоотношения корня правого и левого легкого; показать сосуды большого и малого кругов кровообращения;

Компетенции: ПК-5

- плевральные листки, полость плевры, плевральные карманы; показывать на R-граммах и томограммах анатомические образования легкого и его корня, границы плевральных мешков и легких;

Компетенции: ПК-5

- показывать на таблицах границу между органами переднего, среднего и заднего средостения, верхнего и нижнего.

Компетенции: ПК-5

#### **Владеть:**

- Оценивать: данные рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки, показатели функции внешнего дыхания; результаты эндоскопического обследования (бронхоскопия);

Компетенции: ПК-5

- Манипуляции: плевральная пункция, снятие и расшифровка электрокардиограмм;

Компетенции: ПК-5

- Установить диагноз и оказать экстренную помощь при следующих неотложных состояниях: острая дыхательная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, пневмоторакс.

Компетенции: ПК-5

### **14. Примерная тематика НИР по теме**

1. Абсцесс и гангрена легких, хронические легочные нагноения, эмпиема плевры.
2. Патологии, сопровождающиеся изменением структуры срединной тени
3. Патологии, сопровождающиеся расширением корней легких

## **15. Рекомендованная литература по теме занятия**

### **Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.

4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.

5. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.

### **Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.

2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.3. Болезни органов дыхания / сост. И. В. Демко, И. А. Соловьева, С. В. Чубарова [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 372 с.

3. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.3. Болезни органов дыхания / сост. И. В. Демко, И. А. Соловьева, С. В. Чубарова [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 182 с.

4. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для преподавателя к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.3. Болезни органов дыхания / сост. И. В. Демко, И. А. Соловьева, С. В. Чубарова [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 445 с.

5. Клинико-фармакологические основы современной пульмонологии [Электронный ресурс] : учеб. пособие / ред. Е. Е. Баженов, В. А. Ахмедов, В. А. Остапенко. - 3-е изд. (эл.). - М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2015.

### **Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;

ЭБС Консультант студента ВУЗ

ЭМБ Консультант врача

ЭБС Айбукс

ЭБС Букап  
ЭБС Лань  
ЭБС Юрайт  
СПС КонсультантПлюс  
НЭБ eLibrary  
БД Sage  
БД Oxford University Press  
БД ProQuest  
БД Web of Science  
БД Scopus  
БД MEDLINE Complete

**1. Индекс ОД.О.01.1.3.54 Тема: «Общеклинические методы обследования пульмонологических больных»**

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Методы обучения:** Объяснительно-иллюстративный

**4. Значение темы.** Как и в других областях медицины тщательно собранный анамнез и физикальное обследование больных с патологией дыхательной системы - залог успеха в постановке точного диагноза. Кроме того, современная пульмонология располагает широким диапазоном различных диагностических тестов – от простых физических, до сложных инструментальных исследований. С каждым годом арсенал диагностики пополняется новыми, более сложными методами распознавания болезни. Врач должен знать все исследовательские приёмы, должен правильно ориентироваться в показаниях и противопоказаниях к использованию того или другого метода диагностики, уметь отобрать наиболее информативные методы исследования, чтобы процесс диагностики был эффективным и быстрым. От этого зависит эффективность лечения больных с различными легочными заболеваниями.

**5. Цели обучения:**

- **общая цель:** общая: обучающийся должен обладать УК-1, ПК-5, ПК-6

- **учебная цель:** **знать** основные вопросы нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии; клиническую симптоматику, этиологию и патогенез основных терапевтических заболеваний у взрослых, их профилактику, диагностику и лечение; **уметь:** получить информацию о заболевании, применить объективные методы обследования больного, выявить общие и специфические признаки заболевания; определить специальные методы исследования (лабораторные, рентгенологические и функциональные); данные рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки; данные КТ и МРТ-графии; оценить спирограмму, данные рентгенологического, эндоскопического, функционального обследования и дать по ним заключение. Уметь оценить: морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты, плевральной жидкости, БАЛ; **владеть** методами диагностики и лечебными манипуляциями.

**6. Место проведения практического занятия** учебная комната, палаты в отделение пульмонологии.

**7. Оснащение занятия:** рентгенографические снимки, результаты спирометрии, бодиплетизмографии.

**8. Структура содержания темы.**

### Хронокарта практического занятия

| п/п    |                                                                                                                                                    | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                                                                                                                                                                          |
|--------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.     | Организация занятия                                                                                                                                | 10                      | Проверка посещаемости                                                                                                                                                                                                    |
| 2.     | Формулировка темы и целей                                                                                                                          | 10                      | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия.                                                                                                                                                        |
| 3.     | Контроль исходного уровня знаний                                                                                                                   | 40                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                             |
| 4.     | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                  | 20                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                              |
| 5.     | Самостоятельная работа обучающихся:<br>А) Курация под руководством преподавателя<br>Б) Разбор курируемых пациентов<br>В) Выявление типичных ошибок | 240                     | Работа:<br>А) в палатах с пациентами<br>Б) с историями болезни<br>В) Демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.     | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                     | 30                      | Тесты по теме, ситуационные задачи.                                                                                                                                                                                      |
| 7.     | Задание к следующему занятию                                                                                                                       | 10                      | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме                                                                                                             |
| Всего: |                                                                                                                                                    | 360                     |                                                                                                                                                                                                                          |

#### 9. Аннотация:

Общеклиническое исследование больного принято подразделять на субъективное (рассказ больного) и объективное (исследование физическими методами). Субъективные методы исследования: выяснение жалоб и анамнеза являются начальным этапом диагностического исследования. В

терапевтических отделениях диагноз в 80% случаях устанавливают уже на этапе расспроса, с которого обычно начинается обследование больного.

Расспрос складывается последовательно из следующих частей.

- Жалобы.

- Анамнез болезни (*anamnesis morbi*) — история настоящего заболевания.

- Анамнез жизни больного (*anamnesis vitae*).

Жалобы больных с болезнями органов дыхания имеют различное диагностическое и прогностическое значение. Одни из них специфичны, т.е. отражают изменения со стороны органов дыхания и имеют большее диагностическое значение, другие - неспецифичны, т.е. отражают общую реакцию организма на патологический процесс и имеют большее прогностическое значение. Специфичны жалобы больных на кашель, кровохарканье, боль в грудной клетке, связанные с дыханием или кашлем, одышку, приступы удушья. Наиболее типичной является клиническая триада универсальных жалоб пульмонологического больного: кашель, мокрота и одышка.

Кашель (*tussis*) – произвольный или непроизвольный (рефлекторный) толчкообразный форсированный звучный выдох, направленный на очищение трахеобронхиального дерева от слизи, гноя, крови и инородных тел. При различных заболеваниях органов дыхания, кашель имеет свои специфические особенности. Поэтому при расспросе выясняют характер кашля, продолжительность, время появления и т.д.

По характеру различают сухой и влажный кашель. Сухой кашель бывает при ларингите, сухом плеврите, при сдавлении главных бронхов увеличенными бифуркационными лимфатическими узлами (туберкулёз, лимфогранулематоз, метастазы рака и др.). При раке лёгких кашель постоянный, громкий (надсадный), изнуряющий, без эффекта от медикаментозной терапии. При диффузном токсическом зобе, за счёт сдавления трахеи, кашель громкий, лающий. Сухому кашлю при остром бронхите нередко предшествует чувство стеснения в груди, затруднение дыхания. Такие заболевания, как бронхит, туберкулёз лёгких, пневмо-склероз, абсцесс, бронхогенный рак лёгких в начале их развития могут вызывать только сухой кашель, а в дальнейшем - с выделением мокроты.

Если у пациента влажный кашель, нужно выяснить количество отделяемой мокроты, одновременно и в течение суток, характер мокроты, запах, время отхождения мокроты, положение больного при этом.

Хронический влажный кашель преимущественно в утренние часы наблюдают при бронхоэктатической болезни. При односторонних бронхоэктазах больные предпочитают спать на поражённой стороне, чтобы подавить беспокоящий их кашель. Кроме особого положения тела необходим удлиненно-форсированный выдох, при котором создаётся скоростной ток воздуха, увлекающий за собой бронхиальный секрет. Иногда отхождение большого количества мокроты происходит одновременно, «полным ртом»



(опорожнение абсцесса лёгкого, крупных и множественных бронхоэктазов), особенно в определённом положении тела.

Кашель различают и по его продолжительности: постоянный и периодический. По громкости и тембру различают громкий, "лающий кашель" при коклюше, сдавливании трахеи загрудинным зобом или опухолью, поражении гортани, истерии; тихий и короткий кашель, или покашливание, - в первой стадии крупозной пневмонии, при сухом плеврите, в начальной стадии туберкулёза лёгких, при неврозе. При туберкулёзе, раке лёгких и лимфогранулематозе наблюдается "ночной кашель", что связано с повышением тонуса блуждающего нерва.

Среди возможных осложнений приступообразного кашля следует назвать пневмомедиастинум (прорыв воздуха в средостение с последующим развитием подкожной эмфиземы) и пневмоторакс (проникновение воздуха в плевральную полость вследствие надрыва висцерального или париетального листка плевры). Особенно опасно формирование клапанного пневмоторакса, когда при очередном вдохе часть воздуха поступает в плевральную полость, усиливая компрессионный ателектаз лёгкого.

Одышка (dyspnoe) - изменение частоты, глубины, ритма дыхательных движений, сопровождающееся повышением работы дыхательных мышц и, как правило, субъективными ощущениями нехватки воздуха или затруднения дыхания, нередко — цианозом [при лёгочных заболеваниях обычно «тёплым». Объективный признак одышки — учащение дыхания (более 18 в минуту).

Различают инспираторную (затруднение вдоха), экспираторную (затруднение выдоха) и смешанную одышку.

Инспираторная одышка возникает при наличии препятствий для поступления воздуха в трахею и крупные бронхи (отёк голосовых связок, опухоль, инородное тело в просвете бронхов).

Экспираторная одышка наиболее характерна для эмфиземы лёгких или бронхоспазма (например, при приступе бронхиальной астмы). При эмфиземе одышка связана с так называемым экспираторным коллапсом бронхов: так как при вдохе давление лёгочной паренхимы (с большим остаточным объёмом воздуха) на бронхи среднего и мелкого калибра значительно меньше, чем на выдохе, то при недостаточной ригидности тканевого каркаса бронхов, что очень типично для эмфиземы лёгких, они спадаются, а это приводит к затруднению выведения воздуха из альвеолярных отделов лёгких. При бронхоспазме затруднено выведение воздуха из альвеол, что связано с повышением во время выдоха давления воздуха на уже суженные (спазмированные) бронхи среднего и мелкого калибра.

Смешанный вариант одышки наблюдают наиболее часто; он характерен для хронической дыхательной и хронической сердечной недостаточности, развивающейся на поздних стадиях болезней органов дыхания и кровообращения.

**Наиболее частые причины одышки.**

| <b>Болезни лёгких</b>                   | <b>Заболевания ССС</b>             |
|-----------------------------------------|------------------------------------|
| Болезни дыхательных путей               | Сердечная недостаточность          |
| Хронический бронхит и эмфизема          | ИБС: стенокардия, инфаркт миокарда |
| Бронхиальная астма                      | Аритмии различной этиологии        |
| Бронхоэктатическая болезнь              | Миокардии                          |
| <b>Болезни паренхимы легких</b>         | Пороки сердца                      |
| Дыхательная недостаточность             | Патология грудной клетки           |
| Пневмонии                               | Плевральный выпот                  |
| Альвеолиты                              | Нервно-мышечные заболевания        |
| Опухоли легких                          | Кифосколиоз                        |
| Саркоидоз                               | <b>Анемии</b>                      |
| Состояние после обширной пульмонэктомии | <b>Выраженное ожирение</b>         |
| <b>Прочие состояния</b>                 | <b>Психогенные факторы</b>         |
| Пневмоторакс                            |                                    |
| Эмболия легочной артерии                |                                    |

Резко выраженная одышка, возникающая внезапно, носит название удушья. Она может быть при бронхиальной астме (БА), хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), пневмотораксе, эмболии лёгочной артерии, отёке лёгких, остром отёке голосовых связок.

Появление при патологии органов дыхания болевого синдрома в грудной клетке следует в первую очередь расценивать как признак раздражения или растяжения плевры (вследствие воспаления).

Для плевральных болей типична чёткая связь с актом дыхания (резкое усиление на высоте вдоха, при кашле, чихании) и положением тела (усиление при наклонах тела в здоровую сторону и ослабление при иммобилизации грудной клетки или при положении больного лёжа на стороне поражения). После появления в плевральной полости жидкости (экссудат, трансудат) болевые ощущения уменьшаются или исчезают. Наиболее часто плевральные боли обусловлены сухим плевритом, также возникают при субплеврально расположенном патологическом процессе в лёгких: при крупозной пневмонии, субплеврально расположенной опухоли, пневмотораксе, инфаркте лёгкого.

Кровохарканье (haemoptysis, haemoptoe) - выявление в мокроте примеси крови. В зависимости от содержания крови мокрота может становиться розовой, красной или бурой. Лёгочное кровотечение выделение крови с мокротой в объёме более 200 мл/сут.

Причины появления крови в мокроте можно разделить на три группы.

1. Воспалительные заболевания — бронхоэктатическая болезнь, бронхит, туберкулёз лёгких (с вовлечением бронхов или кавернозный процесс), абсцесс лёгкого, пневмония, ОРВИ.

2. Новообразования — рак лёгкого (прежде всего бронхогенный).

3. Другие состояния, среди которых особенно важно выделить: ТЭЛА, инфаркт лёгкого, острая левожелудочковая недостаточность; застойная сердечная недостаточность, митральный стеноз, травматические повреждения (включая наличие в дыхательных путях инородных тел и ушиб лёгкого), первичную лёгочную гипертензию, лечение антикоагулянтными ЛС.

Анамнез заболевания должен проследить хронологическую последовательность проявлений болезни.

Внимание должно быть обращено на:

1. Начало болезни.
2. Причину заболевания, по мнению больного.
3. Характер течения болезни (частота ее обострения, появление осложнений и т.п.).
4. Проводимое лечение и его эффективность.
5. Необходимо выявить симптомы и степень выраженности аллергии и установить с чем они связаны.

Для диагностики имеет значение выяснение условий, при которых возникло заболевание. Например, резкое переохлаждение организма может явиться причиной развития крупозной пневмонии, контакт с больным туберкулёзом - к туберкулёзному процессу.

Анамнез жизни больного может дать сведения для характеристики семейно-конституциональных, профессиональных и личностных особенностей заболевшего, характеризующих фон, на котором развилось заболевание. Важное значение имеют перенесенные в прошлом болезни органов дыхания, травмы грудной клетки, вредные привычки и патогенные факторы риска.

#### **Физикальное обследование**

Осмотр больного должен начинаться еще в процессе сбора анамнеза, с фиксацией внимания на общем виде больного, его положении, окраске и физических особенностей открытых частей тела, манере говорить и т.п.

При осмотре необходимо оценить состояние кожных покровов и видимых слизистых оболочек (цианоз, бледность, наличие герпетических высыпаний на губах, крыльях носа, односторонней гиперемии лица). Также может отмечаться узловатая эритема — характерный неспецифический



Рисунок 1. Деформация пальцев по типу барабанных палочек

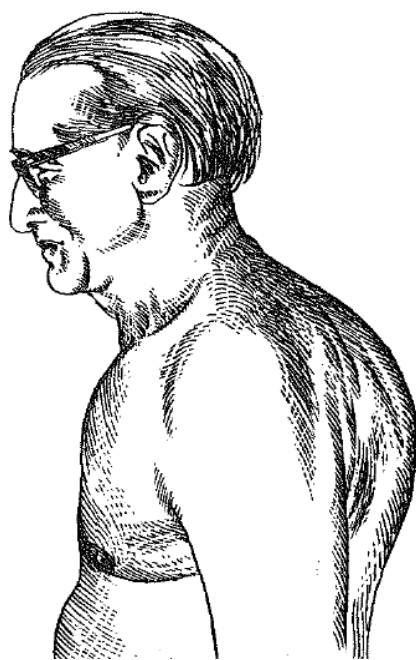


Рисунок 2.  
Бочкообразная форма

признак саркоидоза. Поражение лёгких при системных заболеваниях сопровождается появлением на коже различных высыпаний (геморрагический васкулит и т.п.). Правожелудочковая недостаточность, приводит к появлению отёков, сначала на нижних конечностях, а на более поздних стадиях — генерализованных. У больных с лёгочными заболеваниями нередко можно обнаружить изменение формы ногтей по типу часовых стекол

и концевых фаланг пальцев по типу барабанных палочек. (Рис. 1.) Также при общем осмотре определяют тип дыхания — грудной или брюшной. При осмотре грудной клетки надо отметить тип, характер и частоту дыхания. Диагностическое значение имеет соотношение по длительности вдоха и выдоха.

При осмотре необходимо оценить форму грудной клетки. Для эмфиземы лёгких характерна бочкообразная форма (развёрнутый рёберный угол, увеличение переднезаднего размера грудной клетки, более горизонтальное, чем обычно, расположение рёбер).

### Пальпация

При помощи пальпации определяют ассиметрию движения и резистентность грудной клетки, голосовое дрожание, а также местные болевые ощущения. Усиление голосового дрожания обычно наблюдают при возникновении условий для лучшего проведения вибрации, т.е. при уплотнении лёгочной ткани и повышении её однородности (пневмония, инфаркт лёгкого, компрессионный ателектаз лёгкого). Ослабление голосового дрожания выявляют при увеличении разнородности ткани лёгкого, возникающем, например, при скоплении жидкости или газа в плевральной полости (гидроторакс, пневмоторакс), повышении воздушности лёгочной ткани (эмфизема).

## **Перкуссия**

В норме над здоровыми лёгкими выявляют ясный лёгочный звук — громкий, достаточно продолжительный и низкий. При проведении сравнительной перкуссии сопоставляют характер звуков, получаемых над симметричными участками лёгких (исключая область сердца).

Притупление (укорочение, приглушение) перкуторного звука выражено тем сильнее, чем больше плотных элементов содержит перкутируемый участок и чем меньше его воздушность (жидкость, инфильтрация, опухолевая ткань). Притупление перкуторного звука над лёгкими типично для начальных стадий инфильтративного процесса (пневмония), а также других вариантов уплотнения лёгочной ткани (обширный ателектаз, особенно обтурационный, инфаркт лёгкого, опухоль лёгкого, утолщение плевральных листков), над нижними отделами лёгких при скоплении в плевральной полости большого количества жидкости.

Возникновение коробочного оттенка связано с увеличением воздушности лёгочной ткани и истончением альвеолярных перегородок, что возникает при эмфиземе лёгких.

При перкуссии лёгких перкуторный звук приобретает отчётливый тимпанический характер при наличии в лёгком полого образования (каверна, опорожнившийся абсцесс, большие бронхоэктазы, большие эмфизематозные буллы) или появлении свободного газа в плевральной полости.

Топографическую перкуссию проводят для определения границ лёгких, подвижности нижнего края лёгких, а также выявления в лёгких патологических образований.

При скоплении в плевральной полости жидкости и газа, а также при высоком стоянии диафрагмы (значительное ожирение, беременность, выраженный асцит, метеоризм) наблюдают смещение нижнего края лёгких кверху. Стойкое смещение нижней границы лёгких книзу происходит при эмфиземе лёгких.

## **Аускультация**

Везикулярное дыхание в норме определяется практически над всеми участками грудной клетки, за исключением области яремной ямки и межлопаточной области (у астеников), где выслушивают бронхиальное дыхание. Усиление везикулярного дыхания возникает при увеличении проводимости звука над выслушиваемыми участками при большой физической нагрузке, гипертиреозе. При жёстком везикулярном дыхании одинаково звучен как вдох, так и выдох. Ослабление везикулярного дыхания может возникать вследствие различных причин: гидроторакс, пневмоторакс, начинающееся воспаление, фиброзирующий процесс, эмфизема лёгких, ожирение, сухой плеврит, ателектаз. Крайний вариант ослабления везикулярного дыхания — так называемое немое лёгкое, когда воздух не попадает в альвеолы и основной дыхательный шум не выслушивается вообще (при обширном ателектазе, выраженном отёке лёгких, при астматическом статусе).

Возникновение бронхиального дыхания наблюдается при уплотнении лёгочной ткани и сохранении воздушной проходимости бронхов, что отмечается при инфильтративном процессе (пневмония, туберкулёз, инфаркт лёгкого), ателектазе. Над поверхностно расположенной полостью, особенно если стенки её гладкие и напряжённые, бронхиальное дыхание приобретает своеобразный звонкий металлический оттенок - амфорическое дыхание.

При аускультации оценивают продолжительность вдоха и выдоха. В норме вдох всегда слышен на всём его протяжении, выдох — только в самом начале. Удлинение выдоха (выдох равен вдоху или выдох длиннее вдоха) — признак патологии, свидетельствующий о затруднении бронхиальной проходимости.

Дополнительные дыхательные шумы всегда являются признаками патологических процессов в дыхательной системе. К ним относят хрипы, крепитацию, шум трения плевры.

Хрипы — дыхательные шумы, обусловленные сужением дыхательных путей или содержанием в них патологического содержимого. Наличие сухих хрипов обычно отражает генерализованный процесс в бронхах (бронхит, бронхиальная астма). Наиболее часто влажные хрипы наблюдаются при хроническом бронхите, инфильтрации лёгочной ткани.

Среди множества аускультативных признаков очень важно различать крепитацию — своеобразный звуковой феномен, похожий на похрустывание или потрескивание. Крепитация в первую очередь — важный признак начальной и конечной стадии пневмонии (*crepitatio indux* и *crepitatio redux*).

Шум трения плевры возникает наиболее часто при сухом плеврите, а также при субплеврально расположенном пневмоническом очаге, инфаркте лёгкого, опухоли плеврального происхождения.

#### **Клинические синдромы при бронхолёгочных заболеваниях:**

1. Бронхитический синдром: кашель непродуктивный или с выделением мокроты, жесткое дыхание, сухие жужжащие хрипы.
2. Бронхообструктивный синдром: приступы удушья, затрудненное свистящее дыхание (одышка экспираторная), усиливающиеся при физической нагрузке, холоде после приема пищи, удушливый мучительный малопродуктивный кашель, свистящие хрипы, удлинение выдоха.
3. Синдром инфильтративных изменений лёгочной ткани: боль при дыхании, кашель, одышка, усиление голосового дрожания, укорочение перкуторного тона, ослабленное или бронхиальное дыхание, влажные хрипы и крепитация, усиление бронхофонии, локальное затенение -инфильтрация паренхимы легочной ткани при рентгенографии.
4. Синдром дыхательной недостаточности: одышка, цианоз, изменение показателей КОС (гипоксемия, гиперкапния, ацидоз).
5. Синдром эмфиземы легких: бочкообразно расширенная грудная клетка, сглаженность надключичных ямок, ослабление голосового дрожания, коробочный перкуторный звук, ослабленное дыхание, ограничение подвижности легочного края, смещение границ легких вниз, повышение

воздушности легочной ткани, обеднение легочного рисунка, широкие межреберные промежутки, горизонтальный ход ребер на рентгенограмме. участие межреберных мышц в акте дыхания, снижение ЖЕЛ по данным спирограммы.

6. Синдром выпотного плеврита: тяжесть, боль в груди, одышка, пораженная половина отстаёт при дыхании, ослабление голосового дрожания или не проводится; притупление перкуторного звука, ослабленное дыхание или его отсутствие, уровень жидкости в плевральной полости на рентгенограмме, экссудат, полученный при плевральной пункции.

7. Синдром сухого плеврита – боль в грудной клетке, связанная с дыханием, при наклоне в противоположную сторону, положение больных вынужденное (лежит на больном боку), шум трения плевры при аускультации, утолщение плевральных листков на рентгенограмме.

8. Интоксикационный синдром: повышение температуры, слабость, недомогание, утомляемость, тахикардия, склонность к гипотонии, головокружение.

9. Синдром воспалительных изменений: воспалительные изменения в периферической крови (лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ), анемия или полицитемия, а также повышение уровня СРБ, фибриногена.

10. Полостной синдром: при физикальном обследовании ослабление голосового дрожания, тимпанический перкуторный звук локально, амфорическое дыхание (если полость сообщается с бронхом и хотя бы частично содержит воздух), полость на рентгенограмме органов дыхания.

Над полостью, заполненной жидкостью, отмечают притупление или абсолютную тупость (аналогично синдрому лёгочного уплотнения), влажные хрипы, которые, как правило, носят звонкий характер, так как их проведение усиливается окружающей уплотнённой инфильтрированной тканью.

11. Синдром кровохаркания. В зависимости от степени и характера повреждения легочной ткани и дыхательных путей примесь крови в мокроте может быть различной: 1) прожилки крови; 2) сгустки крови; 3) «ржавая» мокрота; 4) диффузно окрашенная розовая мокрота и т. п. Если при откашливании выделяется чистая алая кровь без примеси слизи или гноя, говорят о возникновении легочного кровотечения.

12. Синдром клинических эквивалентов аллергии: наличие крапивницы, отека Квинке, дерматита, риносинусопатии, зуда век, эозинофилии, лекарственной аллергии и др.

13. Синдром вентиляционной недостаточности: одышка различной степени интенсивности, снижение ОФВ1.

14. Синдром легочного сердца: пульсация шейных вен, надчревная пульсация, акцент II тона над легочной артерией, эритроцитоз в анализе крови; в прямой проекции на рентгенограмме по левому контуру увеличение II дуги сердечной тени, в правом боковом положении – *conus pulmonalis*, ЭКГ и ЭхоКГ – гипертрофия правых отделов сердца, синдром правожелудочковой



недостаточности – тахикардия, одышка, положительный симптом Плеша, гепатомегалия, периферические отеки.

### **Дополнительные методы обследования**

#### **Лабораторные методы.**

**Анализ крови:** свидетельствует о наличии острого или обострении хронического процесса в бронхолёгочной системе лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, токсическая зернистость нейтрофилов, ускорение СОЭ. Лейкопения и лимфопения - признак депрессии клеточного иммунитета. Эозинофилия - при аллергических процессах. Анемия - при раке легких и хроническом нагноении. Полицитемия - при лёгочном сердце, при выраженной и длительной гипоксемии.

**Исследование мокроты.** Общий анализ мокроты и лейкограмма по количеству лейкоцитов информирует о степени активности воспалительного процесса и наличии МБТ. Обнаружение в мокроте преимущественно нейтрофилов указывает на возможную бактериальную инфекцию (пневмония, бронхоэктатическая болезнь и пр.). Выявление эозинофилов считают характерным признаком бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний лёгких, помимо эозинофилов, можно выявить спирали Куршманна (слизистые слепки спастически суженных бронхов) и кристаллы Шарко—Ляйдена (кристаллизованные ферменты эозинофилов).

Обнаружение альвеолярных макрофагов свидетельствует о том, что материал получен из глубоких отделов дыхательных путей. При содержании в альвеолярных макрофагах большого количества дериватов гемоглобина их называют сидерофагами, что говорит о возможном застое крови в малом круге кровообращения, например при декомпенсированных пороках сердца («клетки сердечных пороков») или других видах сердечной недостаточности.

Для ориентировочного выявления групповой принадлежности возбудителя используют оценку результатов по Грамму. Культуральное микробиологическое исследование мокроты следует проводить при остром и инфекционном обострении хронического воспалительного процесса в бронхолегочной системе для подбора рациональной антибиотикотерапии.

Наличие в мокроте эластических волокон — признак разрушения (распада) лёгочной ткани (абсцесс и гангрена лёгких, туберкулёз).

**Иммунологическое исследование** складывается из определения состояния иммунного статуса и определения неспецифической резистентности (содержание в мокроте лизоцима, интерферона, секреторного иммуноглобулина А, числа альвеолярных макрофагов).

Значение **биохимических методов** ограничено исследованием острофазовых реакций крови (СРБ, серомукоид, белковые фракции) при остром воспалительном процессе. Функциональные тесты печени, почек, гликемия и др. не дают какой-либо специфической информации, но обнаруживаемые отклонения могут указывать на поражение ряда органов и иметь прогностическое значение

**Анализ плевральной жидкости.** Оценивают внешний вид плевральной жидкости (светлая, прозрачная, мутная, гнойная, кровянистая, хилёзная), запах, относительную плотность и содержание белка. Для постановки диагноза большое значение имеет определение природы плеврального выпота (экссудат или транссудат). Для экссудата, в отличие от транссудата, характерна более высокая относительная плотность (для транссудатов колеблется от 1,002 до 1,015, а экссудатов — выше 1,015) и содержание белка (транссудаты содержат не более 5–25 г/л белка, экссудаты — от 30 г/л и выше.). Простой способ определения природы плевральной жидкости — проведение пробы Ривальта (Рис. 3), основанной на том, что капля пунктата в слабом растворе уксусной кислоты при воспалительном характере плеврального выпота образует «облачко» вследствие выпадения в осадок серомуцина. Микроскопическое исследование плевральной жидкости позволяет оценить клеточный состав (преобладание нейтрофилов при гнойном воспалении, лимфоцитов — при иммунном воспалении, эритроцитов — при гемотораксе, атипичных клеток — при опухолях плевры, например клеток мезотелиомы), а также вид микроорганизмов.

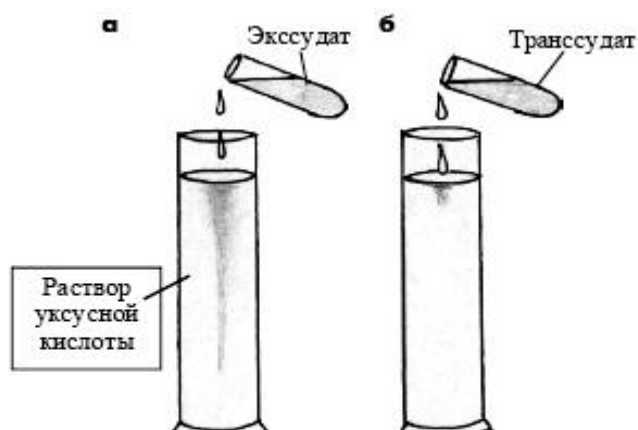


Рисунок 3. Проведение и оценка пробы Ривальта  
Примечание: + Положительная проба Ривальта, —

**Рентгенологические методы** - ведущие в пульмонологии.

Широко применяются рентгенография легких, томография, в том числе — компьютерная. КТ легких позволяет оценить структуру легочной ткани и состояние мелких бронхов. Используется для диагностики эмфиземы легких, бронхоэктазов, опухолей легких, интерстициальных заболеваний легких, наличия плеврита, лимфоаденопатии. КТ рекомендовано для предоперационной оценки больных перед буллэктомией и хирургической редукцией легочного объема.

**Бронхологические методы:** бронхоскопия позволяет изучить просвет трахеи и бронхов и характер слизистой оболочки трахеобронхиального дерева. К эндоскопическим признакам воспалительных изменений слизистой трахеи и бронхов относят: 1) гиперемия слизистой; 2) ее отечность; 3) отдельные скопления слизистого или слизисто-гнойного секрета (при катаральном эндобронхите) или обильное гнойное содержимое (при гнойном эндобронхите). Эндоскопическая картина при эндобронхиальном росте опухоли в большинстве случаев характеризуется разрастанием опухолевой ткани с бугристой поверхностью розового, сероватого или багрово-красного цвета. При перибронхиальном росте опухоли на слизистой бронха можно обнаружить, как правило, лишь

косвенные признаки новообразования: значительное локальное утолщение слизистой, инфильтрацию стенки бронха, неровную, легко кровоточащую поверхность.

**Биопсийные методы** – гистология, цитология материала позволяет определить характер патологического процесса (воспаление, опухоль и т.п.). К ним относятся: бронхоскопическая биопсия, открытая биопсия лёгкого, пункционная биопсия лёгкого, медиастинальных лимфоузлов.

**Негазообменные функции лёгких** используются для определения тяжести состояния больных хроническими болезнями органов дыхания. Изучение НФЛ даёт представление о состоянии местных биохимических процессов в лёгких и связи лёгочного метаболизма БАВ с патологией органов дыхания. Для изучения НФЛ используются БАЛЖ и конденсат влаги выдыхаемого воздуха (КВВВ). Изучаются в КВВВ уровень нейромедиаторов, состояние ПОЛ.

**Ультразвуковое исследование** плевры, плевральных полостей и субплевральных отделов лёгких выполняют при плевральном выпоте. УЗИ позволяет обнаружить минимальное количество жидкости в плевральной полости, оценить характер плеврального содержимого и уточнить его природу.

**Функциональные методы исследований** (спирография, исследование петли – поток объем, пикфлоуметрия, плетизмография и др) уточняют функцию дыхания, используются в дифференциальной диагностике, для оценки эффективности лечения.

**Спирография** – важнейший этап диагностики в пульмонологии, позволяющий выявить ранние этапы развития легочных заболеваний у всех пациентов с хроническим кашлем и продукцией мокроты, и наличием факторов риска. Она необходима не только для постановки диагноза, но и для определения степени тяжести заболевания, подбора индивидуальной терапии, оценки ее эффективности, прогноза заболевания и проведения экспертизы нетрудоспособности. По СПГ оцениваются следующие показатели:

1. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ),
2. Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ),
3. Объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1),
4. Пиковая объемная скорость (ПОС),
5. Объем форсированного выдоха, при котором достигается ПОС (ОФВПОС),
6. Время, которое потребовалось для достижения ПОС (ТПОС),
7. Объем, при котором достиглась ПОС (VПОС),
8. Время, которое потребовалось для выдоха ФЖЕЛ (ТФЖЕЛ),
9. Мгновенные объемные скорости выдоха (МОС 25, 50, 75%),
10. Средняя объемная скорость (СОС25-75).

**Обструктивный вентиляционный дефект**

Обструктивный вентиляционный дефект определяют как снижение объёма форсированного выдоха за первую секунду — ОФВ1 (объём, выдыхаемый за 1 с форсированного выдоха), который начинается на уровне ОЕЛ без соответствующего снижения ЖЕЛ, т.е. снижение соотношения ОФВ1/ЖЕЛ (**индекс Тиффно**).

Определение процентного соотношения ОФВ1/ФЖЕЛ — наиболее удобен в клинической практике, поскольку универсально применимых абсолютных значений ОФВ1 и ФЖЕЛ нет. Снижение ОФВ1/ФЖЕЛ менее 70% — ранний признак ограничения воздушного потока даже при сохранении ОФВ1 > 80% от должных величин. Обструкция считается хронической, если она регистрируется не менее 3 раз в течение одного года (несмотря на проводимую терапию).

### **Бронходилатационный тест**

При проведении бронхолитического теста оценивается изменение величины ОФВ1. Тест проводят при первичном обследовании (вне обострения заболевания):

1. для определения максимально достигаемых показателей ОФВ1 и установления стадии и степени тяжести ХОБЛ;
2. для исключения бронхиальной астмы (положительный тест);
3. для оценки эффективности терапии, принятия решения о тактике лечения и объёме терапии;
4. для определения прогноза течения заболевания.

В качестве бронходилатационных агентов в форме дозируемых ингаляторов при проведении тестов у взрослых рекомендуется назначать в следующих дозировках:

- β2-агонисты короткого действия (сальбутамол или фенотерол — 4 дозы = 400 мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 15–30 мин;
- антихолинергические препараты — ипратропия бромид (4 дозы = 80 мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 30–45 мин.

Во избежание искажения результатов и для правильного выполнения бронходилатационного теста необходимо отменить проводимую терапию в соответствии фармакокинетическими свойствами принимаемого ЛС (β2-агонисты короткого действия — за 6 до начала теста, длительно действующие β2-агонисты — за 12 ч, пролонгированные теофиллины — за 24 ч).

### **Способ расчёта бронходилатационного ответа**

Наиболее простой способ — измерение бронходилатационного ответа по абсолютному приросту ОФВ1 в мл [ОФВ1 абс. (мл) = ОФВ1 дилат. (мл) – ОФВ1 исх. (мл)]. Очень распространен метод измерения обратимости отношением абсолютного прироста показателя ОФВ1, выраженного в процентах к исходному [ОФВ1 % исх.]:  $\text{ОФВ1 исх.(\%)} = [\text{ОФВ1 дилат. (мл)} - \text{ОФВ1 исх. (мл)} \times 100\%] / \text{ОФВ1 исх.}$

Достоверный бронходилатационный ответ по своему значению должен превышать спонтанную вариабельность, а также реакцию на бронхолитики у здоровых лиц. Поэтому величина прироста ОФВ1 (15% от должного или 200 мл), признана в качестве маркера положительного бронходилатационного ответа; при получении такого прироста бронхиальная обструкция считается обратимой.

Диффузионная способность легких часто используется для дифференциальной диагностики астмы и эмфиземы, для оценки показаний к оперативному лечению больных с ХОБЛ. При эмфиземе данный параметр значительно снижен вследствие редукции капиллярного русла. Курильщики с проявлениями бронхиальной обструкции и нормальными показателями ДСЛ обычно имеют хронический «обструктивный» бронхит, но не эмфизему. Больные бронхиальной астмой с обструктивными проявлениями демонстрируют нормальные или повышенные показатели ДСЛ. ДСЛ помогает в дифференциальной диагностике рестрикции, проявляющейся снижением лёгочных объёмов (ОЕЛ или ЖЕЛ). Низкие показатели ДСЛ подтверждают ИЗЛ

#### **Пикфлоуметрия.**

Пикфлоуметр – это портативный прибор, который измеряет только один показатель пиковой скорости выдоха (ПСВ). Пиковая скорость выдоха (ПСВ или PEF) определяется при выполнении пациентом маневра форсированного выдоха. Измерение пиковой скорости выдоха с помощью портативных приборов основной метод контроля за состоянием пациента в домашних условиях. При проведении исследования больной вдыхает максимально возможный объем и затем производит максимальный выдох в прибор. Измерение следует провести три раза подряд и выбрать максимальное значение из трёх.

График изменения ПСВ оценивается по нескольким параметрам: визуально оценивается форма графика, вычисляется максимальное значение ПСВ и суточное колебание ПСВ. Очень важно оценить нормальное значение ПСВ для данного пациента для этого рекомендуется брать должное значение ПСВ, которое определяется по росту, возрасту и полу. Пациенты самостоятельно отмечают измеряемые показатели ПСВ в динамике на специально подготовленном шаблоне. В результате получается график изменения показателей ПСВ.

Суточный разброс определяется по формуле:

$$\frac{\text{ПСВ вечер} - \text{ПСВ утро}}{1/2 (\text{ПСВ вечер} + \text{ПСВ утро})} \times 100\%$$

Если его значение 20% и более на протяжении нескольких дней, то вероятнее всего у больного БА.

**Рентгенологические методы** - ведущие в пульмонологии. Широко применяются рентгенография легких, томография, в том числе – компьютерная. КТ легких позволяет оценить структуру легочной ткани и состояние мелких бронхов. Используется для диагностики эмфиземы легких, бронхоэктазов, опухолей легких, интерстициальных заболеваний легких, наличия плеврита, лимфоаденопатии. КТ рекомендовано для предоперационной оценки больных перед буллэктомией и хирургической редукцией легочного объема.

**10. Вопросы по теме занятия.**

1. Перечислите основные жалобы при бронхолегочной патологии.

Компетенции: УК-1, ПК-5

2. Характеристика плевральных болей.

Компетенции: УК-1, ПК-5

3. Охарактеризуйте синдром инфильтративных изменений легочной ткани.

Компетенции: УК-1, ПК-5

4. Дайте характеристику экссудата?

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

5. Что такое обструктивный вентиляционный дефект?

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

**11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов.**

1. К ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ МЕТОДАМ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПНЕВМОНИИ ОТНОСИТСЯ:

1) Фибробронхоскопия

2) Прокальцитониновый тест

3) Бронхография

4) Рентгенография лёгких в 2-х проекциях

5) Цитология назального секрета

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

2. СИНДРОМ ИНФИЛЬТРАЦИИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ВКЛЮЧАЕТ:

1) Ослабление голосового дрожания

2) Усиление везикулярного дыхания

3) Коробочный перкуторный звук

4) Притупление перкуторноно звука

5) Крупнопузырчатые влажные хрипы

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

3. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ФИБРОБРОНХОСКОПИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Бронхоспазм
- 2) Кровохарканье
- 3) Слизистая мокрота
- 4) Ларингит
- 5) Сухие хрипы в легких

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

4. ПРИ ПНЕВМОНИИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ДЕСТРУКЦИЮ ЛЕГКИХ ВЫЗЫВАЕТ

- 1) пневмококк
- 2) стрептококк
- 3) стафилококк
- 4) легионелла
- 5) вирус

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5, ПК-6

5. БОЧКООБРАЗНАЯ ФОРМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ОТМЕЧАЕТСЯ ПРИ

- 1) экссудативный плеврит
- 2) эмфизема легких
- 3) бронхиальная астма
- 4) пневмоторакс
- 5) пневмония

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

6. ДЛЯ ПРИСТУПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ХАРАКТЕРНО:

- 1) инспираторная одышка
- 2) сухие хрипы
- 3) мелкопузырчатые влажные хрипы
- 4) крупнопузырчатые влажные хрипы
- 5) кашель с легко отделяемой мокротой

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

7. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЙ МЕТОД, КОТОРЫЙ ДАЕТ НАИБОЛЕЕ ТОЧНУЮ ИНФОРМАЦИЮ О ЛОКАЛИЗАЦИИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ БРОНХОЭКТАЗОВ И ДЕФОРМАЦИИ БРОНХОВ

- 1) рентгенография грудной клетки
- 2) бронхоскопия
- 3) компьютерная томография



- 4) спирография
  - 5) иммунограмма
- Правильный ответ: 3  
Компетенции: ПК-5

**8. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОБСТРУКЦИИ БРОНХОВ:**

- 1) инспираторная одышка, влажные хрипы в легких
  - 2) кашель с большим количеством гнойной мокроты
  - 3) кашель с легко отделяемой слизистой мокротой в небольшом количестве
  - 4) удушливый, малопродуктивный кашель с отделением вязкой, густой мокроты, сухие хрипы в основном на выдохе
  - 5) ни один из перечисленных
- Правильный ответ: 4  
Компетенции: ПК-5

**9. БОЛЬ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ ПРИ ПНЕВМОНИИ ОБУСЛОВЛЕНА:**

- 1) нарушением микроциркуляции
  - 2) деструкцией легочной ткани
  - 3) вовлечением плевры в воспалительный процесс
  - 4) вовлечением в воспалительный процесс бронхиального дерева
  - 5) наличие очагов вокруг инфильтрата
- Правильный ответ: 3  
Компетенции: ПК-5

**10. ДЛЯ ШУМА ТРЕНИЯ ПЛЕВРЫ ХАРАКТЕРНО:**

- 1) выслушивается только на вдохе
  - 2) изменяется при покашливании
  - 3) усиливается при надавливании стетоскопом на грудную клетку
  - 4) выслушивается только на выдохе
  - 5) не сохраняется при имитации дыхательных движений
- Правильный ответ: 3  
Компетенции: ПК-5

**12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов**

**Задача № 1.**

Анализ мокроты: количество - 25 мл; цвет - ржавый; консистенция - полужидкая, запаха нет. Микроскопическое исследование: лейкоциты 30 – 40 в поле зрения, эритроциты – до 40 в поле зрения, альвеолярные макрофаги. Лейкограмма: нейтрофилы 88%, лимфоциты – 12%. БК не обнаружено. Бактериологический посев: - пневмококки более 10<sup>6</sup> м.к./мл.

- 1. Для какого заболевания характерен данный анализ мокроты?

2. Что такое макрофаги?
  3. Когда макрофаги появляются в мокроте?
  4. Что понимают под резервным объемом вдоха (РОВд)?
  5. Для чего проводится проба Ривальта
- Компетенции: УК-1, ПК-5

### **Задача № 2.**

Исследование плевральной жидкости. Количество: 200 мл. Цвет: светлый. Прозрачность: прозрачная. Запах: нет. Удельный вес: 1,008. Белок: 12 г/л. Проба Ривальта: отрицательная. Микроскопическое исследование: единичные лейкоциты, единичные эритроциты. Посев роста не дал.

1. Укажите характер выпота.
2. Как располагается линия Дамуазо при этом состоянии?
3. Что такое спирография?
4. Какие спирометрические показатели свидетельствуют о рестриктивном типе дыхательной недостаточности?
5. Какой перкуторный звук над жидкостью в плевральной полости?

Компетенции: УК-1, ПК-5

### **Задача № 3.**

Больного беспокоят боли в левом боку при дыхании, кашле. Кашель с небольшим количеством слизистой мокроты. Температура тела 37,60 С. Левая половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания. При перкуссии слева от VI до IX ребра между передне-подмышечной и задне-подмышечной линиями определяется притупленно-тимпанический звук. Дыхание ослабленное везикулярное на этом участке, crepitationes редкие. Голосовое дрожание и бронхофония усилены.

1. О каком патологическом процессе можно думать?
2. Каков механизм образования крепитации?
3. Чем объяснить ослабленное везикулярное дыхание над пораженным участком легкого?
4. Что выявится на рентгенограмме легких?
5. Перечислите возможные легочные осложнения данного заболевания

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

### **Задача № 4.**

У больного 30 лет, в 10 часов вечера с ознобом поднялась температура до 39,80 С, возникла головная боль, боли во всем теле, слабость. На следующий день появился кашель с небольшим количеством «ржавой мокроты», колющие боли в правой половине грудной клетки при дыхании, одышка. При объективном обследовании справа книзу от IV ребра в аксиллярной области определяется ослабленное везикулярное дыхание, крепитация.

1. Ваш диагноз?

2. Укажите данные голосового дрожания, перкуссии
  3. Назовите методы до обследования?
  4. Что такое крепитация?
  5. Укажите характер одышки у больного
- Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

### **Задача №5.**

Больной К., 45 лет обратился к врачу с жалобами на кашель с мокротой желто-зеленого цвета, отделяемую в большом количестве в положении лёжа на левом боку в утренние часы, периодически с прожилками крови. Температура – 37,3 - 37,6о С. Объективно: концевые фаланги пальцев рук в виде «барабанных палочек»; ногти в виде «часовых стекол». На R-грамме единичные участки просветления овальной формы, вокруг просветления - тяжистые тени. В ОАК - умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ.

1. Наиболее вероятный диагноз?
2. Какие данные получит врач при пальпации, перкуссии, аускультации.
3. Какие дополнительные методы обследования помогут подтвердить диагноз?
4. Дайте характеристику бронхиальному дыханию
5. Когда над легкими выслушивается бронхиальное дыхание?

Причины, примеры.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

### **Эталоны ответов к ситуационным задачам**

#### **Ответ к задаче №1.**

1. Долевая пневмония (крупозная пневмония).
2. Макрофаги- клетки гистиоцитарной системы.
3. При различных воспалительных процессах в бронхах и легочной ткани.
4. Резервный объем вдоха (РОВд) — объем воздуха, равный 1500--2000 мл, который человек может вдохнуть, если после обычного вдоха сделает максимальный вдох.
5. Проба Ривальта позволяет отличить экссудат от транссудата.

#### **Ответ к задаче №2.**

1. Транссудат.
2. Горизонтально.
3. Спирография — метод исследования функции внешнего дыхания, включающий в себя измерение объёмных и скоростных показателей дыхания.
4. При рестриктивном синдроме пропорционально уменьшаются все легочные объёмы (ОФВ1), ЖЕЛ, индекс Тиффно не меняется.

5.Тупой.

**Ответ к задаче №3**

1. Пневмония, стадия разрешения
2. Образуется в альвеолах, за счет накопления в просвете альвеол небольшого количества жидкого секрета, слипания альвеолярных стенок на выдохе и разлипания на высоте вдоха.
3. Вследствие воспалительного набухания альвеолярных стенок и уменьшения амплитуды их колебаний во время вдоха 147
4. Инфильтрация легочной ткани в нижней доле слева
5. Инфекционная деструкция легких (абсцесс), плевриты, затяжное течение пневмонии, разрастание соединительной ткани с развитием пневмосклероза и последующим развитием дыхательной недостаточности

**Ответ к задаче №4**

1. Внебольничная пневмония.
2. Голосовое дрожание усилено, при перкуссии притупление перкуторного звука в зоне локализации воспалительного процесса.
3. Рентгенография легких в 2-х проекциях, развернутый анализ крови, СРБ, цитограмма мокроты, бак. посев мокроты.
4. Побочный дыхательный шум, образуется в альвеолах, при наличии в них вязкого секрета.
5. Инспираторная.

**Ответ к задаче №5**

1. Бронхоэктатическая болезнь с локализацией в правом легком,
2. При пальпации усиление голосового дрожания, перкуторно над бронхоэктазами тимпанический звук, аускультативно - дыхание жесткое, влажные средне - и крупнопузырчатые хрипы.
3. Компьютерная томография.
4. Высокое, грубое, напоминает «ха», выслушивается на протяжении конца вдоха и на всем выдохе.
5. При пневмонии, рак легкого, компрессионный ателектаз.

**13. Перечень и стандарты практических умений:**

**Уметь:**

- провести объективное исследование больного по всем органам и системам;  
Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6
- оценка рентгенографии легких  
Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6
- оценка анализа мокроты  
Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

**14. Примерная тематика НИР по теме**

1. Функциональные методы исследования в пульмонологии
2. Виды биопсий в пульмонологии
3. Исследование пикфлоуметрии

## **15. Рекомендуемая литература по теме занятия:**

### **Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.

### **Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.
2. Нефрология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Н. А. Мухин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.5. Болезни почек / сост. И. В. Демко, В. А. Мосина, Т. Л. Панченко ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 139 с.
4. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.5. Болезни почек / сост. И. В. Демко, В. А. Мосина, Т. Л. Панченко ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 82 с.
5. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. рекомендаций для преподавателя к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.5. Болезни почек / сост. И. В. Демко, В. А. Мосина, Т. Л. Панченко ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 174 с.

### **Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;  
ЭБС Консультант студента ВУЗ  
ЭМБ Консультант врача  
ЭБС Айбукс  
ЭБС Букап  
ЭБС Лань  
ЭБС Юрайт

СПС КонсультантПлюс  
НЭБ eLibrary  
БД Sage  
БД Oxford University Press  
БД ProQuest  
БД Web of Science  
БД Scopus  
БД MEDLINE Complete

**1. Индекс ОД.О.01.1.3.55 Тема: «Рентгеносемиотика при заболеваниях органов дыхания»**

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Методы обучения:** Объяснительно-иллюстративный

**4. Значение темы:** 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.

**5. Цели обучения:**

- **общая цель:** обучающийся должен обладать УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

- **учебная цель:** 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;

- **владеть:** диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при: острой дыхательной недостаточности, гипоксической коме, тромбоэмболии легочной артерии; пневмотораксе.

**6. Место проведения практического занятия** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии в стационаре, рентгенкабинет и кабинет функциональной диагностики.

**7. Оснащение занятия:**

- наборы рентгенограмм
- наборы спирограмм
- тесты

- ситуационные задачи.

### 8. Структура содержания темы (хронокарта практического занятия)

| п/п    | Этапы практического занятия                                                                                                                                        | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                                                                                                                                                                            |
|--------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.     | Организация занятия                                                                                                                                                | 5                       | Проверка посещаемости                                                                                                                                                                                                      |
| 2.     | Формулировка темы и целей                                                                                                                                          | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия                                                                                                                                                           |
| 3.     | Контроль исходного уровня знаний и умений                                                                                                                          | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                               |
| 4.     | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                                  | 10                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                                |
| 5.     | Самостоятельная работа <sup>**</sup> обучающихся:<br>а) курация под руководством преподавателя;<br>б) разбор курируемых пациентов;<br>в) выявление типичных ошибок | 120                     | Работа:<br>а) в палатах с пациентами;<br>б) с историями болезни;<br>в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.     | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                                     | 15                      | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                                                         |
| 7.     | Задание к следующему занятию                                                                                                                                       | 5                       | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме                                                                                                               |
| Всего: |                                                                                                                                                                    | 180                     |                                                                                                                                                                                                                            |

### 9. Аннотация

### **Схема изучения и описания рентгенограммы (любой локализации)**

1. Определение качества снимка.
2. Определение объекта рентгенографии.
3. Определение методики исследования.
4. Разграничение нормы и патологии.
5. Выделение рентгенологического синдрома.

### **Схема изучения и описания рентгенограммы грудной клетки**

1. Определение качества снимка:
  - снимок должен быть подписан (Ф. И. О., дата рождения, возраст, дата исследования);
  - снимок должен быть маркирован (право/лево);
  - снимок должен быть резким (контуры ребер и сердца должны быть четкими);
  - снимок должен быть нормальной контрастности (видно 3–4 грудных позвонка; если видно больше 4 позвонков — снимок жесткий; если меньше 3 — мягкий);
  - снимок должен полностью охватывать изучаемую область;
  - грудинные концы ключиц должны быть симметричны.
2. Определение объекта рентгенографии: грудная клетка в прямой или боковой проекции.
3. Определение методики исследования:
  - общие (рентгенограмма, флюорограмма, линейная томограмма);
  - специальные (бронхограмма, ангиопульмонограмма).
4. Разграничение нормы и патологии (с указанием симптомов патологии):
5. Выделение рентгенологического синдрома: объединение рентгенологических симптомов в рентгенологические синдромы.

### **Рентгенологическая норма**

1. Костный компонент:
  - ребра;
  - лопатки;
  - ключицы.
2. Мягкие ткани:
  - грудные мышцы / молочные железы;
  - мышцы и подкожная клетчатка грудной стенки.
3. Диафрагма:
  - правый купол;
  - левый купол.
4. Плевральные синусы:
  - реберно-диафрагмальные синусы;
  - сердечно-диафрагмальные синусы.



5. Легкие:

- легочный рисунок;
- корни легких.

6. Средостение (тени позвоночника, грудины, сердца, сосудов):

- две дуги правого контура;
- четыре дуги левого контура;
- талия сердца

Костный компонент: грудная клетка правильной формы (усеченный конус). С обеих сторон симметрично определяются тени ребер с четкими непрерывными контурами. Задние отделы ребер идут от позвоночника, их ход горизонтальный. Передние отделы ребер имеют хрящевую часть, их изображение как бы обрывается, не доходя до грудины, они обращены выпуклостью вниз. Межреберные промежутки равномерны по ширине. Тени ключиц симметричны. Лопатки выведены латерально.

Мягкие ткани: в верхней части снимка параллельно ключицам видны дубликатуры кожных складок. В нижних отделах видны тени молочных желез с четкими нижними контурами. Наружный контур стенки грудной полости сформирован малоинтенсивными тенями кожи, подкожной клетчатки и мышц.

Диафрагма: ограничивает грудную полость снизу. Представлена правым и левым куполом. Правый купол расположен на уровне 6-го ребра, левый — на уровне 7-го ребра. Под правым куполом определяется интенсивная гомогенная тень печени. Под левым куполом — просветление неправильной формы (газовый пузырь желудка).

Плевральные синусы: синусы прозрачны. Реберно-диафрагмальные синусы представляют собой острый угол между диафрагмой и ребрами, сердечно-диафрагмальные — между диафрагмой и тенью сердца.

Легкие: легочные поля располагаются по обе стороны от позвоночника. Прозрачны. На фоне легочных полей виден легочный рисунок. Легочный рисунок представляет собой малоинтенсивные полосы, овалы, круги размером до 1 мм. Легочный рисунок наиболее выражен в прикорневых отделах, ослабевает по направлению к периферии и перестает дифференцироваться на расстоянии 1 см от латеральных краев легочных полей. На уровне 2–4-го межреберий справа и на уровне 2–4-го ребер слева определяются корни легких. Правый корень полностью визуализируется и делится на головку, тело и хвост. Толщина правого корня в области тела не более 1,5 см. Левый корень частично экранирован срединной тенью (визуализируется только головка).

Срединная тень: срединная тень высокой интенсивности, гомогенная. Левая граница срединной тени не выходит за левую среднеключичную линию. Левый контур образован 4 дугами (1 — дуга аорты, 2 — легочная артерия, 3 — левое предсердие, 4 — левый желудочек). 2-я и 3-я дуги левого сердечного контура несколько западают и образуют талию сердца. Правый

контур образован 2 дугами (1 — восходящая аорта + нижняя полая вена, 2 — правое предсердие).

Правое легкое содержит три доли (определяется количеством долевого бронхов):

- верхнюю;
- среднюю;
- нижнюю.

Сегменты верхней доли правого легкого (определяется количеством сегментарных бронхов):

1. Верхушечный (S1).
2. Задний (S2).
3. Передний (S3).

Сегменты средней доли правого легкого:

1. Наружный (S4).
2. Внутренний (S5).

Сегменты нижней доли правого легкого:

1. Верхний (S6).
2. Нижне-внутренний (S7).
3. Нижне-передний (S8).
4. Нижне-наружный (S9).
5. Нижне-задний (S10).

Левое легкое содержит две доли:

- верхнюю (в ее состав входят также язычковые сегменты);
- нижнюю.

Сегменты верхней доли левого легкого:

1. Верхушечный (S1).
2. Задний (S2).
3. Передний (S3).
4. Верхний язычковый (S4).
5. Нижний язычковый (S5).

Сегменты нижней доли левого легкого:

1. Верхний (S6).
2. Нижне-внутренний (S7), который может быть объединен с нижне-передним (S8).
3. Нижне-наружный (S9).
4. Нижне-задний (S10).

Более правильно выделять 4 сегмента в нижней доле левого легкого, так как S7 и S8 имеют общий бронх.

Таким образом, левое легкое состоит из 9 сегментов, правое — из 10.

Топография сегментов легких представлена на рисунке 3.

**Долевое строение легких.** Правое легкое чаще состоит из трех долей: верхней, средней и нижней; левое - из двух долей: верхней и нижней. Каждая доля со всех сторон покрыта висцеральной плеврой. Доли разделяются междолевыми щелями: главными косыми - с обеих сторон, добавочной горизонтальной - справа. Реже встречаются варианты развития легких с большим или меньшим количеством долей или добавочными долями.

*В правом легком:* главная косая междолевая щель – начинается сзади на уровне 2-4 грудных позвонков. Щель направлена косо книзу кпереди и выходит спереди на уровне хрящей 6-7 ребер, рассекая легкое на две части: передне-верхнюю и нижнюю доли; горизонтальная междолевая щель – расположена на уровне переднего отрезка 4-го ребра и простирается кзади до косой щели, отсекая от верхней доли среднюю.

*В левом легком:* главная косая междолевая щель – разделяет легкое на две части: верхнюю и нижнюю доли. Нижний участок верхней доли носит название язычковой части.

Доли легких подразделяют на бронхолегочные сегменты — участки легких, более или менее изолированные от таких же соседних участков соединительно-ткаными прослойками, в каждом из которых разветвляются сегментарный бронх и соответствующая ему ветвь легочной артерии; вены, дренирующие сегмент, отводят кровь в вены, расположенные в межсегментарных перегородках. В соответствии с Международной номенклатурой (Лондон, 1949), в каждом легком различают 10 бронхолегочных сегментов. В Международной анатомической номенклатуре (PNA) верхушечный сегмент левого легкого объединен с задним (верхушечно-задний сегмент). Медиальный (сердечный) базальный сегмент левого легкого иногда отсутствует.

В каждом сегменте выделяют несколько легочных долек — участков легких, внутри которых происходит разветвление долькового бронха (мелкого бронха диаметром около 1 мм) вплоть до концевой бронхиолы; дольки отделены друг от друга и от висцеральной плеврой междольковыми перегородками из рыхлой волокнистой и соединительной ткани. В каждом легком около 800 долек. Разветвления бронхов (включая концевые бронхиолы) образуют бронхиальное дерево, или воздухоносные пути легких.

Концевые бронхиолы дихотомически делятся на дыхательные (респираторные) бронхиолы 1—4-го порядков, которые, в свою очередь, разделяются на альвеолярные протоки (ходы), ветвящиеся от одного до четырех раз, и заканчиваются альвеолярными мешочками. На стенках альвеолярных протоков, альвеолярных мешочков и дыхательных бронхиол располагаются открывающиеся в их просвет альвеолы легких. Альвеолы вместе с дыхательными бронхиолами, альвеолярными протоками и мешочками составляют альвеолярное дерево, или дыхательную паренхиму легких; морфофункциональной единицей ее является ацинус, включающий одну дыхательную бронхиолу и связанные с ней альвеолярные протоки, мешочки и альвеолы.

Бронхиолы выстланы однослойным кубическим реснитчатым эпителием; в них встречаются также секреторные и щеточные клетки. В стенке концевых бронхиол отсутствуют железы и хрящевые пластинки. Соединительная ткань, окружающая бронхиолы, переходит в соединительнотканную основу дыхательной паренхимы легких. В дыхательных бронхиолах кубические эпителиоциты утрачивают реснички; при переходе в альвеолярные протоки кубический эпителий сменяется однослойным плоским альвеолярным эпителием. Стенка альвеолы, выстланная однослойным плоским альвеолярным эпителием, содержит три вида клеток: дыхательные (чешуйчатые) клетки, или альвеолоциты 1-го типа, большие (зернистые) клетки, или альвеолоциты 2-го типа, и альвеолярные фагоциты (макрофаги). Со стороны воздушного пространства эпителий покрыт тонким неклеточным слоем сурфактанта — вещества, состоящего из фосфолипидов и протеинов, вырабатываемого альвеолоцитами 2-го типа. Сурфактант обладает хорошо выраженными поверхностно-активными свойствами, предотвращает спадение альвеол на выдохе, проникновение через их стенку микроорганизмов из вдыхаемого воздуха, препятствует транссудации жидкости из капилляров. Альвеолярный эпителий располагается на базальной мембране толщиной 0,05—0,1 мкм. Снаружи к базальной мембране прилежат кровеносные капилляры, проходящие по межальвеолярным перегородкам, а также сеть эластических волокон, оплетающих альвеолы.

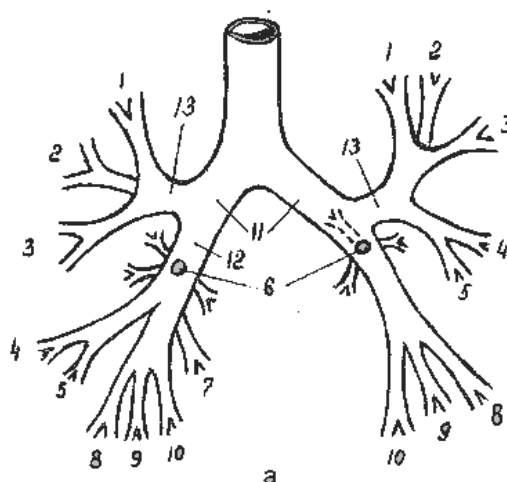


**Рисунок 1.** Сегментарное строение бронхиального дерева вид спереди

Сегментарные бронхи верхних долей

1 — верхушечный;  
2 — задний;  
3 — передний;  
4, 5 — верхний и нижний язычковый (только слева).

Сегментарные бронхи средней доли

4, 5 — латеральный и медиальный (только справа).

Сегментарные бронхи нижних долей

6 — верхушечный;  
7 — медиальнобазальный (только справа);  
8 — переднебазальный;  
9 — латеральнобазальный;  
10 — заднебазальный;  
11 — главный бронх;  
12 — промежуточный бронх (только справа);  
13 — верхнедолевой бронх

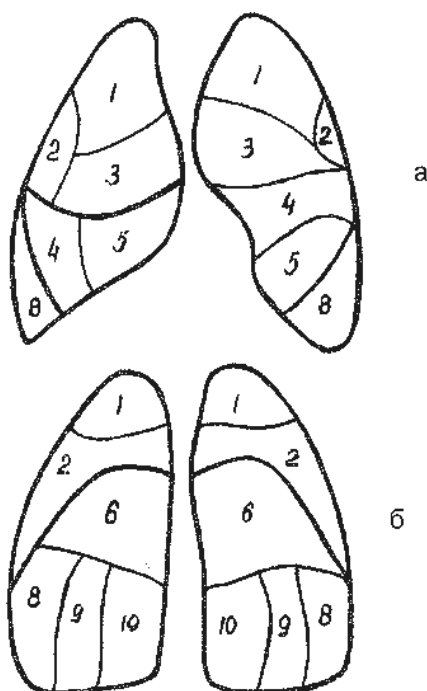


**Рисунок 2.** Бронхолёгочные сегменты

а - вид спереди

б - вид сзади.

Цифры обозначают сегменты

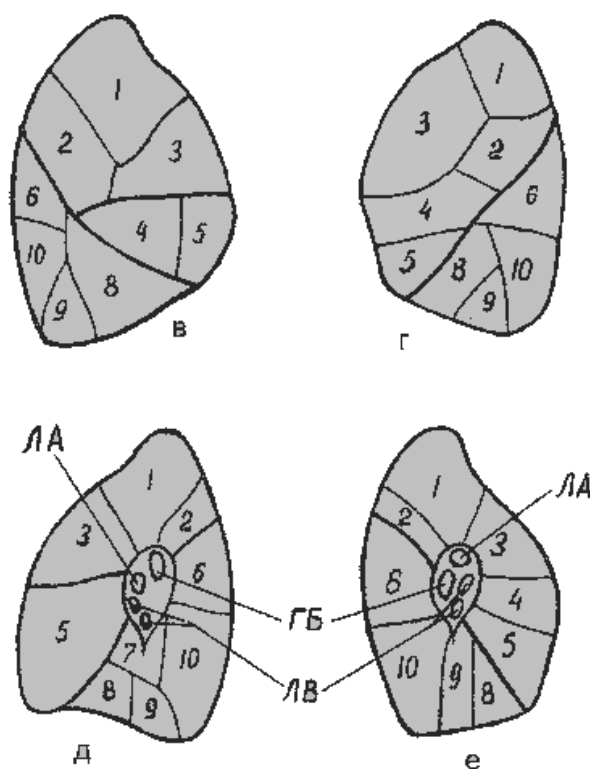


**Рисунок 3.** Бронхолёгочные сегменты:

в - реберная поверхность правого лёгкого,

г - ребёрная поверхность левого лёгкого,

д-медиальная поверхность левого лёгкого,

е-медиальная поверхность правого лёгкого,

ГБ - главный бронх,

ЛА - легочная артерия,

ЛВ - легочная вена

### Легочные поля

В практической работе для предварительной общей ориентации особенностей изображения органов грудной клетки и определения локализации патологических изменений легкие на рентгенограмме в прямой проекции условно подразделяются с обеих сторон на легочные поля:

Верхние легочные поля – надключичные и подключичные отделы, расположенные выше горизонтальной линии, проходящей по передним отрезкам вторых ребер;

Средние легочные поля - отделы, расположенные между верхней линией и линией, проходящей по передним отрезкам четвертых ребер;

Нижние легочные поля – отделы, расположенные ниже второй линии.

Более точная локализация, обнаруженного в одном из легочных полей патологического субстрата, определяется путем совмещения его изображения (на прямой и боковой рентгенограммах) с условными вертикальными линиями: передней срединной линией туловища, парастеральной, среднеключичной, передней, средней и задней подмышечными, лопаточной, околопозвоночной, задней срединной.

Кровоснабжение осуществляется легочными и бронхиальными сосудами. Легочные сосуды, входящие в малый круг кровообращения, выполняют главным образом функцию газообмена. Бронхиальные сосуды обеспечивают питание легких и принадлежат большому кругу кровообращения. Между этими двумя системами существуют достаточно выраженные анастомозы. Отток венозной крови происходит по внутридольковым венам, впадающим в вены междольковых перегородок. Сюда же впадают вены подплевральной соединительной ткани. Из междольковых вен формируются межсегментарные вены, вены сегментов и долей, которые в воротах легкого сливаются в верхнюю и нижнюю легочные вены.

Началом лимфатических путей легкого являются поверхностные и глубокие сети лимфатических капилляров. Поверхностная сеть расположена в висцеральной плевре. Из нее лимфа переходит в сплетение лимфатических сосудов 1-го, 2-го и 3-го порядков. Глубокая капиллярная сеть находится в соединительной ткани внутри легочных долек, в междольковых перегородках, в подслизистой основе стенки бронхов, вокруг внутрилегочных кровеносных сосудов и бронхов. Регионарные лимфатические узлы легкого объединяются в следующие группы: легочные, расположенные в паренхиме легких, главным образом в местах деления бронхов; бронхолегочные, залегающие в области ветвлений главных и долевых бронхов; верхние трахеобронхиальные, расположенные на нижней части боковой поверхности трахеи и в трахеобронхиальных углах; нижние трахеобронхиальные, или бифуркационные, расположенные на нижней поверхности бифуркации трахеи и на главных бронхах; околотрахеальные, расположенные вдоль трахеи.

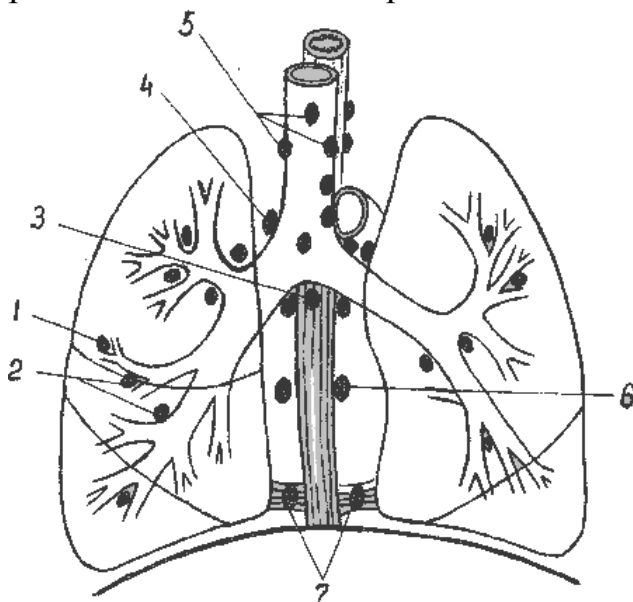


**Рисунок 4.** Лимфатические узлы легкого

- 1 — легочные лимфатические узлы;
- 2 — бронхолегочные лимфатические узлы;
- 3 — нижние трахеобронхиальные (бифуркационные) лимфатические узлы;
- 4 — верхние трахеобронхиальные лимфатические узлы;
- 5 — трахеальные (паратрахеальные) лимфатические узлы;
- 6 — задние средостенные лимфатические узлы;
- 7 — лимфатические узлы легочных связок

Иннервация осуществляется легочным нервным сплетением, которое формируется блуждающим нервом, узлами симпатического ствола и диафрагмальным нервом. В воротах легких оно разделяется на переднее и заднее сплетения. Их ветви образуют в легком перибронхиальные и перивазальные сплетения, сопровождающие разветвления бронхов и кровеносных сосудов.

### **Топография долей и сегментов легких на рентгенограмме**

Рентгеновские лучи, проходя через легочную паренхиму, четко не выделяют топографические ориентиры, позволяющие локализовать сегментарную структуру легких. Чтобы научиться определять расположение патологических затенений в легких на снимке, врачи-рентгенологи пользуются метками.

Верхнюю долю от нижней (или средней справа) отделяет косая междолевая щель. Она четко не прослеживается на рентгенограмме. Для ее выделения пользуются следующими ориентирами:

1. На прямом снимке начинается на уровне остистого отростка Th3 (3-й грудной позвонок).
2. Горизонтально проходит по наружной части 4-го ребра.
3. Затем направляется к высшей точке диафрагмы в проекции ее средней части.
4. На боковом снимке горизонтальная плевра начинается сверху от Th3.
5. Проходит через корень легкого.
6. Заканчивается в высшей точке диафрагмы.

Горизонтальная междолевая щель отделяет верхнюю долю от средней в правом легком. Она проходит:

1. На прямой рентгенограмме по наружному краю 4-го ребра — по направлению к корню.
2. В боковой проекции начинается от корня и направляет горизонтально к груди.

### **Рентгенологические симптомы патологии дыхательной системы**

- Затенение.
- Просветление.

Каждое образование, выявляемое при рентгенологическом исследовании, должно быть охарактеризовано соответствующим образом.

Мнемоническое правило ПОЧИФОРА ИНРИКОС:

- ПОложение;
- ЧИсло;
- ФОрма;
- РАзмеры;



- Интенсивность тени (плотность);
- Рисунк (структура);
- Контурь;
- Смещаемость.

Положение: место развития патологического образования имеет дифференциально-диагностическое значение. Внутрелегочная локализация процесса позволяет исключить все внелегочные процессы. Обязательно определяют пораженную долю или сегмент.

При внелегочном расположении уточняют исходный пункт образования (элементы грудной стенки, плевра, диафрагма или органы средостения).

Число: тени могут быть одиночными, немногочисленными (2–3–4) или множественными.

Форма образования: нередко именно форма затенения является признаком, который позволяет разграничить внутри- и внелегочные процессы.

Размеры образования: величина образования зависит от объема уплотненной легочной структуры — от ацинуса до целого легкого.

Интенсивность тени: зависит от объема поражения и его протяженности по ходу пучка рентгеновского излучения. Малоинтенсивная тень приближается к плотности изображений ребра. Тень средней интенсивности приближается к интенсивности тени пересечения двух ребер. Интенсивная тень приближается к изображению кортикального слоя ребер или срединной тени.

Структура тени: образование может быть однородным (гомогенным) или неоднородным (негомогенным).

Контурь тени: могут быть ровными и неровными, резкими или нерезкими, выпуклыми или вогнутыми, полициклическими.

Смещаемость образования: перемена положения очага при кашле, колебание в связи с сокращением сердца и пульсацией сосуда, перемещения при изменении положения тела и т. д.

### **Основные рентгенологические синдромы поражения дыхательной системы**

Совокупность рентгенологических симптомов называется рентгенологическим синдромом

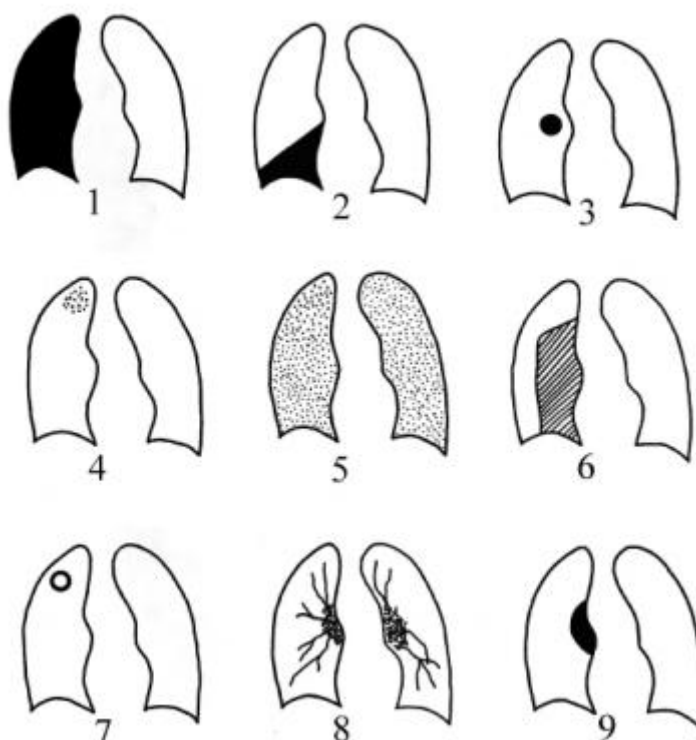


**Рисунок 5.** Основные рентгенологические синдромы поражения дыхательной системы

1. Синдром обширного (тотального и субтотального) затенения.
2. Синдром ограниченного затенения.
3. Синдром круглой тени.
4. Синдром ограниченной очаговой диссеминации.
5. Синдром обширной очаговой диссеминации.
6. Синдром обширного просветления.
7. Синдром ограниченного просветления.
8. Синдром изменения легочного рисунка.
9. Синдром изменения корней легких.

### **Морфологическая основа рентгенологических синдромов**

1. Синдром обширного (тотального и субтотального) затенения:
  - воспалительная инфильтрация (затенение неоднородно, средостение не смещено);
  - отек легких (затенение неоднородно, средостение не смещено);
  - ателектаз (затенение однородно, средостение смещено к затенению);
  - фиброторакс (затенение неоднородно, средостение смещено к затенению);
  - цирроз легкого (затенение неоднородно, средостение смещено к затенению);
  - гидроторакс (затенение однородно, средостение смещено от затенения).

2. Синдром ограниченного затемнения:
  - воспалительная инфильтрация;
  - сегментарный ателектаз;
  - локальный пневмосклероз.
3. Синдром круглой тени:
  - опухоль;
  - туберкулез;
  - аневризма.
4. Синдром очага, или ограниченной очаговой диссеминации:
  - очаговый туберкулез;
  - метастазы.
5. Синдром обширной очаговой диссеминации:
  - туберкулез;
  - саркоидоз;
  - карциноматоз;
  - пневмокониоз;
  - отек легких.
6. Синдром обширного просветления:
  - пневмоторакс;
  - эмфизема.
7. Синдром ограниченного просветления:
  - киста;
  - абсцесс;
  - эмфизематозная булла;
  - туберкулезная каверна;
  - рак с распадом.
8. Синдром изменения легочного рисунка:
  - усиление легочного рисунка: пневмофиброз, застой в малом круге кровообращения;
  - ослабление легочного рисунка: эмфизема, гипоперфузия малого круга;
  - деформация легочного рисунка: хронический бронхит, пневмосклероз.
9. Синдром изменения корней легких (изменение величины, формы, структуры, контуров):
  - опухоли и метастазы;
  - лимфома;

- туберкулезное поражение лимфоузлов;
- аневризма легочной артерии;
- застой по малому кругу

### **Основные признаки, позволяющие заподозрить поражение дыхательной системы**

При заболеваниях легких больные нередко жалуются на боли в грудной клетке. Боли бывают обычно в боковых отделах грудной клетки, где подвижность легочных краев максимальная. Боли усиливаются при глубоком дыхании, кашле, ослабевают при положении на больном боку. Чаще всего они начинаются остро, а затем приобретают более или менее постоянный характер в зависимости от продолжительности процесса, их вызвавшего. Такие боли характерны для воспаления легких и плевры в начале заболевания. Интенсивность этих болей обычно средняя или слабая. Внезапно возникшие, очень сильные боли могут быть у больных спонтанным пневмотораксом при прорыве воздуха или гноя в полость плевры, а также при закупорке легочной артерии.

Второй характерный симптом - кашель. В гортани, трахее, разветвлениях бронхов, в плевре есть т.н. "кашлевые" рецепторные зоны. При раздражении нервных окончаний этих зон чаще всего мокротой, реже пылевыми частицами, инородными телами, опухолями, увеличенными лимфоузлами, возбуждение передается в продолговатый мозг в кашлевой центр. Оттуда раздражение идет к двигательным нервам гортани, диафрагмы, грудной клетки. Голосовые связки смыкаются, внутрибронхиальное, внутриальвеолярное и внутригрудное давление повышается, затем следует быстрый выдох - кашлевой толчок. Кашель бывает сухой или влажный (с выделением мокроты); постоянный или приступообразный. У больных легочной патологией кашель обычно бывает или усиливается по утрам, при заболеваниях сердца - к вечеру.

В большинстве случаев при кашле выделяется мокрота. Мокрота образуется вследствие повышенного выделения секрета бронхиальных желез, проникновения в этот секрет микробов. Определенное значение имеет также нарушение функции клеток бронхов, который в нормальных условиях способствуют выделению этого секрета наружу. Важны также свойства мокроты - количество ее при отдельных кашлевых толчках и за сутки, консистенция (отходит свободно или с трудом), цвет, запах, характер мокроты, преимущественное время отхождения, наличие кровохарканья.

Одышка - это затруднение дыхания, является результатом перевозбуждения дыхательного центра в головном мозгу. К этому приводит накопление в крови избытка углекислого газа, недостаток кислорода и повышенная работа дыхательных мышц. Одышка появляется, когда легкие не могут обеспечить необходимый уровень газообмена. Такого рода обстоятельства возникают при поражении воздухоносных путей, самих легких, заболеваний полости плевры. Если преимущественно затруднен вдох,

можно предполагать поражение верхних дыхательных путей инородным телом, опухолью, острым воспалительным процессом. Преимущественное затруднение выдоха свидетельствует о распространенном уменьшении просвета бронхов (обструкции) вследствие спазма, отека слизистой, накопления в бронхах вязкой мокроты. Смешанная одышка - затруднение обеих фаз дыхания - развивается при поражении легких, плевры. При хронических заболеваниях дыхательной системы одышка усиливается при физической нагрузке и ослабевает в покое. Пока вторично не вовлекается в процесс сердце, одышка одинаково выражена как в горизонтальном, так и в вертикальном положении.

Крайняя степень затруднения дыхания - удушье, больные при этом говорят, что задыхаются. Удушье чаще всего является проявлением бронхиальной астмы. В основе его лежит быстро развивающаяся бронхиальная обструкция. Приступ удушья начинается внезапно, или с появления сухого мучительного кашля. Иногда приступу предшествуют такие явления как першение в носу, за грудиной. Быстро развивается удушье, больной делает короткий вдох и далее практически без паузы продолжительный выдох. Во время выдоха на расстоянии слышны сухие хрипы (свистящее дыхание). Больной занимает вынужденное положение - сидит на кровати, опираясь руками на ее край.

### **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ СИНДРОМЕ ЛЕГОЧНОГО ИНФИЛЬТРАТА**

Легочный инфильтрат – это клинко-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:

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

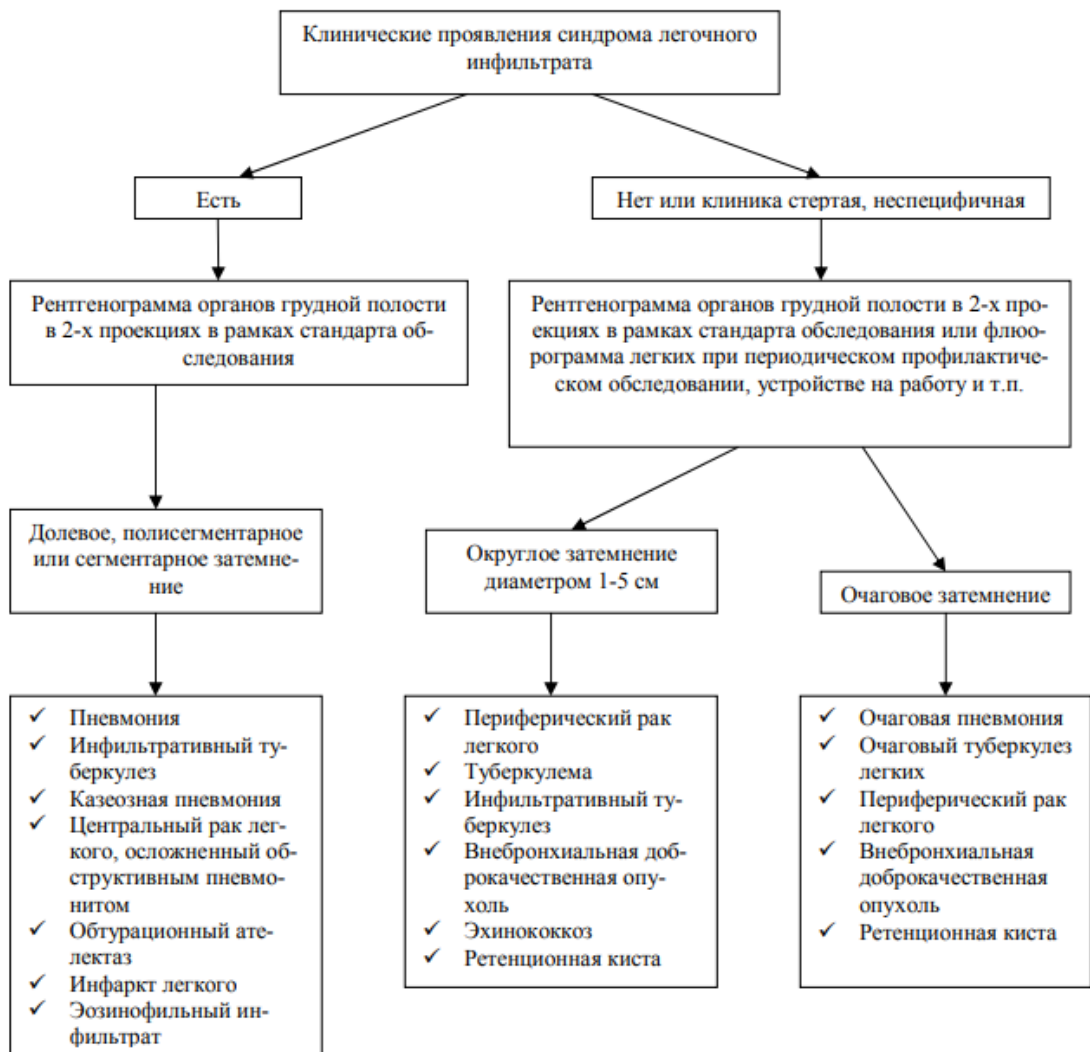


**Рисунок 6.** Схема алгоритма дифференциальной диагностики при легочном инфильтрате

## **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.

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 загродинный 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 бронхиолит,
- 3.5 ТЭЛА,
- 3.6 инородные тела трахеи и бронхов,
- 3.7 отравление фосфорорганическими соединениями,
- 3.8 передозировка  $\beta$ -блокаторов,
- 3.9 острая левожелудочковая недостаточность.



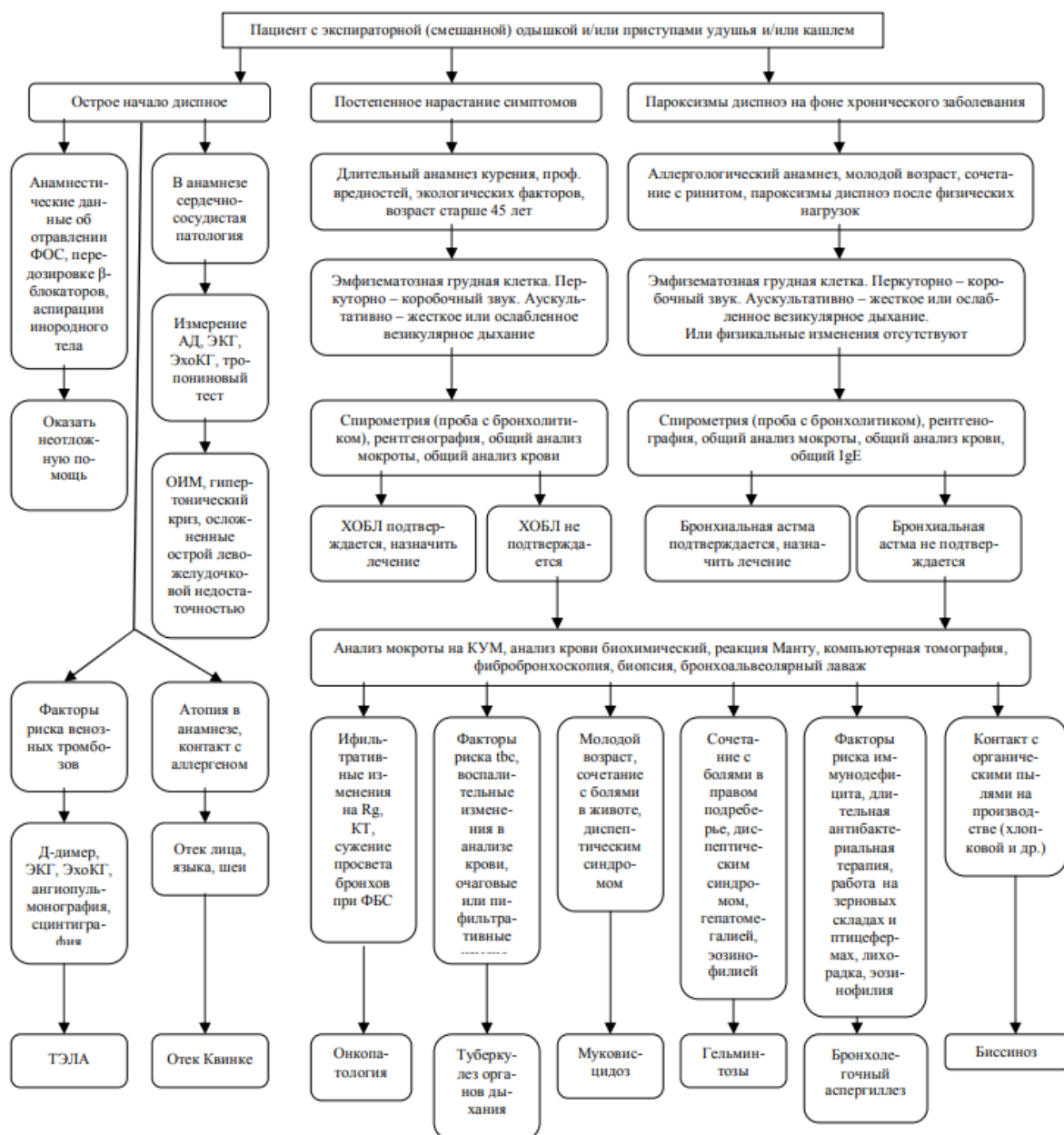


**Рисунок 7.** Алгоритм дифференциальной диагностики бронхообструктивного синдрома

## 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 Х;
- 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 анамнеза 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).

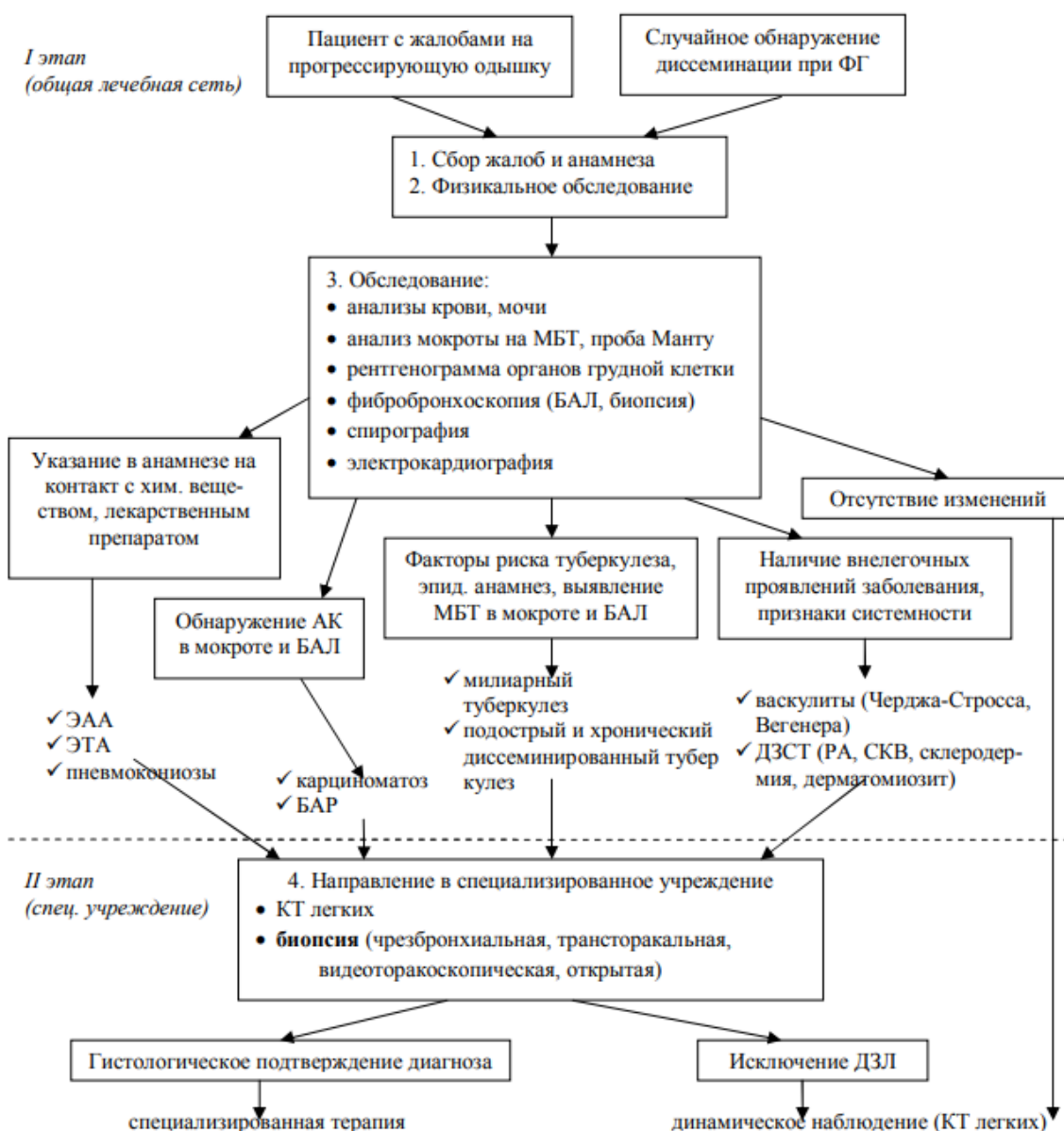


**Рисунок 8.** Дифференциальная диагностика при синдроме легочной диссеминации

## 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. Дренирование 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 онкотическое 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, филяриоз 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. Внутрипеченочный 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:*

- фибринозные
- серозно-фибринозные
- серозные
- гнойные

- гнилостные
- геморрагические
- эозинофильные
- холестериновые
- хилезный

***По течению:***

- острый
- подострый
- хронический

***По распространенности:***

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

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 отстаёт 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 затемнение переднего и, в большей степени, заднего ребернодиафрагмального синусов, а верхняя менискообразная граница затемнения 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 затемнение 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 одномоментно более 1-1,5 л во избежание смещения средостения или развития отека легкого.

Предварительную информацию о характере плевального выпота дает визуальная ее оценка.

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

Прозрачная, с легкой желтой окраской жидкость обычно характеризует транссудативный плевальный 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.

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 плевального 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, сердечной 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.

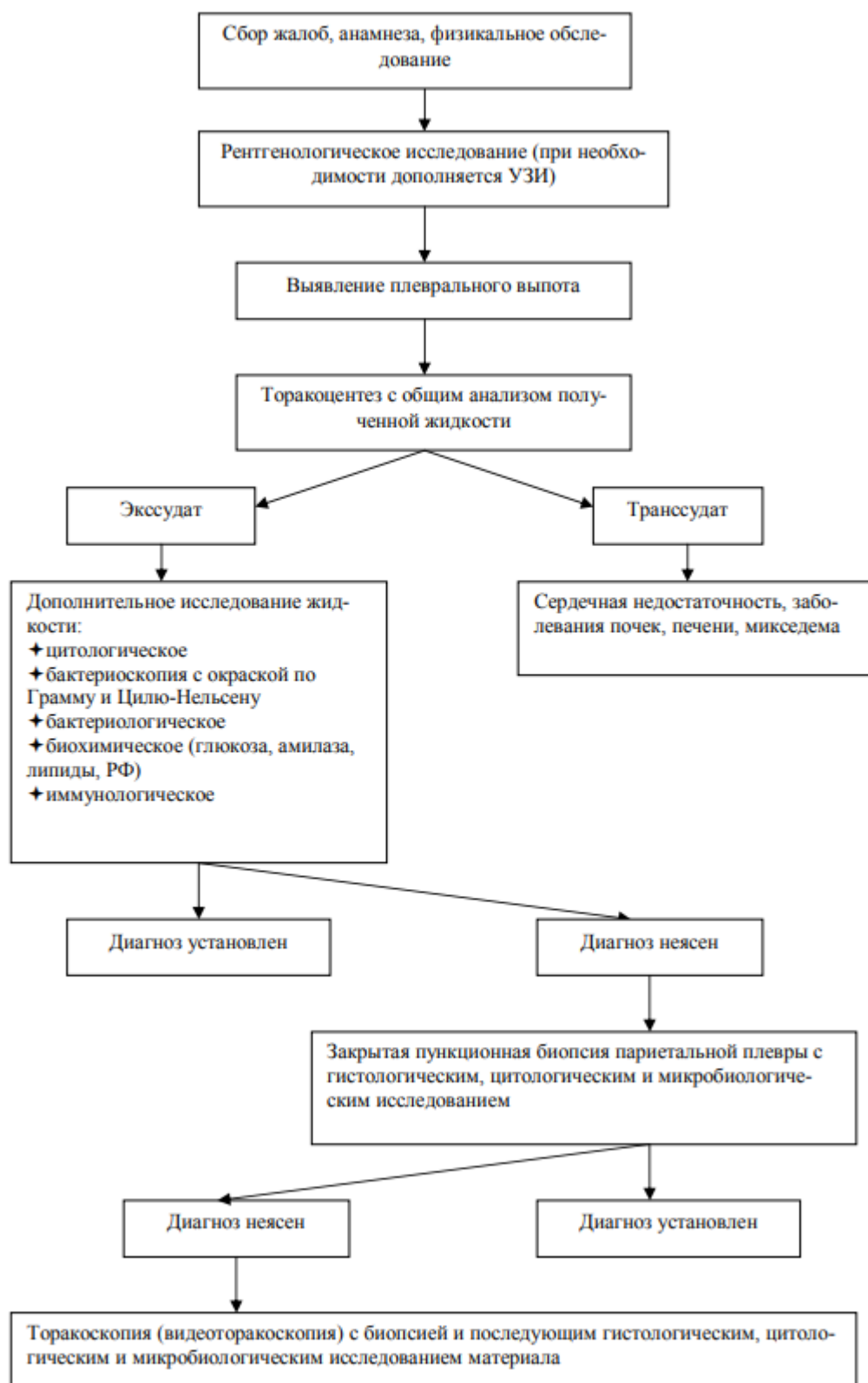


**Рисунок 9.** Диагностический алгоритм при синдроме плеврального выпота

## **10. Вопросы по теме занятия.**

1. Назвать общие методики рентгенологического исследования

Компетенции: УК-1, ПК-5

2. Рентгенодиагностика острых воспалительных процессов в легких.

Компетенции: УК-1, ПК-5

3. Рентгенодиагностика хронических воспалительных процессов в легких.

Компетенции: УК-1, ПК-5

4. Рентгенодиагностика острых и хронических нарушений легочной гемодинамики

Компетенции: УК-1, ПК-5

5. Рентгенодиагностика периферического рака легкого и дифференциальная диагностика округлых образований в легких (метастазы, туберкулемы, доброкачественные образования, кисты).

Компетенции: УК-1, ПК-5

6. Рентгенодиагностика центрального рака легкого и дифференциальная диагностика (среднедолевой синдром, ателектазы, зоны гиповентиляции).

Компетенции: УК-1, ПК-5

7. Показания, диагностические возможности и оценка данных томографии, спиральной компьютерной томографии, высокоразрешающей компьютерной томографии.

Компетенции: УК-1, ПК-5

## **11. Тестовые задания по теме с эталонами 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

4) клинико-рентгенологический синдром, характеризующийся синдромом полости

5) рентгенологический синдром, характеризующийся просветлением легочной ткани различного размера и формы

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

## 2. 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
- 5) локализацию процесса, степень тяжести, характер течения, осложнения, степень дыхательной недостаточности

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

## 3. СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ – ЭТО

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

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

## 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) а, в, г

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

#### 5. 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 односторонней 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

5) рентгенологический синдром, для которого характерно появление множественных очаговых затемнений и/или усиление и сетчатая деформация легочного рисунка чаще двусторонней локализации

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

#### 6. ДИССЕМИНАЦИЯ С РАЗМЕРАМИ ОЧАГОВ 5-8 ММ НАЗЫВАЕТСЯ

1) милиарной

2) мелкоочаговой

3) среднеочаговой

4) крупноочаговой

5) гигантской

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

#### 7. КАКОЙ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ СИМПТОМ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

1) «сотовое легкое»

2) симптом «рассыпанных монет»

3) симптом «снежной бури»

4) симптом «матового стекла»

5) симптом «барабанных палочек и часовых стекол»

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

#### 8. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА ПОЯВЛЯЮТСЯ ПРИ НАКОПЛЕНИИ:



- 1) 0-50 мл жидкости
- 2) 50-100 мл жидкости
- 3) 100-200 мл жидкости
- 4) 300-500 мл жидкости
- 5) 800-1000 мл жидкости

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

**9. 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) > 40 г/л

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

**10. ПРИ КАКОМ ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ МОГУТ ОТСУТСТВОВАТЬ КЛЕТКИ МЕЗОТЕЛИЯ?**

- 1) туберкулез
- 2) инфаркт легкого
- 3) сердечная недостаточность
- 4) нефротический синдром
- 5) бронхиальная астма

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

**12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов:**

**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 С, 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.

Пульсоксиметрия: SpO<sub>2</sub> – 92%

Рентгенография: Легочные поля слева позрачные, справа – интенсивное негетогенное затемнение от уровня VI ребра

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. Определите тактику ведения и назначьте лечение.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

### **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, принимал азитромицин – без видимого эффекта. 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.

Анализ крови общий: эритроциты –  $5,8 \times 10^{12}/л$ , Hb – 175 г/л, лейкоциты –  $13,2 \times 10^9/л$ , эозинофилы - 1%, нейтрофилы: палочкоядерные - 6%, сегментоядерные - 58%, лимфоциты - 25%, моноциты - 10%, СОЭ – 28 мм/ч.

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.

Пульсоксиметрия: SpO<sub>2</sub> – 88%.

ЭКГ: ЧСС 100 в минуту, RIII>RII>RI, зубец Р высокий, заостренный; высокий зубец R в V1-2, глубокий зубец S в V5-6, единичные предсердные экстрасистолы.

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. Определите тактику ведения и назначьте лечение.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

**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 теofilлин, 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 неотягощена. 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.

Общий IgE – 180 МЕ/л.

SrO<sub>2</sub> – 92%.

Спирометрия: ЖЕЛ – 85% от должн., ОФВ<sub>1</sub> – 60% от должн., ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ – 63%. ПСВ – 68% от должн. МОС<sub>25</sub> – 81% от должн. МОС<sub>50</sub> – 72 % от должн. МОС<sub>75</sub> – 64 % от должн. Проба с сальбутамолом – прирост ОФВ<sub>1</sub> – 19%.

**ВОПРОСЫ:**

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

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

**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.

Исследование мокроты на кислотоустойчивые микобактерии в одном образце из 3-х обнаружены КУМ (10 в 100 полях зрения).

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.

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. Определите тактику дальнейшего ведения пациента.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

**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 прорабом 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, не напряжен. 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.

Анализ крови общий: эритроциты –  $3,0 \times 10^{12}/л$ , Hb - 102 г/л, лейкоциты –  $10,0 \times 10^9/л$ , эозинофилы - 0%, нейтрофилы: палочкоядерные – 0%, сегментоядерные – 58%, лимфоциты – 36%, моноциты – 6%, СОЭ – 40 мм/ч.

Рентгенограмма легких: в правом легочном поле определяется массивное гомогенное затемнение до уровня 4 ребра с косой верхней границей. Средостение смещено влево.

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. Селезенка 120-50 мм, однородной структуры.

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.

#### 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. Какова тактика ведения больного в данном случае?

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

### **Эталоны ответов к ситуационным задачам**

#### **Ответ к задаче № 1.**

1. Внебольничная пневмония неустановленной этиологии с локализацией в нижней доле правого легкого, тяжелой степени тяжести. 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, ЭКГ.
4. Сатурация отражает ДН I степени. Рентгенологически верифицирован инфильтрат.
5. 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 (НМГ) подкожно для профилактики ДВС-синдрома. Беродуал ингаляционно для улучшения бронхиального дренажа.

#### **Ответ к задаче №2.**

1. Хроническая обструктивная болезнь легких, среднетяжелая стадия, обострение по Anthonisen I. ДН II. Хроническое легочное сердце, компенсация. ХСН I.
2. Бронхиальная астма, центральный рак легкого.
3. Общий анализ мочи, спирометрия, Rg-грамма органов грудной полости в 2-х проекциях.
4. В общем анализе крови – эритроцитоз, обусловленный хронической гипоксией, повышение СОЭ. Характер мокроты – гнойный. На ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия – хроническое легочное сердце. Сатурация отражает ДН II степени.
5. Показана госпитализация в терапевтическое отделение. Режим общий. Диета – основной стол. Кислородотерапия под контролем пульсоксиметрии. Бронхолитики короткого действия через небулайзер. Парентеральные глюкокортикостероиды. Респираторные фторхинолоны.

#### **Ответ к задаче №3.**

1. Бронхиальная астма, аллергическая, обострение средней степени тяжести. ДН I.

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.

4. В общем анализе крови – эозинофилия. Общий IgE повышен. Сатурация отражает ДН I степени.

5. Показана госпитализация. Режим общий. Диета – основной стол. Комбинированные бронхолитики короткого действия через небулайзер. Оральные (парентеральные) глюкокортикостероиды. После купирования обострения подбор базисной противовоспалительной терапии. Консультация аллерголога.

#### **Ответ к задаче №4.**

1. Диссеминированный туберкулез с локализацией в обоих легких (подострое течение), фаза инфильтрации и распада, МБТ(+).

2. Внебольничная пневмония с локализацией в верхней доле левого легкого, нетяжелая. Силикоз.

3. Общий анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ, пульсоксиметрия.

4. В мокроте – микобактерии туберкулеза. На рентгенограмме синдром легочной диссеминации, в S1-2 инфильтрат с распадом.

5. Показана госпитализация и проведение противотуберкулезной терапии.

#### **Ответ к задаче №5.**

1. Правосторонний экссудативный плеврит.

2. Общий анализ крови, общий анализ мочи, Rg-грамма органов грудной полости в 2-х проекциях, УЗИ органов брюшной полости.

3. С учетом наиболее вероятной этиологии может потребоваться консультация фтизиатра, онколога.

4. В общем анализе крови – легкая нормохромная анемия, повышение СОЭ. На рентгенограмме синдром плеврального выпота. На УЗИ – диффузные изменения печени и поджелудочной железы. Выполнена плевральная пункция: получен геморрагический экссудат, содержащий атипичные клетки.

5. Учитывая возможную опухолевую природу плеврального выпота показана госпитализация в онкологическое лечебное учреждение для дообследования и лечения.

### **13. Перечень и стандарты практических умений.**

#### **Уметь:**

- находить на таблицах, муляжах дыхательное горло, поверхности, края, щели легких;

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

- показать ветвление бронхов первых 3-4 порядков (главные, долевые, сегментарные);



Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

- показать ворота и корень легкого, топографические взаимоотношения корня правого и левого легкого;

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

- показать сосуды большого и малого кругов кровообращения; плевральные листки, полость плевры, плевральные карманы;

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

- показывать на R-граммах и томограммах анатомические образования легкого и его корня, границы плевральных мешков и легких; показывать на таблицах границу между органами переднего, среднего и заднего средостения, верхнего и нижнего;

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

- оценивать: данные рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки, показатели функции внешнего дыхания; результаты эндоскопического обследования (бронхоскопия);

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

#### **Владеть:**

-Манипуляции: плевральная пункция, снятие и расшифровка электрокардиограммы;

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

- Установить диагноз и оказать экстренную помощь при следующих неотложных состояниях: острая дыхательная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, пневмоторакс.

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

### **14. Примерная тематика НИР по теме**

1. Тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, значение сцинтиграфии, КТ-ангиографии и МРТ в ее диагностике.

2. Инородные тела бронхов, легких, средостения.

3. Дистрофические поражения легких

### **15. Рекомендованная литература по теме занятия**

#### **Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 2. - 896 с : ил. + CD. - ISBN 9785970425800 : 1150.00

2. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 : 1100.00

3. Пульмонология [Электронный ресурс] / под ред. А. Г. Чучалина - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970427712.html>

### **Дополнительная литература:**

1. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Лабораторная и инструментальная диагностика в терапии [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов 4-6 курсов по специальности 060101 - Лечебное дело : в 2 ч. / С. Ю. Никулина, И. В. Демко, И. И. Черкашина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2016. - Ч. 1. - 276 с.
5. Лабораторная и инструментальная диагностика в терапии [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов 4-6 курсов по специальности 060101 - Лечебное дело : в 2 ч. / С. Ю. Никулина, И. В. Демко, И. И. Черкашина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2016. - Ч. 2. - 221 с.
6. Царев, В. П. Внутренние болезни : учебник / В. П. Царев, И. И. Гончарик. - М. : ИНФРА-М ; Минск : Новое знание, 2014. - 439 с. - (Высш. образование). - ISBN 9785160090498 : 730.00
7. Царев, В. П. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник / В. П. Царев, И. И. Гончарик. - М. : ИНФРА-М ; Минск : Новое знание, 2013.

### **Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;  
ЭБС Консультант студента ВУЗ  
ЭМБ Консультант врача  
ЭБС Айбукс  
ЭБС Букап  
ЭБС Лань  
ЭБС Юрайт  
СПС КонсультантПлюс  
НЭБ eLibrary  
БД Sage  
БД Oxford University Press  
БД ProQuest  
БД Web of Science

**1. Индекс ОД.О.01.1.3.56: «Основы учения о реактивности организма. Иммунология легких.»**

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие

**3. Методы обучения:** объяснительно-иллюстративный

**4. Значение темы:** Все живые объекты обладают свойством изменять свое состояние или деятельность, т.е. реагировать на воздействия внешней среды. Однако не все реагируют одинаково на одно и то же воздействие. Одни виды животных изменяют жизнедеятельность на внешние воздействия не так, как другие виды; одни группы людей реагируют на одно и то же воздействие не так, как другие группы; и каждый индивидуум в отдельности имеет свои особенности реагирования.

Легкие – орган, посредством которого организм получает жизненно необходимый кислород и выделяет углекислый газ. Но каждый глоток воздуха содержит потенциально опасные микроорганизмы, а также частицы, способные повредить нежные ткани легких. Чтобы бороться с этими угрозами, легкие наполнены клетками иммунной системы, отражающие опасные патогены и участвующие в заживлении ран. Но этот мощный ответ дается ценой острых реакций и неадекватных ответов иммунной системы, приводящих к заболеваниям, таким, как астма.

**5. Цели обучения:**

- **общая цель:** обучающийся должен обладать УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

- **учебная цель:** **знать** определение понятия реактивности; формы реактивности; классификацию реактивности; факторы, определяющие реактивность; основные механизмы реактивности; определение понятия резистентности, ее виды, взаимосвязь с реактивностью; строение бронхо-легочной системы; особенности мукозального иммунитета; особенности формирования реакций врожденного и адаптивного иммунитета слизистой бронхо-легочной системы в ответ на различные патогены, аллергены; **уметь:** отличать понятие реактивности от резистентности; различать реакции врожденного и адаптивного иммунитета дыхательных путей в ответ на инфекционные и неинфекционные воздействия; **владеть:** оценкой реактивности от резистентности и факторов их обеспечивающих в каждом конкретном случае; анализом возможностей развития патологических процессов при нарушении формирования иммунного ответа на различных

его этапах. УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

**6. Место проведения практического занятия** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии, аллергологии в стационаре.

**7. Оснащение занятия:**

- ноутбук с программами для демонстрации учебных фильмов и презентаций, видеопроектор
- тесты
- ситуационные задачи

**8. Структура содержания темы (хронокарта практического занятия)**

| п/п | Этапы практического занятия                                                                                                                                        | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                                                                                                                                                                                      |
|-----|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Организация занятия                                                                                                                                                | 5                       | Проверка посещаемости                                                                                                                                                                                                                |
| 2.  | Формулировка темы и целей                                                                                                                                          | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия                                                                                                                                                                     |
| 3.  | Контроль исходного уровня знаний и умений                                                                                                                          | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                                         |
| 4.  | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                                  | 10                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                                          |
| 5.  | Самостоятельная работа <sup>**</sup> обучающихся:<br>а) курация под руководством преподавателя;<br>б) разбор курируемых пациентов;<br>в) выявление типичных ошибок | 120                     | Работа:<br>а) в палатах с пациентами;<br>б) с историями болезни;<br>в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию пациентов с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.  | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                                     | 15                      | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                                                                   |
| 7.  | Задание к следующему занятию                                                                                                                                       | 5                       | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические                                                                                                                                                                     |

|        |     |  |                                                   |
|--------|-----|--|---------------------------------------------------|
|        |     |  | разработки для<br>внеаудиторной работы<br>по теме |
| Всего: | 180 |  |                                                   |

## 9. Аннотация

### Основы учения о реактивности организма.

Все живые объекты обладают свойством изменять свое состояние или деятельность, т.е. реагировать на воздействия внешней среды. Это свойство принято называть раздражимостью. Однако не все реагируют одинаково на одно и то же воздействие. Одни виды животных изменяют жизнедеятельность на внешние воздействия не так, как другие виды; одни группы людей реагируют на одно и то же воздействие не так, как другие группы; и каждый индивидуум в отдельности имеет свои особенности реагирования.

Отечественный патофизиолог Н.Н. Сиротинин (1966 г.) писал: «Под реактивностью организма обычно понимают его свойство реагировать определенным образом на воздействия окружающей среды».

Итак, реактивность организма (от лат. *reactia* - противодействие) - это его способность определенным образом отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие факторов внутренней и внешней среды.

Реактивность присуща всему живому. От реактивности в большой степени зависит приспособляемость организма человека или животного к условиям среды, поддержание гомеостаза. Именно от реактивности организма зависит, возникнет или не возникнет болезнь при воздействии болезнетворного фактора, как она будет протекать. Вот почему изучение реактивности, ее механизмов имеет важное значение для понимания патогенеза заболеваний и целенаправленной их профилактики и лечения.

#### ***Виды реактивности***

##### *Биологическая (видовая) реактивность.*

Реактивность зависит от вида животного. Чем выше в филогенетическом отношении стоит животное, тем сложнее его реакции на различные воздействия.

Так, реактивность простейших и многих низших животных ограничивается лишь изменениями интенсивности обмена веществ, что позволяет животному существовать в неблагоприятных для него условиях внешней среды (понижение температуры, уменьшение содержания кислорода и пр.).

Более сложной является реактивность теплокровных животных (значительную роль играют нервная и эндокринная системы), в связи с чем у них лучше развиты адаптационные механизмы к физическим, химическим, механическим и биологическим воздействиям, выражена иммунологическая реактивность. Все теплокровные обладают способностью вырабатывать

специфические антитела, причем это свойство у различных видов выражено по-разному.

Наиболее сложной и многообразной является реактивность человека, для которой особое значение имеет вторая сигнальная система - воздействие слов, письменных знаков. Слово, изменяя различным образом реактивность человека, может оказывать как лечебное, так и болезнетворное действие. В отличие от животных у человека физиологические закономерности деятельности органов и систем в значительной мере зависят от социальных факторов, что позволяет с уверенностью говорить об их социальной опосредованности.

Реактивность, которая определяется наследственными анатомофизиологическими особенностями представителей данного вида, получила название видовой. Это наиболее общая форма реактивности организма.

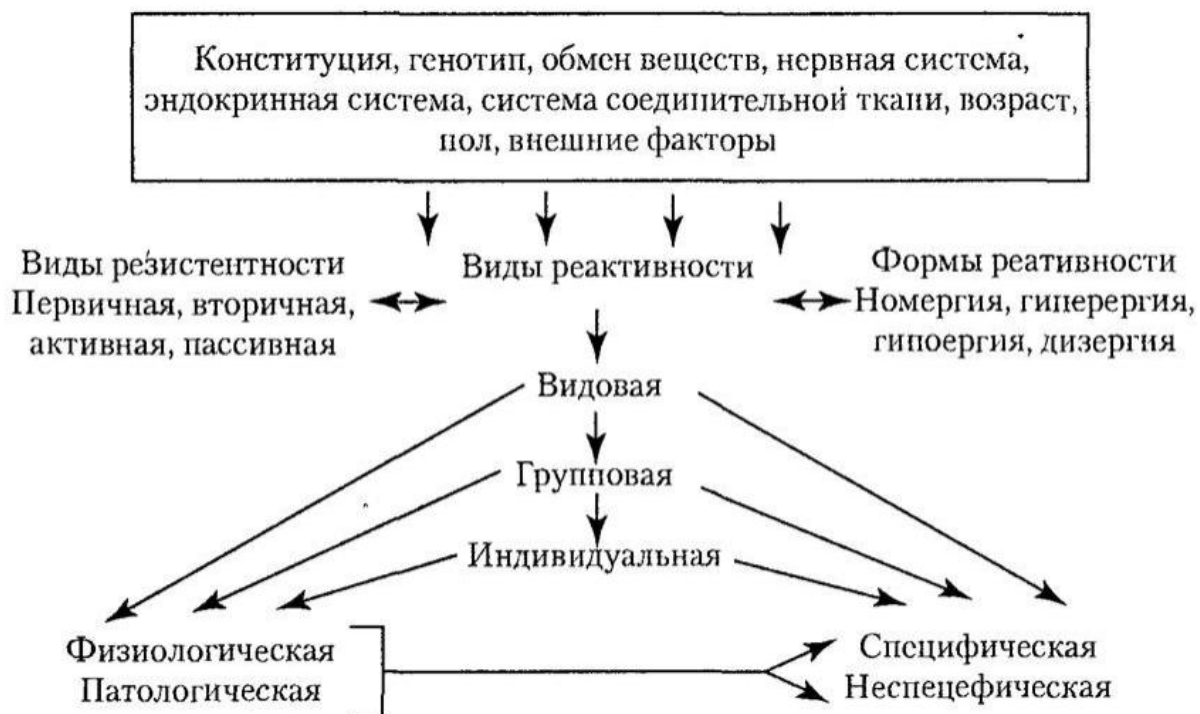


Рис.1. Виды реактивности и факторы, влияющие на их проявление

Биологическая (видовая) реактивность формируется у всех представителей данного вида под влиянием обычных (адекватных) воздействий окружающей среды, не нарушающих гомеостаза организма. Это реактивность здорового человека (животного). Такую реактивность еще называют физиологической (первичной) – она направлена на сохранение вида в целом. В качестве примеров биологической реактивности можно назвать: направленное движение (таксис) простейших и сложнорефлекторные изменения (инстинкты) жизнедеятельности беспозвоночных (пчелы, пауки и др.); сезонные изменения жизнедеятельности животных (анабиоз, зимняя спячка и др.), особенности

протекания патологических процессов (воспаление, лихорадка, аллергия) у разных представителей животного мира. Ярким проявлением биологической реактивности является восприимчивость (или невосприимчивость) к инфекции. Так, чума собак и ящур крупного рогатого скота не угрожают человеку. Столбняк опасен для человека, обезьян, лошадей и не представляет опасности для кошек, собак, черепах, крокодилов. У акул не встречаются инфекционные заболевания, никогда не нагнаиваются раны.

На основе видовой реактивности формируется реактивность группы индивидов в пределах вида (групповая) и каждого отдельного индивида (индивидуальная).

#### *Групповая реактивность*

Групповая реактивность - это реактивность отдельных групп особей в пределах одного вида, объединенных каким-либо признаком, определяющим особенности реагирования всех представителей данной группы на воздействия факторов внешней среды. К таким признакам могут относиться: особенности возраста, пола, конституции, наследственности, принадлежность к определенной расе, группы крови, типы высшей нервной деятельности и др.

Например, у мужчин значительно чаще встречаются такие заболевания, как подагра, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак головки поджелудочной железы, коронаросклероз, а у женщин - ревматоидный артрит, желчекаменная болезнь, рак желчного пузыря, микседема, гипертиреоз. У лиц с I группой крови (группой 0) на 35% выше риск заболеть язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, а со II группой крови - заболеть раком желудка, ишемической болезнью сердца. Люди, имеющие II-ю группу крови (группу A), более чувствительны к вирусам гриппа, но устойчивы к возбудителю брюшного тифа. Особенности групповой реактивности учитываются при переливании крови. На действие одних и тех же факторов (социальных, психических) неодинаково реагируют представители разных конституциональных типов (сангвиники, холерики, флегматики, меланхолики). Все больные сахарным диабетом обладают сниженной толерантностью к углеводам, а больные атеросклерозом - к жирной пище. Особая реактивность свойственна детям и старикам, что послужило основой выделения специальных разделов в медицине - педиатрии и гериатрии.

#### *Индивидуальная реактивность*

Кроме общих (т.е. видовых и групповых свойств реактивности) имеются и индивидуальные особенности реактивности у каждого индивида в отдельности. Так, воздействие какого-либо фактора (например, инфекционного агента) на группу людей или животных никогда не вызывает у всех индивидов этой группы совершенно одинаковые изменения

жизнедеятельности. Например, при эпидемии гриппа некоторые люди болеют тяжело, другие - легко, а третьи не болеют вовсе, хотя возбудитель и находится в их организме (вирусоносительство). Объясняется это индивидуальной реактивностью каждого организма.

В проявлении индивидуальной реактивности существуют циклические изменения, связанные со сменой времен года, дня и ночи (так называемые хронобиологические изменения). Помнить о них необходимо врачу любой специальности. Например, смертность при ночных операциях втрое выше, чем при дневных. Кроме того, следует рассчитывать оптимальное время приема лекарств.

Характерные изменения реактивности организма обнаруживаются в течение индивидуальной жизни человека (или в онтогенезе). Так, проявления индивидуальной реактивности организма в зависимости от возраста можно проследить на примере формирования воспалительной реакции.

Способность к развитию воспаления в полном его объеме формируется у индивида постепенно, по мере развития, протекая невыразительно в эмбриональном периоде и приобретая яркую выраженность у новорожденных. Выраженность воспалительной реакции в пубертатном периоде (12-14 лет) во многом определяется изменениями, возникающими в гормональной системе. Повышается восприимчивость к гнойничковым инфекциям - развиваются юношеские угри. Оптимальной для жизнедеятельности организма является его реактивность в зрелом возрасте, когда все системы сформированы и функционально полноценны. В старости вновь отмечается снижение индивидуальной реактивности, чему, по-видимому, способствуют инволютивные изменения эндокринной системы, понижение реактивности нервной системы, ослабление функции барьерных систем, фагоцитарной активности соединительнотканых клеток, снижение способности к выработке антител. Отсюда повышение восприимчивости к кокковым и вирусным (грипп, энцефалит) инфекциям, частые воспаления легких, гнойничковые заболевания кожи и слизистых оболочек.

Реактивность организма связана с полом, т.е. с анатомо-физиологическими отличиями индивидов. Это обуславливает деление болезней на преимущественно женские и мужские, особенности возникновения и течения болезней в женском или мужском организме и т.д. В женском организме реактивность меняется в связи с менструальным циклом, беременностью, климактерическим периодом.

#### *Физиологическая реактивность*

Физиологическая реактивность - это реактивность, изменяющая жизнедеятельность организма под действием факторов среды, не нарушая его гомеостаза; это реактивность здорового человека (животного). Например, адаптация к умеренной физической нагрузке, системы терморегуляции - к изменению температуры, выработка пищеварительных ферментов в ответ на прием пищи, естественная эмиграция лейкоцитов и т.п.



Физиологическая реактивность проявляется как у отдельных индивидуумов (в виде особенностей физиологических процессов), так и у разных видов животных (например, особенности размножения и сохранения потомства, видовые особенности теплообмена). Физиологическая реактивность различна у отдельных групп людей (животных). Например, такие физиологические процессы, как кровообращение, дыхание, пищеварение, секреция гормонов и др., различны у детей и стариков, у людей с разным типом нервной системы.

#### *Патологическая реактивность*

Под воздействием болезнетворных факторов, вызывающих в организме повреждение и нарушение гомеостаза, возникает патологическая реактивность, которая характеризуется понижением приспособляемости болеющего организма. Ее еще называют вторичной (или болезненно измененной) реактивностью. По сути, развитие болезни и есть проявление патологической реактивности, которая выявляется как у отдельных особей, так и у групп и видов животных.

#### *Неспецифическая реактивность*

Способность организма сопротивляться воздействиям окружающей среды, сохраняя при этом постоянство гомеостаза, тесно связана с функционированием механизмов как неспецифической, так и специфической защиты.

Сопrotивляемость организма инфекциям, его защита от проникновения микробов зависят от непроницаемости нормальных кожных и слизистых покровов для большинства микроорганизмов, наличия бактерицидных субстанций в кожных секретах, количества и активности фагоцитов, присутствия в крови и в тканях таких ферментных систем, как лизоцим, пропердин, интерферон, лимфокины и др.

Все эти изменения в организме, возникающие в ответ на действие внешних факторов и не связанные с иммунным ответом, служат проявлением неспецифической реактивности. Например, изменения в организме при геморрагическом или травматическом шоке, гипоксии, действии ускорений и перегрузок; воспаление, лихорадка, лейкоцитоз, изменения функции поврежденных органов и систем при инфекционных заболеваниях; спазм бронхов, отек слизистой оболочки, гиперсекреция слизи, одышка, сердцебиение и др.

#### *Специфическая реактивность*

Вместе с тем сопротивляемость организма, его защита зависят также от его способности развивать высокоспециализированную форму реакции - иммунный ответ. Способность иммунной системы к распознаванию «своего» и «несвоего» является центральным биологическим механизмом реактивности.

Специфическая реактивность - это способность организма отвечать на действие антигена выработкой антител или комплексом клеточных реакций, специфичных по отношению к этому антигену, т.е. это реактивность иммунной системы (иммунологическая реактивность).

Ее виды: активный специфический иммунитет, аллергия, аутоиммунные заболевания, иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния, иммунопролиферативные заболевания; выработка и накопление специфических антител (сенсibilизация), образование иммунных комплексов на поверхности тучных клеток - проявления специфической реактивности.

Выражение реактивности может быть общим (формирование иммунитета, болезнь, здоровье, изменение обмена веществ, кровообращения, дыхания) и местным. Например, у больных бронхиальной астмой выявляется повышенная чувствительность бронхов к ацетилхолину. Тучные клетки, взятые от животного, сенсibilизированного яичным альбумином, дегранулируют при добавлении к ним этого же альбумина на предметном стекле в отличие от тучных клеток, полученных от несенсibilизированного животного. Лейкоциты, не имеющие на своей поверхности рецепторов к хемоаттрактантам, одинаково ведут себя в живом организме и в культуре (*invitro*). На этом основаны методы, позволяющие *invitro* оценивать способность лейкоцитов к хемотаксису, слипанию, респираторному взрыву.

### ***Формы реактивности***

Понятие реактивности прочно вошло в практическую медицину в основном с целью общей оценки состояния организма больного. Еще древние врачи заметили, что различные люди одними и теми же болезнями болеют по-разному, с присущими каждому индивидуальными особенностями, т.е. неодинаково реагируют на болезнетворное воздействие.

Реактивность может проявляться в форме: нормальной - нормергии, повышенной - гиперергии, пониженной - гипергии (анергии), извращенной - дизергии.

При гиперергии (от греч. *hyper* - больше, *ergon* - действую) чаще преобладают процессы возбуждения. Поэтому более бурно протекает воспаление, интенсивнее проявляются симптомы болезни с выраженными изменениями деятельности органов и систем. Например, пневмония, туберкулез, дизентерия и т.д. протекают интенсивно, бурно, с ярко выраженными симптомами, с высокой лихорадкой, резким ускорением скорости оседания эритроцитов, высоким лейкоцитозом.

При гипергии (пониженной реактивности) преобладают процессы торможения. Гипергическое воспаление протекает вяло, невыраженно, симптомы заболевания стерты, мало заметны. В свою очередь, различают гипергию (анергию) положительную и отрицательную.

При положительной гипергии (анергии) внешние проявления реакции снижены (или отсутствуют), но связано это с развитием активных реакций защиты, например, антимикробного иммунитета.

При отрицательной гипергии (дизергии) внешние проявления реакции также снижены, но связано это с тем, что механизмы, регулирующие реактивность организма, заторможены, угнетены, истощены, повреждены. Например, медленное течение раневого процесса с вялыми бледными грануляциями, слабой эпителизацией после длительной и тяжелой инфекции.

Дизергия проявляется нетипичным (извращенным) реагированием больного на какое-либо лекарство, действие холода (расширением сосудов и увеличением потоотделения).

### ***Реактивность и резистентность***

С понятием «реактивность» тесно связано другое важное понятие, также отражающее основные свойства живого организма, - «резистентность».

Резистентность организма - это его устойчивость к действию патогенных факторов (от лат. *resisteo* - сопротивление).

Резистентность организма к болезнетворным воздействиям выражается в различных формах.

Естественная (первичная, наследственная) резистентность (толерантность) проявляется в виде абсолютной невосприимчивости (например, человека - к чуме рогатого скота, к собственным тканевым антигенам, животных - к венерическим заболеваниям человека) и относительной невосприимчивости (например, человека - к чуме верблюда, заболевание которой возможно при контакте с источником заражения на фоне переутомления и связанного с ним ослабления иммунологической реактивности).

Естественная резистентность формируется еще в эмбриональный период и поддерживается в течение всей жизни индивида. Ее основой являются морфофункциональные особенности организма, благодаря которым он устойчив к действию экстремальных факторов (устойчивость одноклеточных организмов и червей к радиации, холонокровных животных - к гипотермии). Согласно теории запрещенных клонов (Бернет) в организме существуют отдельные клоны, отвечающие за врожденную (естественную) толерантность. Благодаря наследственному иммунитету людям не страшны многие инфекции животных. Наследственный иммунитет к инфекции обусловлен молекулярными особенностями конституции организма. Именно поэтому структуры организма не могут служить средой обитания данного микроба, или на поверхности клеток отсутствуют химические радикалы, необходимые для фиксации микроба, и возникает химическая некомплементарность между молекулами агрессии и их молекулярными мишенями в организме, или в клетках отсутствуют вещества, необходимые для развития микроорганизма. Малярийный плазмодий не может размножаться в эритроцитах, содержащих гемоглобин S, поэтому больные

серповидно-клеточной анемией имеют наследственную резистентность к малярии. Мутация клонов, контролирующая естественный иммунитет, и их пролиферация ведут к аномальному иммунному ответу с запуском аутоиммунных механизмов, которые могут обусловить потерю толерантности (резистентности) и индукцию иммунного ответа в отношении, например, собственных антигенов.

Приобретенная (вторичная, индуцированная) резистентность, которая может возникнуть в результате: перенесенных инфекционных заболеваний, после введения вакцин и сывороток, антигенной перегрузки в ответ на введение в организм большого количества белкового антигена (иммунологический паралич) либо при многократном введении малых количеств антигена - низкодозовая толерантность. Резистентность к неинфекционным воздействиям приобретает путем тренировок, например, к физическим нагрузкам, действию ускорений и перегрузок, гипоксии, низким и высоким температурам и т.д.

Резистентность может быть активной и пассивной.

Активная резистентность возникает в результате активной адаптации (активного включения механизмов защиты) к повреждающему фактору. К таковым относятся многочисленные механизмы неспецифической (например, фагоцитоз, устойчивость к гипоксии, связанная с усилением вентиляции легких и увеличением числа эритроцитов) и специфической (образование антител при инфекции) защиты организма от болезнетворных влияний среды.

Пассивная резистентность - не связанная с активным функционированием механизмов защиты, обеспечивается его барьерными системами (кожа, слизистые оболочки, гематоэнцефалический барьер). Примером может служить препятствие проникновению микробов и многих ядовитых веществ в организм со стороны кожи и слизистых оболочек, осуществляющих так называемую барьерную функцию, которая в целом зависит от их строения и свойств, полученных организмом по наследству. Эти свойства не выражают активных реакций организма на болезнетворные влияния, например, устойчивость к инфекциям, возникающая при передаче антител от матери к ребенку, при заместительном переливании крови.

Резистентность, как и реактивность, может быть: специфической - к действию какого-либо одного определенного патогенного агента (например, устойчивость к определенной инфекции) и неспецифической - по отношению к самым различным воздействиям.

Нередко понятие «реактивность организма» рассматривается вместе с понятием «резистентность» (Н.Н. Сиротинин). Связано это с тем, что довольно часто реактивность представляет собой выражение активных механизмов возникновения резистентности организма к различным болезнетворным факторам. Однако бывают состояния организма, при которых реактивность и резистентность изменяются разнонаправленно. Например, при гипертермии, некоторых видах голодания, зимней спячке

животных реактивность организма снижается, а его резистентность к инфекциям возрастает.

### ***Факторы, определяющие реактивность***

Как уже было сказано, все разновидности реактивности формируются на основе и зависят от возрастных особенностей, пола, наследственности, конституции и внешних условий.

#### ***Роль внешних факторов***

Естественно, что реактивность организма как целого тесно смыкается с проблемами экологии, действием самых различных факторов: механических, физических, химических, биологических. Например, активная приспособляемость к недостатку кислорода в виде усиления легочной вентиляции и кровообращения, увеличения количества эритроцитов, гемоглобина, а также активная адаптация к повышению температуры в виде изменения теплопродукции и теплоотдачи.

Разнообразие людей (наследственное, конституциональное, возрастное и т.д.) в сочетании с постоянно меняющимися влияниями внешней среды на каждого человека создает бесчисленные варианты его реактивности, от которых в конечном итоге зависит возникновение и течение патологии.

#### ***Роль конституции***

Показано, что астеники склонны к птозу органов брюшной полости, язвенной болезни, тяжелому течению туберкулеза легких, гипотонии, патологической аменорее; гиперстеники - к заболеваниям сердечно-сосудистой системы (атеросклерозу, инфаркту миокарда, гипертонии), сахарному диабету пожилых, ожирению, желчекаменной болезни; нормостеники - к заболеваниям верхних дыхательных путей и опорнодвигательного аппарата

#### ***Роль наследственности***

Как следует из определения реактивности, основой ее является генотип.

Процессы адаптации к окружающим условиям тесно связаны с формированием их наследственных особенностей. Наследственность человека неотделима от организма как целого, обеспечивая устойчивость жизненных функций, без чего невозможно сохранение и поддержание жизни на любом уровне равновесия.

Наследственность - одна из основных предпосылок эволюции. Вместе с тем наследственная информация (генетическая программа), реализующаяся в каждом индивиде, обеспечивает формирование всех признаков и свойств лишь во взаимодействии с условиями внешней среды. В связи с этим нормальные и патологические признаки организма - это результат взаимодействия наследственных (внутренних) и средовых (внешних)

факторов. Следовательно, общее понимание патологических процессов возможно только с учетом взаимодействия наследственности и среды.

Показано, что при мутантном генотипе индивида в результате средовых воздействий (лекарства, диета и т.п.) болезнь может не развиваться (примером является фенилкетонурия). Следовательно, существует возможность вторичной профилактики наследственных болезней, т.е. предупреждение развития болезни у ребенка, унаследовавшего патологический ген.

### *Значение возраста*

Ранний детский возраст характеризуется пониженной реактивностью и резистентностью, что обусловлено незаконченным развитием нервной, эндокринной и иммунной систем, незрелостью ферментных систем, несовершенством внешних и внутренних барьеров.

Особенностью течения инфекционных заболеваний у детей является их недостаточная способность реагировать специфическими изменениями на действие возбудителя и как следствие этого имеют место стертость и искажение некоторых характерных симптомов, что может создать трудности для диагностики. Характерна также склонность к генерализованным реакциям и развитию осложнений, что связано с недостаточным проявлением защитных механизмов (незавершенность фагоцитоза, пониженное обезвреживание микробных токсинов, слабое развитие тканевых барьеров). Регионарные лимфатические узлы у ребенка начинают функционировать как тканевой барьер только после третьего месяца жизни. До этого срока микробы свободно проникают во внутреннюю среду организма. Вместе с тем в этом периоде жизни понижена чувствительность к возбудителям ряда инфекций (скарлатина, дифтерия, корь, краснуха, брюшной тиф) в связи с наличием пассивного иммунитета, обусловленного поступлением антител из организма матери через плаценту и с молоком при грудном вскармливании. Большую опасность для детей раннего возраста представляет гнойная инфекция, в особенности стафилококковая, а также вирусные инфекции, которые являются одной из частых причин заболевания пневмонией у детей.

Одним из частых заболеваний у детей раннего возраста является пневмония. Ее развитию способствует недостаточное расправление легких при вдохе вследствие слабой экскурсии грудной клетки, ригидности стромы легких, частого образования ателектазов (т.е. спадения альвеол). Пневмония в большинстве случаев является интерстициальной и имеет генерализованный характер. Развитие пневмонии у новорожденных не сопровождается появлением выраженной одышки, что объясняется слабой возбудимостью дыхательного центра. Слабо выражен кашлевой рефлекс. К концу первого года жизни основные функции ребенка еще не устойчивы. Отсутствуют способность к ограничению патологического процесса, например, воспаления, в пределах первично пораженного участка ткани,

сохраняется склонность к диффузным реакциям и развитию сепсиса. Центральная нервная система ребенка легко истощаема.

В период полового созревания (пубертатный период) может наблюдаться чрезмерная неустойчивость вегетативной нервной системы, психики и поведения. Возможны нарушения функции сердечно-сосудистой (ювенильная гипертензия, акроцианоз) системы. В этом возрасте отмечается также повышенная частота развития туберкулеза и сахарного диабета.

Поэтому у людей зрелого возраста реактивность и резистентность наиболее выражены. Отчетливо проявляются характерные особенности того или другого заболевания и различных патологических процессов. То же можно сказать в отношении развития защитно-приспособительных и компенсаторных реакций, что способствует благоприятному исходу болезни.

У стариков уменьшается способность адаптироваться к воздействию изменяющихся физиологических и патогенных факторов внешней среды вследствие снижения метаболизма и функциональных резервов различных органов. Происходит угнетение иммунологической реактивности. Снижается противоинфекционный иммунитет. Особенно часто наблюдается развитие заболеваний, вызываемых вирусами, грибами, простейшими микроорганизмами, что связано не только с недостаточным образованием антител, но и с ослаблением активности фагоцитов и повышением проницаемости тканевых барьеров. Снижается противоопухолевая резистентность. Частому развитию злокачественных опухолей в пожилом и старческом возрасте способствуют не только ослабление иммунного надзора, но и накопление с возрастом соматических мутаций, с которыми связывают опухолевую трансформацию клеток. Возрастает частота сердечно-сосудистой патологии вследствие развития атеросклероза и разбалансированности в системе регуляции сосудистого тонуса. Повышается заболеваемость сахарным диабетом (диабет пожилых), деменцией; учащаются переломы костей в связи с развитием остеопороза.

Многие заболевания в этом возрасте имеют хроническое течение и нередко характеризуются недостаточно четкими проявлениями вследствие пониженной реактивности.

### ***Основные механизмы реактивности (резистентности) организма***

Одной из важнейших задач патологии является раскрытие тех механизмов, которые лежат в основе реактивности (резистентности), поскольку от них зависит сопротивляемость и устойчивость организма к воздействию болезнетворных агентов.

Как уже говорилось ранее, различные индивиды неодинаково восприимчивы к той или иной инфекции. Возникшее заболевание в зависимости от реактивности организма протекает по-разному. Так, заживление ран, при прочих равных условиях, у разных людей имеет свои характерные особенности. При повышенной реактивности заживление ран

совершается относительно быстро, тогда как при пониженной реактивности оно происходит вяло, часто принимая затяжную форму.

#### *Функциональная подвижность и возбудимость нервной системы в механизмах реактивности*

Реактивность человека и животных всецело зависит от силы, подвижности и уравновешенности основных процессов (возбуждения и торможения) в нервной системе. Ослабление высшей нервной деятельности вследствие ее перенапряжения резко снижает реактивность (резистентность) организма к химическим ядам, бактериальным токсинам, инфицирующему действию микробов, антигенам.

Удаление коры головного мозга резко изменяет реактивность животного. У такого животного легко возникают реакции «ложного гнева», немотивированного возбуждения, снижается чувствительность дыхательного центра к гипоксии.

Удаление или повреждение свода гиппокампа и передних ядер миндалевидного комплекса или прегиазмальной области мозга у животных (кошки, обезьяны, крысы) вызывают повышение половых реакций, реакций «ложного гнева», резкое снижение условнорефлекторных реакций «страха» и «испуга».

Большое значение в проявлении реактивности имеют различные отделы гипоталамуса. Двустороннее его повреждение у животных может оказывать сильное влияние на сон, половое поведение, аппетит и другие инстинкты; повреждение заднего отдела гипоталамуса вызывает заторможенность поведенческих реакций.

Повреждение серого бугра обуславливает дистрофические изменения в легких и желудочно-кишечном тракте (кровоизлияния, язвы, опухоли). Значительное влияние на реактивность организма оказывают различные повреждения спинного мозга. Так, перерезка спинного мозга у голубей вызывает угнетение выработки антител и фагоцитоза, замедление обмена веществ, падение температуры тела.

Возбуждение парасимпатического отдела вегетативной нервной системы сопровождается увеличением титра антител, усилением антитоксической и барьерной функций печени и лимфатических узлов, увеличением комплементарной активности крови.

Возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы сопровождается выделением в кровь норадреналина и адреналина, стимулирующих фагоцитоз, ускорением обмена веществ и повышением реактивности организма.

Денервация тканей существенно повышает их реактивность по отношению к алкалоидам, гормонам, чужеродным белкам и бактериальным антигенам.

#### *Функция эндокринной системы и реактивность*



В механизмах реактивности особое значение имеют гипофиз, надпочечники, щитовидная и поджелудочная железы.

Наибольшее воздействие на проявления реактивности организма оказывают гормоны передней доли гипофиза (тропные гормоны), стимулирующие секрецию гормонов коры надпочечников, щитовидной, половых и других желез внутренней секреции. Так, удаление гипофиза повышает устойчивость животного к гипоксии, а введение экстракта из передней доли гипофиза снижает эту устойчивость. Повторное (на протяжении нескольких дней) введение адренокортикотропного гормона гипофиза животным перед облучением обуславливает повышение их радиорезистентности.

Значение надпочечников в механизме реактивности определяется в основном гормонами коркового вещества (кортикостероидами). Удаление надпочечников приводит к резкому снижению сопротивляемости организма механической травме, электрическому току, бактериальным токсинам и другим вредным влияниям среды и гибели человека или животного в сравнительно короткий срок. Введение гормонов коркового вещества надпочечников больным или экспериментальным животным увеличивает защитные силы организма (повышает сопротивляемость к гипоксии). Кортизол (глюкокортикоид) в больших дозах обладает противовоспалительным действием, задерживая процессы размножения (пролиферации) клеток соединительной ткани, угнетает иммунологическую реактивность, подавляя выработку антител.

Значительное влияние на проявление реактивности оказывает щитовидная железа, что обусловлено ее функциональной взаимосвязью с гипофизом и надпочечниками. Животные после удаления щитовидной железы становятся более устойчивыми к гипоксии, что связано с понижением обмена веществ и потребления кислорода. При недостаточной функции щитовидной железы утяжеляется течение слабовирулентных инфекций.

#### *Функция иммунной системы и реактивность*

Как было сказано выше, иммунные механизмы являются центральным звеном реактивности организма, поддерживающим его гомеостаз (прежде всего антигенный).

Контакт человека с разнообразными инфекционными и токсическими агентами ведет к образованию антител, которые «защищают» его организм посредством лизиса, нейтрализации или элиминации (с помощью фагоцитов) чужеродных веществ, сохраняя при этом постоянство внутренней среды. Однако результатом иммунных реакций может быть не только «защита» организма, но и явное повреждение.

В этом случае развивается тот или иной вид иммунопатологии - патологический процесс или заболевание, основу которого составляет повреждение иммунного ответа (иммунологической реактивности). С учетом

механизмов, лежащих в его основе, условно можно выделить две большие группы заболеваний, имеющих иммунную природу:

1. Болезни, обусловленные нарушением иммунного ответа (иммунологической недостаточностью) или повреждением иммунологической реактивности в отношении чужеродных антигенов.

2. Болезни, обусловленные срывом иммунологической резистентности (толерантности) в отношении собственных антигенных структур.

#### *Функция элементов соединительной ткани и реактивность*

Соединительнотканые клеточные элементы (ретикулоэндотелиальная система, система макрофагов), находясь во взаимоотношении с другими органами и физиологическими системами, участвуют в формировании реактивности организма. Они обладают фагоцитарной активностью, барьерной и антитоксической функцией, обеспечивают интенсивность заживления ран.

Блокада функции ретикулоэндотелиальной системы ослабляет проявление аллергической реактивности, тогда как ее стимуляция ведет к усилению продукции антител. Угнетение высшей нервной деятельности (шок, наркоз) сопровождается уменьшением поглотительной функции элементов соединительной ткани в отношении красок, микробов, торможением процессов заживления ран и воспаления. Возбуждение высшей нервной деятельности, напротив, стимулирует указанные функции соединительнотканых клеток.

#### *Обмен веществ и реактивность*

Количественные и качественные изменения обмена веществ существенным образом влияют на реактивность организма. Голодание, хроническое недоедание вызывают резкое снижение реактивности. При этом вяло идет воспаление, падает способность к выработке антител, существенно изменяется течение болезней. Реакция на введение вакцин и токсинов выражена слабо и протекает вяло. Для многих острых инфекционных заболеваний характерно отсутствие повышения температуры и резких воспалительных изменений (появление стертых форм инфекции). Иммунологическая реактивность ослабевает, что сопровождается снижением способности к развитию иммунных реакций, вероятности возникновения аллергических заболеваний.

#### **Иммунология легких**

Легкие – орган, посредством которого организм получает жизненно необходимый кислород и выделяет углекислый газ. Но каждый глоток воздуха содержит потенциально опасные микроорганизмы, а также частицы, способные повредить нежные ткани легких. Чтобы бороться с этими угрозами, легкие наполнены клетками иммунной системы, отражающие опасные патогены и участвующие в заживлении ран. Но этот могучий

арсенал дается ценой острых реакций и неадекватных ответов иммунной системы, приводящих к заболеваниям, таким, как астма.

Легкие - губчатый орган, состоящий из постепенно утончающихся трубочек, первыми из которых являются трахея и бронхи. Затем они разделяются на бронхиолы, окутанные гладко-мышечной оболочкой. На конце бронхиолы находится мешочек микроскопических размеров, наполненный воздухом – альвеола. При астме большинство патогенных иммунологических воздействий происходят в бронхах и бронхиолах. Стенка бронхиолы состоит из покрытого мелкими ресничками мерцательного эпителия, соединительной ткани и мышечных клеток. Бокаловидные клетки, рассеянные по эпителию, выделяют тонкий слой слизи в просвет бронхиолы. Слизь поднимается вверх благодаря движению ресничек. Этот механизм необходим для удаления и организма частиц, которые с воздухом попали в бронхи. Клетки иммунной системы встречаются в стенке бронхиол на всем ее протяжении, к ним относятся дендритные клетки, которые захватывают антигены из просвета, тучные клетки, содержащие гранулы с гистамином и наивные лимфоидные клетки.

Иммунитет слизистых реализуется через единую структурированную систему, получившую название «мукозоассоциированная лимфоидная ткань» (МАЛТ) (mucosa-associated lymphoid tissue — MALT). Большое значение имеет лимфоидная ткань, ассоциированная с бронхами и бронхиолами (BALT - Bronchus-Associated Lymphoid Tissue), а также внутриэпителиальные лимфоциты слизистой оболочки дыхательной системы. МАЛТ имеет определенную организацию.

Верхний «инертный» барьер представляет собой слой слизи. Основные защитные факторы, представленные на этом уровне, — это физический барьер, противомикробные пептиды, секреторный IgA, компоненты системы комплемента и микробиота. Очевидно, что инертность этой структуры весьма условна, т. к. здесь постоянно протекают активные реакции киллинга микроорганизмов и множество биохимических процессов метаболической направленности.

Эпителиальный пласт не только является физическим барьером. Установлено, что эпителиальные клетки экспрессируют рецепторы, отвечающие за взаимодействие с микроорганизмами, которые способны запускать активацию этих клеток с последующей продукцией противомикробных пептидов, а также каскадом регуляторных молекул (цитокинов) и экспрессией на эпителиоцитах корецепторов для клеток иммунной системы. Также в составе эпителиального пласта были обнаружены дендритные клетки, осуществляющие контролируемый перенос через барьер внутрь организма чужеродного материала. Этот контролируемый «трафик» необходим для поддержания в «тонусе» барьерного иммунитета и оповещения иммунной системы об изменяющемся окружении (например, о дисбалансе микробиоты или о попадании на слизистые патогенных микроорганизмов). Иначе говоря, иммунная система

барьерных тканей находится все время в состоянии «тлеющей» активации, что позволяет ей быстро и эффективно реагировать на агрессию. В подэпителиальной рыхлой соединительной ткани, *lamina propria* (собственная пластинка), диффузно, в высокой концентрации располагаются клетки врожденного иммунитета: несколько популяций дендритных клеток, макрофаги, естественные киллеры, гранулоциты, лимфоциты врожденного иммунитета и т. д.

Под эпителием в *lamina propria* находятся так называемые «изолированные лимфоидные фолликулы», которые являются представителем адаптивного иммунитета в барьерных тканях. Эти фолликулы имеют четкую организацию с Т- и В-клеточными зонами и герминативным центром. Т-клеточные зоны содержат практически все субпопуляции  $\alpha\beta$ TCR CD4<sup>+</sup> Т-хелперов (Th1, Th2 и Th17), продуцирующие ИЛ-10 Т-регуляторные клетки, CD8<sup>+</sup> Т-эффекторы. В составе В-клеточных зон преобладают В-лимфоциты, секретирующие IgA. Именно в эти фолликулы дендритные клетки доставляют антигенный материал, инициируя адаптивный иммунный ответ. Адаптивная иммунная система барьерных тканей тесно связана с регионарными лимфатическими образованиями, которые позволяют перевести иммунный ответ с местного уровня на системный.

Таким образом, МАЛТ обеспечивает многоуровневую защиту организма от проникновения патогенов и чужеродных веществ: от «пассивной» гуморальной, через активный антиген-неспецифический врожденный иммунитет, к высокоспецифическому адаптивному иммунитету, с возможностью перехода с местного уровня на системный.

Помимо единой структурной организации, существует еще одна особенность, делающая МАЛТ отдельной (и даже почти автономной в некотором смысле) подсистемой в рамках общего иммунитета. Это так называемый «закон хоминга МАЛТ». В соответствии с этим законом активация адаптивного иммунитета в какой-либо части МАЛТ приводит к формированию пула антиген-специфических клеток, часть которого остается в месте начала иммунного ответа, а другая выходит в системный кровоток и расселяется (хоминг) только в другие компартменты МАЛТ. Например, если проникновение патогена произошло в кишечнике (GALT), то через некоторое время секретирующие патоген-специфические IgA В-лимфоциты можно будет обнаружить в бронхолегочных лимфатических фолликулах *lamina propria* (BALT). За счет этого механизма формируется глобальная защита всех барьерных тканей.

Недавнее открытие и характеристика сигнальных рецепторов врожденного иммунитета (signal pattern-recognizing receptor — sPRR) привело к пониманию, как в организме осуществляются первые события противоинфекционной защиты.

sPRR являются основными рецепторами, осуществляющими связь между клетками врожденного иммунитета и другими клетками организма,

включая нелимфоидные клетки и клетки адаптивного иммунитета. Они объединяют воедино все компоненты иммунной системы и координируют ее деятельность. С помощью этих рецепторов клетки врожденного иммунитета, к которым относятся клетки миелоидного ряда, распознают высококонсервативные структурные молекулы, имеющиеся у большинства микроорганизмов и отсутствующих в организме человека.

Эти молекулы получили название «патоген-ассоциированных молекулярных образов» (patogen-associatedmolecularpatterns — PAMP). Наиболее известными PAMP являются бактериальный липополисахарид (ЛПС) (Грам(-) — грамотрицательные бактерии), липотейхоевые кислоты (Грам(+)) — грамположительные бактерии), пептидогликан (ПГ) (грамотрицательные и грамположительные бактерии), маннаны, бактериальная ДНК, двуспиральная РНК вирусов, глюканы грибов и т. д.

Рецепторы врожденного иммунитета, которые отвечают за распознавание PAMP, были названы «образ-распознающими» (pattern-recognitionreceptors — PRR). По функции их можно разделить на две группы: эндоцитозные и сигнальные. Эндоцитозные PRR (маннозные рецепторы и рецепторы-мусорщики) обеспечивают процессы фагоцитоза с последующей доставкой патогена к лизосомам (начало адаптивного иммунного ответа).

Среди sPRR наибольшее значение имеют три семейства: Toll-подобные (TLR), NOD-подобные (NLR) и RIG-подобные рецепторы (RLR). Последние два семейства включают по 2 представителя PRR (NOD-1 и -2; RIG-1 и MDA-5), локализованных внутриклеточно и формирующих механизм «оповещения о несанкционированном прорыве» бактериального (NLR) или вирусного (RLR) патогена внутрь клетки или «побега» его из фаголизосомы.

Наиболее изученными из sPRR являются Toll-подобные рецепторы (TLR). Которые, с одной стороны, отвечают за эмбриональное развитие, а с другой — обеспечивают антигрибковый иммунитет. Сегодня у млекопитающих и человека охарактеризованы 15 TLR, которые расположены на мембране, в эндосомах или в цитоплазме клеток, осуществляющих первую линию защиты (нейтрофилы, макрофаги, дендритные, эндотелиальные и эпителиальные клетки кожных и слизистых покровов).

В отличие от отвечающих за фагоцитоз эндоцитозных PRR, взаимодействие TLR с соответствующим PAMP не сопровождается поглощением патогена, но приводит к изменению экспрессии большого количества генов и, в частности, генов провоспалительных цитокинов, которая опосредуется через последовательную активацию адапторных белков (например, MyD88), протеинкиназ (например, IRAK-4) и транскрипционных факторов (например, NF-κB).

На уровне организма активация синтеза и секреции провоспалительных цитокинов (интерлейкины (ИЛ) -1, -2, -6, -8, -12, фактор некроза опухолей альфа (ФНО-α), интерферон-γ, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор) вызывает развитие

воспалительной реакции с подключением всех имеющихся систем защиты от инфекционных агентов. На клеточном уровне эффект реализуется в трех направлениях. Во-первых, происходят активация самих клеток, несущих sPRR, и значительное усиление их защитного потенциала (продукция противомикробных пептидов и комплемента, фагоцитоз, переваривающая активность, продукция активных форм кислорода). Во-вторых, уже имеющиеся антиген-специфические клетки адаптивного иммунитета переходят в активированное состояние и усиливают свои эффекторные функции. В частности, зрелые В-лимфоциты увеличивают продукцию иммуноглобулинов (sIgA) и становятся более чувствительными к антигенной стимуляции, а Т-эффекторы наращивают киллерные функции. И, в-третьих, происходят активация (прайминг) наивных лимфоцитов и подготовка их к началу адаптивного иммунного ответа.

Именно через sPRR барьерный эпителий и мукозальные дендритные клетки распознают на ранних стадиях попытки инвазии микроорганизмов. Через эти же рецепторы клетки врожденного и адаптивного иммунитета подслизистого слоя или собственно дермы реагируют на уже проникшие через барьер патогены. Для реализации эффекта с sPRR не требуется пролиферации клеток и формирования антиген-специфического клона (необходимых при адаптивном иммунном ответе), и эффекторные реакции после распознавания данными рецепторами PAMP наступают немедленно. Этот факт объясняет высокую скорость врожденных иммунных механизмов элиминации патогена.

Со слизистой оболочки респираторного тракта дендритные клетки доставляют антигенные пептиды в лимфатические узлы. В Т-зонах этих органов (паракортикальных зонах лимфоузлов) антигены презентруются одновременно  $CD8^+$  и  $CD4^+$  Т-клеткам. Здесь же происходит пролиферативная экспансия клонов и дифференцировка эффекторных антигенспецифических клонов Т-лимфоцитов (Th1, Th2 или  $CD8^+$ ). Которые затем мигрируют назад в слизистую оболочку дыхательных путей.

Цитотоксические  $CD8^+$  Т-лимфоциты участвуют преимущественно в защите от вирусных инфекций. Выделяют 2 механизма цитолиза инфицированной вирусом клетки: экзоцитоз гранул с высвобождением перфорины и гранзима В и рецепторный механизм индукции апоптоза (Fas-лиганд на Т-клетке и Fas-рецептор на клетке-мишени).

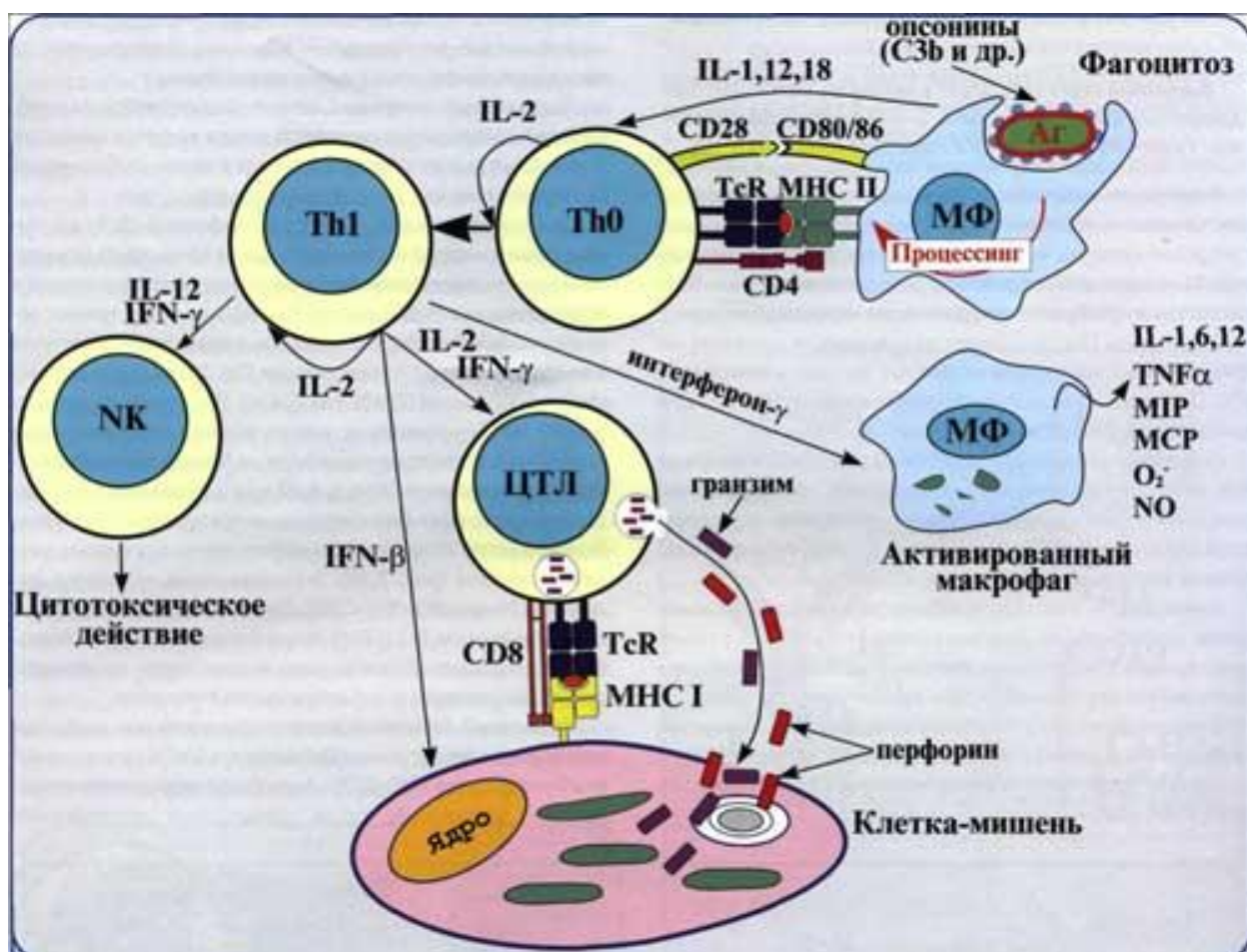


Рис.2. Клеточный иммунный ответ.

Дифференцировавшиеся специфические Th1-клетки, формирующиеся в ответ на внутриклеточные бактерии, на слизистой респираторного тракта взаимодействуют с макрофагами, которые содержат на своей поверхности молекулы МНС-II, несущие пептидный фрагмент антигена, формируется иммунный синапс. В результате генерируются активирующие сигналы, направленные как в Th1-клетку, так и в макрофаг. В Th1-лимфоцит сигналы поступают через молекулы TCR/CD4 и CD28. В результате этой повторной стимуляции Т-клетки (первая стимуляция была вызвана презентацией антигена дендритной клеткой) происходит усиление выработки цитокинов, важных для реализации последующих событий (IFN $\gamma$  и TNF $\alpha$ ).

Стимуляция макрофага при взаимодействии с Th1-клеткой реализуется с помощью двух механизмов: контактного - через костимулирующую молекулу CD40 на макрофагах с CD40L (CD154) на Th1-клетках; второго механизма - опосредуется интерфероном  $\gamma$  (IFN $\gamma$ ).

В очагах инфицирования в результате взаимодействия Th1 и макрофагов происходит максимально выраженная активация макрофагов. Эта активация уничтожает внутриклеточные патогены, но она деструктивна для окружающих тканей. Активированные макрофаги выделяют весь спектр своих секреторных продуктов (провоспалительных факторов и факторов



бактерицидности (активные формы кислорода, их галоидные производные, оксид азота и его дериваты, ферменты и т.д.).

В ответ на внеклеточные патогены (бактерии, их токсины, аллергены) формируется гуморальный иммунный ответ. При этом, в межфолликулярном пространстве, или «короне» фолликула, Th2 взаимодействуют с наивной В-клеткой. Th2 продуцируют ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-9, ИЛ-13, ИЛ-25 и ИЛ-33, которые поддерживает дифференцировку эозинофилов и активирует зрелые эозинофилы, вызывают активацию эпителиальных клеток бронхов и усиление выработки слизи. В-лимфоциты, в ответ на бактерии, их токсины дифференцируются в IgM-образующие плазматические клетки, которые отличаются коротким сроком жизни (3—5 суток), а затем происходит переключение класса мембранных иммуноглобулинов на синтез IgG-антител (на 10-12 суток). Переключение класса мембранных иммуноглобулинов и повышение их сродства к антигенным эпитопам происходит в зародышевых центрах. Аффинность IgG-антител при первичном иммунном ответе возрастает примерно в 100 раз. При вторичном иммунном ответе происходит дополнительный, очень существенный рост аффинитета IgG-антител. IgG более действенны как эффекторные молекулы, чем IgM-антитела. т.к. к IgG-антителам на поверхности эффекторных клеток врожденного иммунитета есть рецепторы (FcγR).

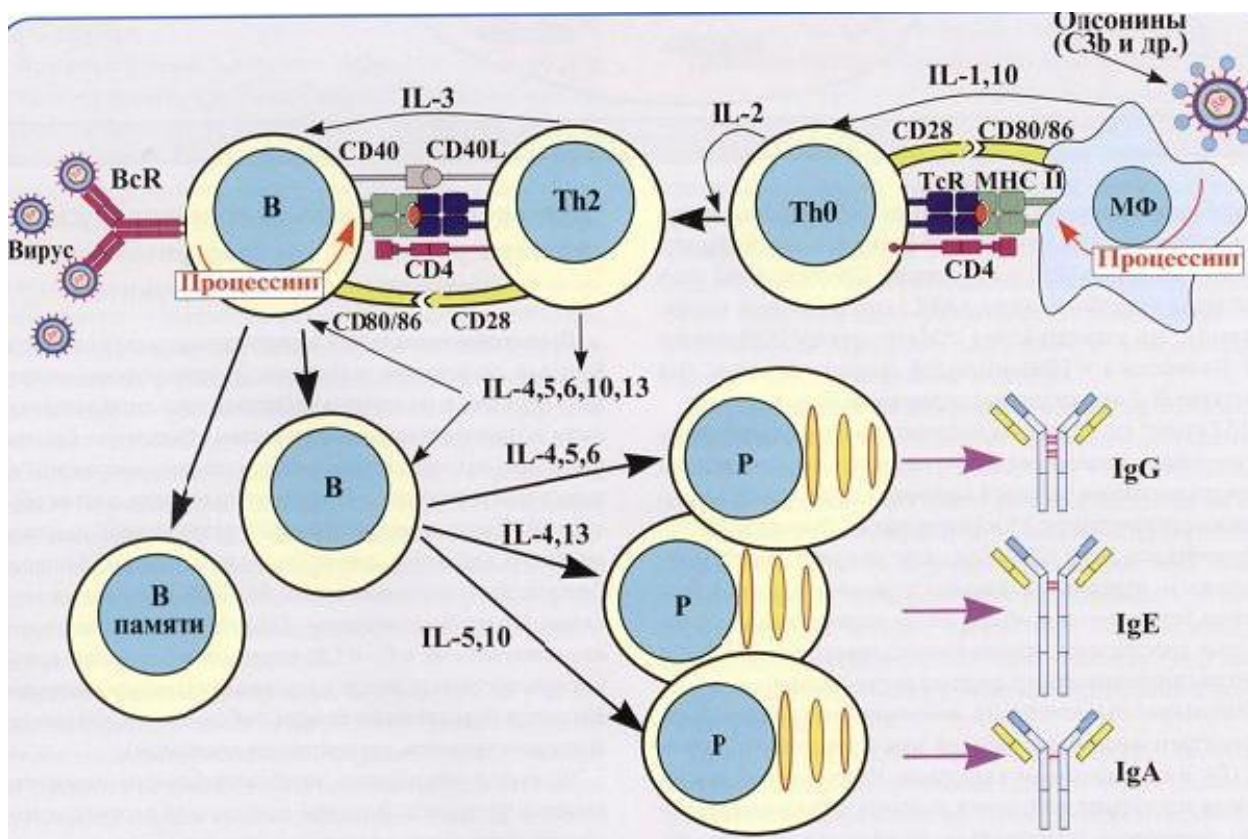


Рис.3. Гуморальный иммунный ответ.

Однако в ответ на аллергены В-клетки дифференцируются в плазматические клетки, продуцирующие IgE-антитела, которые фиксируются на тучных клетках дыхательных путей. При повторном попадании аллергены



связываются с двумя молекулами IgE, что приводит к высвобождению тучной клеткой содержимого гранул.

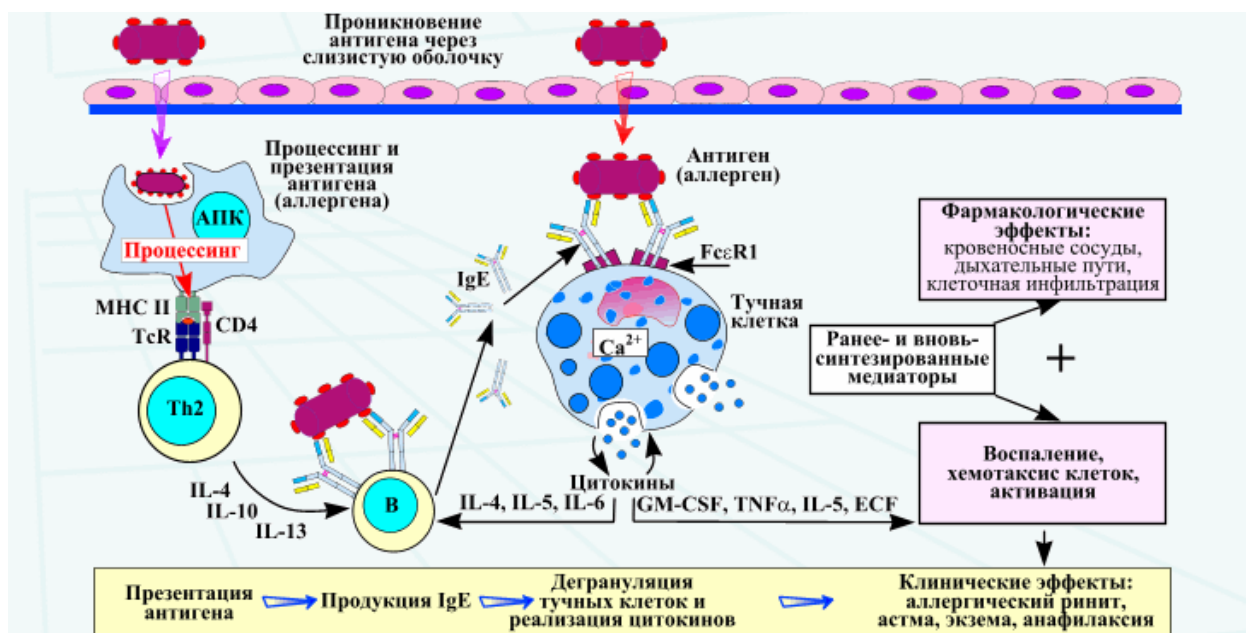


Рис.4. Механизм развития аллергической реакции немедленного типа.

Пациенты с атопической бронхиальной астмой должны быть предварительно сенсibilизированы специфическим антигеном окружающей среды. Симптомы бронхиальной астмы могут нарастать при респираторных вирусных инфекциях, курении или загрязнении воздуха. Когда при вдыхании антигены соприкасаются с эпителием, это запускает выброс интерлейкина 25 (ИЛ-25) и тимического стромального лимфопоэтина (TSLP), которые, в свою очередь, стимулируют дендритные клетки и наивные лимфоидные клетки. Дендритные клетки покидают эпителий и перемещаются в лимфоузлы, где они активируют Т-лимфоциты и начинают адаптивный иммунный ответ. Антиген также способен проникать через эпителий, особенно в сочетании с повреждающими частицами, которые можно найти, например, в табачном дыме или дизельном топливе. Некоторые из этих антигенов могут достигать тучных клеток в гладко-мышечной ткани. На тучных клетках астматиков находится большое количество IgE. При связывании антигена с двумя молекулами IgE, тучная клетка получает сигнал и выделяет содержимое своих гранул, которое вызывает сокращение гладкой мускулатуры и отек слизистой оболочки, что приводит к бронхоспазму. Т-лимфоциты после активации перемещаются в соединительную ткань и начинают взаимодействовать с наивными лимфоидными клетками для реализации астматического ответа. Они выделяют вещества, привлекающие другие клетки иммунной системы, из которых наиболее важную роль играют эозинофилы. Они играют ключевую роль в большинстве аллергических реакций. Эозинофилы проникают через эпителий в просвет бронхов и начинают выделять собственные медиаторы воспаления, включая ИЛ-5, ИЛ-13 и фактор

активации тромбоцитов (ФАТ). Они способствуют повышению продукции слизи бокаловидными клетками, развивается гиперплазия бокаловидных клеток. У пациента развивается астматический приступ. По мере прогрессирования приступа задействуется все большее количество эозинофилов и слой слизи утолщается. Сокращение гладкой мускулатуры и увеличение количества слизи ограничивают поток воздуха и приводят к классическим симптомам астмы, включая проблемы с дыханием, кашель, свистящие хрипы. Несколько последующих атак могут привести к ремоделированию стенки бронхов и перманентному повреждению слизистой оболочки.

## **10. Вопросы по теме занятия**

1. Определение понятия «реактивность организма».

Компетенции: УК-1, ПК-5.

2. Виды реактивности организма.

Компетенции: УК-1, ПК-5.

3. Факторы и механизмы индивидуальной реактивности.

Компетенции: УК-1, ПК-5.

4. Роль реактивности в болезни.

Компетенции: УК-1, ПК-5.

5. Определение понятия «резистентность организма».

Компетенции: УК-1, ПК-5.

6. Виды резистентности организма.

Компетенции: УК-1, ПК-5.

7. Организация МАЛТ (mucosa-associated lymphoid tissue — MALT). Компетенции: УК-1, ПК-5.

8. Характеристика рецепторов врожденного иммунитета.

Компетенции: УК-1, ПК-5.

9. Особенности развития иммунного ответа в зависимости от локализации патогенов (внутри- и внеклеточные).

Компетенции: УК-1, ПК-5.

10. Особенности иммунного ответа на аллергены и неспецифические триггеры при бронхиальной астме.

Компетенции: УК-1, ПК-5.

## **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**

1. РЕАКТИВНОСТЬ – ЭТО:

1) ответная реакция организма на раздражитель

2) свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды

3) защитная реакция организма на действие патогенного раздражителя

4) устойчивость организма к болезнетворным воздействиям

5) неспецифическая резистентность организма

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5.

2. СПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТЬЮ НАЗЫВАЕТСЯ:

- 1) свойство организма отвечать на антигенный раздражитель;
- 2) свойство организма данного вида отвечать на воздействия окружающей среды;
- 3) свойство группы индивидов данного вида отвечать на воздействия окружающей среды;
- 4) свойство организма отвечать определенным образом на воздействия физических факторов;
- 5) свойство конкретного организма отвечать на воздействия окружающей среды

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5.

3. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА - ЭТО СВОЙСТВО ОРГАНИЗМА:

- 1) отвечать на любые воздействия окружающей среды
- 2) отвечать на физиологические воздействия окружающей среды
- 3) отвечать только на экстремальные факторы окружающей среды
- 4) оказывать сопротивление патогенному воздействию окружающей среды
- 5) оказывать сопротивление любым воздействиям окружающей среды

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5.

4. КАКИЕ УТВЕРЖДЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ ВЕРНЫМИ?

- 1) реактивность и резистентность организма не зависят от состояния обмена веществ
- 2) реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной системы
- 3) реактивность не зависит от факторов внешней среды
- 4) реактивность и резистентность проявляются независимо
- 5) низкая реактивность организма всегда сопровождается высокой резистентностью

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5.

5. ПАССИВНУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОБЕСПЕЧИВАЕТ

- 1) прием антибиотиков
- 2) введение сыворотки
- 3) вакцинация
- 4) лейкоцитоз при воспалении
- 5) иммунитет после перенесенного инфекционного заболевания

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5.

6. УНИКАЛЬНОСТЬ КАЖДОГО ИНДИВИДУУМА  
ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ:

- 1) видовой реактивностью
- 2) групповой реактивностью
- 3) индивидуальной реактивностью
- 4) половой принадлежностью
- 5) конституциональными особенностями

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5.

7. ОСНОВНЫЕ ЗАЩИТНЫЕ ФАКТОРЫ ВЕРХНЕГО  
«ИНЕРТНОГО» БАРЬЕРА СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК  
ПРЕДСТАВЛЕНЫ

- 1) противомикробными пептидами
- 2) секреторным IgA
- 3) компонентами системы комплемента
- 4) микробиотой
- 5) всем перечисленным

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5.

8. НАИБОЛЕЕ ШИРОКИЙ СПЕКТР ПАТОГЕНРАСПОЗНАЮЩИХ  
РЕЦЕПТОРОВ ЭКСПРЕССИРУЮТ

- 1) Т-лимфоциты
- 2) В-лимфоциты
- 3) НК-клетки
- 4) эритроциты
- 5) миелоидные клетки

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5.

9. ПОВЫШЕННАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ БОЛЬНОГО К  
БАКТЕРИАЛЬНЫМ ИНФЕКЦИЯМ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ  
ДЕФИЦИТЕ

- 1) НК-клеток
- 2) гуморального иммунного ответа
- 3) клеточного иммунного ответа
- 4) интерферона
- 5) системы комплемента

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5.

10. ПОВЫШЕННАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ БОЛЬНОГО К ВИРУСНЫМ И ГРИБКОВЫМ ИНФЕКЦИЯМ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ДЕФИЦИТЕ

- 1) фагоцитоза
- 2) гуморального иммунного ответа
- 3) клеточного иммунного ответа
- 4) антител
- 5) системы комплемента

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5.

**12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов.**

**Задача №1.**

Школьник П., 7 лет, внезапно заболел: поднялась температура до 39,5°C, появились боль в правой половине грудной клетки, резкая одышка (частное поверхностное дыхание), кашель со скудной мокротой. Отмечалось тяжёлое общее состояние. В тот же день ребёнок был госпитализирован с диагнозом: правосторонняя крупозная пневмония. В больнице под влиянием проводимого лечения состояние пациента улучшилось, и через 14 дней он был выписан домой в хорошем состоянии.

1. Какую количественную оценку реактивности пациента вы дадите во время его болезни (повышенная, пониженная реактивность)?

2. Какова резистентность у данного больного (повышенная, пониженная резистентность)?

3. Какой главный показатель свидетельствует о данной резистентности пациента?

4. Как можно назвать реактивность данного школьника по классификации А.Д.Адо?

5. Значение возраста в развитии патологии.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

**Задача №2.**

У мужчины астенического телосложения, 82 лет, два месяца тому назад появились недомогание, слабость, субфебрильная температура (37,2-37,4°C) тела, одышка, покашливание. К врачу не обращался, лечился домашними средствами от простуды. Лечение не помогало. Вызвал участкового врача, который поставил диагноз: хроническая двусторонняя бронхопневмония. Больной был госпитализирован, получал необходимое лечение, однако состояние его заметно не улучшалось. Через 10 дней после пребывания в больнице появилась боль в правом боку, температура повысилась до 38,5°C, усилилась одышка, появились бледность, цианоз, сухой надрывистый кашель, самочувствие ухудшилось, отмечались резкая слабость, лейкопения, и спустя 2 месяца после поступления в больницу пациент скончался при явлениях абсцедирующей пневмонии и сепсиса.

1. Какую количественную оценку реактивности вы дадите на раннем и позднем этапах болезни (повышенная, пониженная реактивность)?

2. Как можно оценить резистентность данного больного во время болезни

(повышенная, пониженная резистентность)?

3. Какой главный показатель свидетельствует о данной резистентности пациента?

4. Какие факторы индивидуальной реактивности могли сыграть роль в реакциях пациента на болезнетворный раздражитель?

5. Значение возраста в развитии патологии.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

### **Задача №3.**

Во время тяжёлой эпидемии гриппа в студенческой группе:

А. один человек перенёс тяжёлую форму болезни с осложнением в виде тяжёлой пневмонии;

Б. 12 человек заболели лёгкой или средней по тяжести формами гриппа и через 5-6 дней уже посещали институт;

В. 8 человек, несмотря на явный контакт с гриппозными больными, гриппом не заболели;

Г. бабушка одного из заболевших студентов почувствовала первые симптомы болезни на второй день после контакта с больным внуком и в тяжёлом состоянии с явлениями отёка головного мозга поступила в реанимационное отделение инфекционной больницы, где на 9-й день после безуспешного лечения скончалась.

1. В какой форме проявляется реактивность у студента в группе А (повышенная, пониженная реактивность, нормальная, извращенная)?

2. В какой форме проявляется реактивность у студентов в группе Б (повышенная, пониженная реактивность, нормальная, извращенная)?

3. В какой форме проявляется реактивность у бабушки (вариант Г) (повышенная, пониженная реактивность, нормальная, извращенная)?

4. С чем может быть связано отсутствие развития болезни у студентов в группе В?

5. Какие факторы индивидуальной реактивности могли сыграть роль в реакции на болезнетворный раздражитель в варианте Г?

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

### **Задача №4.**

Участковый терапевт вызван к пациентке В., 43 лет, которая жалуется на ежедневные приступы удушья, с затрудненным выдохом. После приступа откашливается небольшое количество вязкой слизистой мокроты.

Приступы беспокоят в течение 3-лет, возникают ежегодно в мае. Из анамнеза известно, что с 17 лет в мае пациентку беспокоил насморк и зуд век, симптомы купировали приемом антигистаминных препаратов.

Объективно: состояние средней тяжести. Положение вынужденное – сидит, с опорой на руки. Кожные покровы чистые с цианотичным оттенком. Грудная клетка бочкообразная, отмечается участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, ЧДД 28 в мин. При перкуссии легких отмечается коробочный звук. На фоне ослабленного везикулярного дыхания с удлиненным выдохом выслушиваются большое количество сухих свистящих хрипов. Тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС 110 уд./мин., АД 130/85 мм рт. ст. Абдоминальной патологии не выявлено.

Пиковая скорость выдоха при пикфлоуметрии составляет 70% от должной.

1. В какой форме проявляется реактивность у данной пациентки?
2. Сформулируйте предположительный диагноз.
3. Обоснуйте.
4. Какой вариант иммунного ответа у данной пациентки (клеточный, гуморальный)?
5. Опишите механизм развития данного варианта иммунного ответа.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

#### **Задача №5.**

Больной М., 42 лет, слесарь-сантехник. Курит около 30 лет, злоупотребляет алкоголем. Обратился в поликлинику с жалобами на кашель с мокротой, одышку при физической нагрузке, общую слабость, недомогание, повышение температуры тела по вечерам до 37,68 С.

Врач, обследовавший больного, поставил диагноз: хронический бронхит, обострение и назначил противовоспалительное лечение, отхаркивающие средства, ингаляции. После проведенного лечения самочувствие больного улучшилось, уменьшился кашель, одышка почти исчезла, нормализовалась температура тела. Сохранялась невыраженная общая слабость. Врач разрешил больному приступить к работе.

Через 2 месяца при очередном флюорографическом обследовании обнаружено обширное затенение в области верхней доли правого легкого, неомогенное по структуре, с участками просветления, в нижних отделах правого легкого — множественные, расположенные группами, малоинтенсивные очаговые тени.

1. Сформулируйте предположительный диагноз.
2. Какую количественную оценку реактивности пациента вы дадите во время его болезни (повышенная, пониженная реактивность)?
3. Какие факторы могли повлиять на индивидуальную реактивность пациента на болезнетворный раздражитель?
4. Какой вариант иммунного ответа формируется на данный возбудитель (клеточный, гуморальный)?
5. Опишите механизм развития данного варианта иммунного ответа.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

#### **Эталонные ответы к ситуационным задачам**

**Ответ к задаче №1.**

1. Повышенная реактивность.
2. Повышенная резистентность.
3. Быстрое и полное выздоровление.
4. Индивидуальная патологическая реактивность.
5. У детей характерна склонность к развитию осложнений, что связано с недостаточным проявлением защитных механизмов (незавершенность фагоцитоза, пониженное обезвреживание микробных токсинов, слабое развитие тканевых барьеров).

**Ответ к задаче №2.**

1. Пониженная реактивность на раннем этапе болезни и повышенная через 10 дней после пребывания в больнице.
2. Пониженная резистентность.
3. Слабовыраженные симптомы в течение 2 месяцев.
4. Астеническое телосложение, возраст.
5. У стариков уменьшается способность адаптироваться к воздействию изменяющихся физиологических и патогенных факторов внешней среды вследствие снижения метаболизма и функциональных резервов различных органов. Происходит угнетение иммунологической реактивности. Снижается противоинфекционный иммунитет.

**Ответ к задаче №3.**

1. Гиперергия.
2. Нормергия.
3. Гипергия.
4. Естественная резистентность, обусловленная молекулярными особенностями конституции организма; приобретенная резистентность, обусловленная вакцинацией.
5. Возраст.

**Ответ к задаче №4.**

1. Дизергия.
2. Атопическая бронхиальная астма, приступ удушья.
3. Диагноз поставлен с учетом:
  - основных жалоб: на ежедневные приступы удушья, экспираторного типа; после приступа отходит небольшое количество вязкой стекловидной мокроты;
  - данных анамнеза: болеет с 17 лет, приступы удушья в течение 3 лет, симптомы возникают в определенный сезон года;
  - объективных данных: состояние средней тяжести, положение ортопноэ, кожа с цианотичным оттенком, грудная клетка бочкообразная, участие вспомогательной мускулатуры, ЧДД 28 в мин., при перкуссии



отмечается коробочный звук, на фоне ослабленного везикулярного дыхания с удлинённым выдохом выслушиваются сухие свистящие хрипы; тахикардия

4. Гуморальный.

5. В ответ на аллергены В-клетки дифференцируются в плазматические клетки, продуцирующие IgE-антитела, которые фиксируются на тучных клетках дыхательных путей. При повторном попадании аллергены связываются с двумя молекулами IgE, что приводит к высвобождению тучной клеткой содержимого гранул, обуславливающие клинические проявления заболевания.

### **Ответ к задаче №5.**

1. Инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого в фазе распада и обсеменения.
2. Пониженная реактивность.
3. Курение, злоупотребление алкоголем.
4. Клеточный.
5. На микобактерии туберкулеза формируются специфические Th1-клетки. Стимуляция макрофагов, инфицированных микобактериями, при взаимодействии с Th1-клеткой реализуется с помощью двух механизмов: контактного - через костимулирующую молекулу CD40 на макрофагах с CD40L (CD154) на Th1-клетках; второго механизма - опосредуется интерфероном  $\gamma$  (IFN $\gamma$ ). В очагах инфицирования происходит максимально выраженная активация макрофагов. Эта активация уничтожает внутриклеточные патогены, но она деструктивна для окружающих тканей. Активированные макрофаги выделяют весь спектр своих секреторных продуктов (провоспалительных факторов и факторов бактерицидности (активные формы кислорода, их галоидные производные, оксид азота и его дериваты, ферменты и т.д.).

### **13. Перечень и стандарты практических умений.**

#### **Уметь:**

- применять в клинических ситуациях знания о реактивности и резистентности и факторах их обеспечивающих в каждом конкретном случае с целью улучшения диагностики и лечения пациентов.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

- уметь различать реакции врожденного и адаптивного иммунитета дыхательных путей в ответ на инфекционные и неинфекционные воздействия и прогнозировать возможность развития патологических процессов при нарушении формирования иммунного ответа на различных его этапах.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

#### **14. Примерная тематика НИР по теме**

1. Особенности реактивности у лиц, проживающих на северных территориях.
2. Роль наследственности в развитии особенностей реактивности и заболеваний бронхо-легочной системы.
3. Особенности реакций врожденного и адаптивного иммунитета легких у лиц пожилого возраста.

#### **15. Рекомендованная литература по теме занятия**

##### **Обязательная литература:**

1. Иммунология. Учебник. Хаитов Р.М. «ГЕОТАР-Медиа», 2016.[Электронный ресурс] : учебник. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970438428.html>
2. 1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.
6. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.

##### **Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.
2. Клинико-фармакологические основы современной пульмонологии [Электронный ресурс] : учеб. пособие / ред. Е. Е. Баженов, В. А. Ахмедов, В. А. Остапенко. - 3-е изд. (эл.). - М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2015.

##### **Электронные ресурсы:**

1. ЭБС КрасГМУ «Colibris»;
2. ЭБС Консультант студента ВУЗ
3. ЭМБ Консультант врача
4. ЭБС Айбукс
5. ЭБС Букап
6. ЭБС Лань

7. ЭБС Юрайт
8. СПС КонсультантПлюс
9. НЭБ eLibrary
10. БД Sage
11. БД Oxford University Press
12. БД ProQuest
13. БД Web of Science
14. БД Scopus
15. БД MEDLINE Complete

**1. Занятие ОД.О.01.1.3.57 Тема: «Основы физиологии дыхания и газообмена»**

**2. Форма организации учебного процесса:** клиническое практическое занятие.

**3. Методы обучения:** Объяснительно-иллюстративный.

**4. Значение темы:** Клетки нашего организма получают энергию с использованием кислорода. Из-за больших расстояний между внешней средой и клетками требуются специальные системы транспорта для доставки к клеткам кислорода ( $O_2$ ) и удаления из клеток углекислого газа ( $CO_2$ ), образующегося в результате окислительного обмена веществ. Эти транспортные процессы  $O_2$  и  $CO_2$  обозначают как газообмен.

**5. Цели обучения:**

- **общая цель:** обучающийся должен обладать УК-1, ПК-5, ПК-6
- **учебная цель:** изучить основные этапы дыхания, функции дыхательных путей и легких, процессы внешнего дыхания-легочную вентиляцию и газообмен в легких; **знать:** методы регистрации дыхательных движений грудной клетки при различных физиологических состояниях. Измерение экскурсии грудной клетки; определение показателей внешнего дыхания методами спирометрии и спирографии; определение минутной вентиляции легких в покое, при физической нагрузке по данным спирографии; определение «пиковых» скоростей воздушного потока при форсированном вдохе и выдохе методом пневмотахометрии; освоить аускультацию легких; **уметь:** провести обследование функции дыхания больных легочной патологией; **владеть:** знаниями важнейших закономерностей деятельности дыхательной системы, полученные на занятиях, необходимы для дальнейшего обучения по курсам патологической физиологии, терапии, хирургических болезней, а также в практической деятельности врачей всех специальностей.

**6. Место проведения практического занятия:** учебная комната.

**7. Оснащение занятия:** слайдовые презентации, спирограммы.

**8. Структура содержания темы (хронокарта).**

**Хронокарта клинического практического занятия**

| п/п    | Этапы практического занятия                                                                                                                                                                                                                    | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                                                                                                                                                                            |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.     | Организация занятия                                                                                                                                                                                                                            | 5                       | Проверка посещаемости и внешнего вида студентов                                                                                                                                                                            |
| 2.     | Формулировка темы и целей                                                                                                                                                                                                                      | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия                                                                                                                                                           |
| 3.     | Контроль исходного уровня знаний и умений                                                                                                                                                                                                      | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                               |
| 4.     | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                                                                                                              | 10                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                                |
| 5.     | Самостоятельная работа <sup>**</sup> обучающихся (текущий контроль):<br>а) курация под руководством преподавателя;<br>б) запись результатов обследования в истории болезни;<br>в) разбор курируемых пациентов;<br>г) выявление типичных ошибок | 120                     | Работа:<br>а) в палатах с пациентами;<br>б) с историями болезни;<br>в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.     | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                                                                                                                 | 15                      | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                                                         |
| 7.     | Задание к следующему занятию                                                                                                                                                                                                                   | 5                       | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме                                                                                                               |
| Всего: |                                                                                                                                                                                                                                                | 180                     |                                                                                                                                                                                                                            |

**9. Аннотация** (краткое содержание темы):

Дыхание – это совокупность процессов и механизмов, обеспечивающих потребление кислорода и выделение избытка углекислого газа организмом, и направленных на поддержание газового гомеостаза.

### **Функции и этапы дыхания.**

Функции системы дыхания

- 1.газообмен между клетками организма и окружающей средой
- 2.выделение летучих соединений
- 3.депонирование крови

С точки зрения физики газообмен происходит с использованием конвекции (перемещение молекул на большие расстояния с током воздуха и крови) и диффузии (движение газов по градиенту парциального давления на небольшие расстояния).

Газообмен в легких происходит благодаря ритмичным дыхательным движениям, инспирации (вдох) и экспирации (выдох). Длительность фазы вдоха и выдоха при различных нагрузках на организм меняется, поэтому введено понятие о паттерне дыхания.

**Паттерн дыхания** – это совокупность объемных и временных параметров, характеризующих структуру дыхательного цикла и легочную вентиляцию в целом.

Параметры дыхания.

- 1.Количество дыхательных циклов в 1 минуту. Частота дыхания.
- 2.Длительность одного дыхательного цикла.
- 3.Длительность инспираторной и экспираторной фазы.
- 4.Дыхательный объем или глубина дыхания.
- 5.Легочная вентиляция (минутный объем дыхания)

Выделяют

- *нормопноэ*, или нормопноическое дыхание, (12-16 дыхательных циклов в мин);
- *тахипноэ* (частое, но неглубокое дыхание, более 20 циклов в минуту);
- *брадипноэ* (медленное, глубокое дыхание, менее 8 вдохов-выдохов в минуту).

### **Строение системы органов дыхания**

К системе органов дыхания относятся *носовая полость, гортань, трахея, бронхи, легкие.*

*Полость носа* образована костями лицевой части черепа и хрящами. В полость носа впадают протоки желез. Различают верхнюю, среднюю и нижнюю носовые раковины и соответствующие носовые ходы. В каждый носовой ход открываются каналы черепа: в верхний носовой ход отверстия решетчатой кости, в средний – гайморовы пазухи, в нижний носовой ход впадает носослезный канал. В области верхней носовой раковины располагаются чувствительные обонятельные клетки. Внутренняя поверхность носовой полости покрыта слизистой оболочкой, снабженной многочисленными кровеносными сосудами. Вдыхаемый воздух, попадая в полость носа согревается, увлажняется, очищается от пыли и частично обезвреживается. Отсюда он попадает в носоглотку, в ротовую часть глотки и в гортань.

*Гортань* состоит из нескольких подвижно соединенных хрящей и сверху соединена с подъязычной костью, а внизу – с трахеей. С боков к ней прилегает щитовидная железа. В гортани находятся *голосовые связки*. В результате их вибрации при прохождении воздуха образуются звуки. Длина и толщина голосовых связок зависят от пола, возраста, величины гортани, что определяет высоту и тембр голоса. Мышцы гортани изменяют ширину голосовой щели и натяжение голосовых связок. Сверху вход в гортань прикрывает *надгортанник*, препятствующий попаданию пищи в дыхательные пути

Гортань переходит в *трахею*, которая имеет форму трубки длиной 10–12 см. Она состоит из 18–20 хрящевых полуколец, не позволяющих ей спадаться. Позади трахеи располагается пищевод, впереди – щитовидная и вилочковая железы.

Трахея делится на два *бронха*, место их деления называется *бифуркацией* трахеи. Эти бронхи входят в правое и левое легкие. В правом легком различают три доли, в левом – две. В легких бронхи многократно ветвятся, и диаметр их постепенно уменьшается (рис. 1).

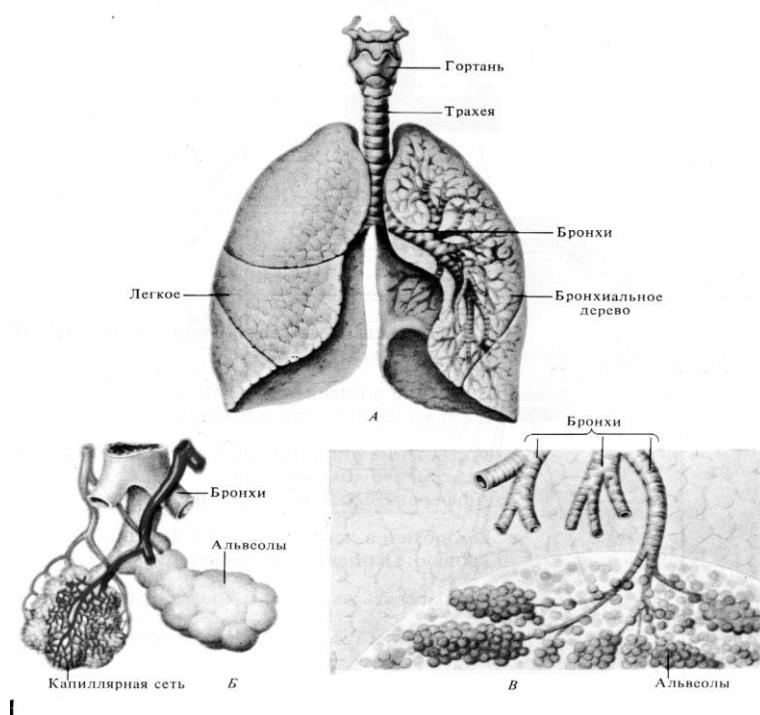
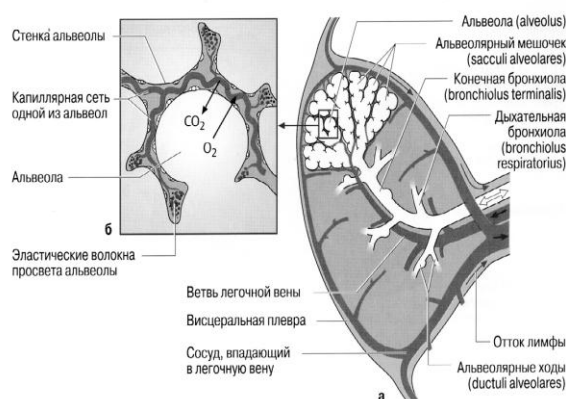


Рис. 1. Строение легких: *А* – воздухоносные пути и респираторные отделы;

*Б* – легочные альвеолы и их кровоснабжение; *В* – дольки легкого

Стенки трахеи и бронхов состоят из внутреннего эпителиального слоя, наружного соединительнотканного и среднего слоя, содержащего хрящевые кольца и гладкие мышцы. С уменьшением размеров бронхов в среднем слое из стенки исчезают хрящевые кольца. Внутренняя поверхность трахеи, бронхов, носовой полости и гортани выстлана мерцательным эпителием. Колебательные движения его ресничек способствуют удалению частиц пыли.

На концах самых мелких бронхов (бронхиол) располагаются легочные пузырьки – *альвеолы*. Таким образом, легкое состоит из разветвлений бронхов, образующих как бы скелет легкого – *бронхиальное дерево*, и системы легочных пузырьков или альвеол. Структурно функциональной единицей легкого является *ацинус*, состоящий из конечной бронхиолы и



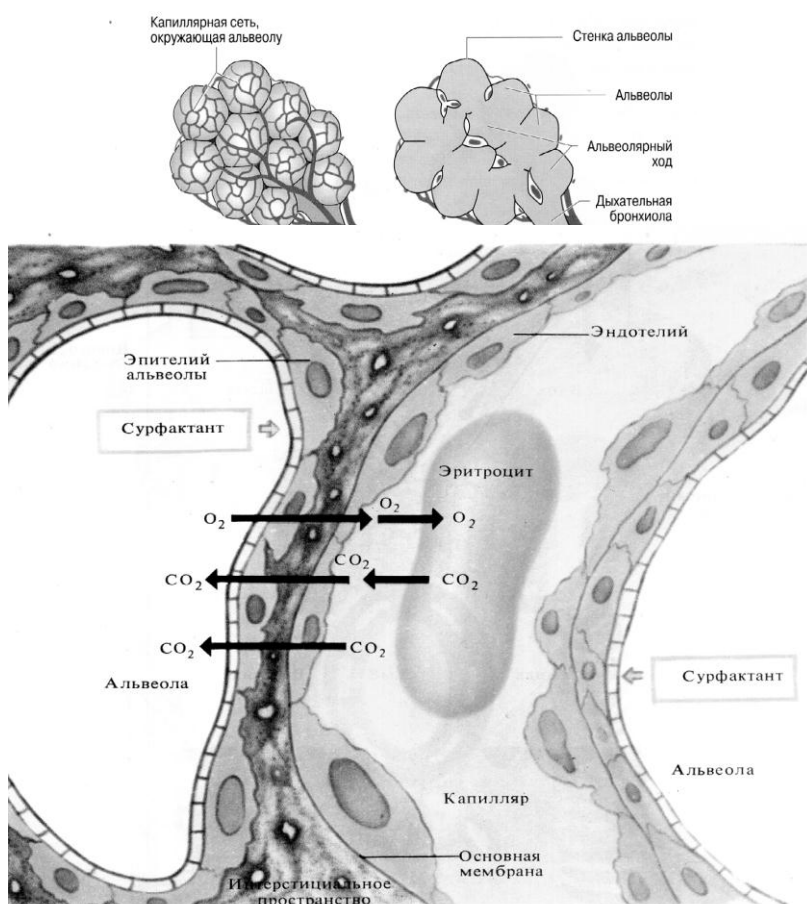
альвеолярных ходов с альвеолами (рис. 2).

Рис. 2. Микроструктура легкого: *а* – кровоснабжение ацинуса (стрелки указывают направление кровотока); *б* – альвеола (схема)

В альвеолах происходит газообмен между кровью легочных капилляров и воздухом, содержащимся в легких. Общее число альвеол 300 млн, суммарная площадь поверхности около  $80 \text{ м}^2$ , диаметр одной альвеолы 0,2–0,3мм. Стенки альвеол выстланы однослойным плоским эпителием. Альвеолы оплетены многочисленными кровеносными капиллярами (рис. 3). Эпителий альвеол вместе с эпителием капилляров образует барьер между кровью и воздухом толщиной 0,5 мкм, не препятствующий обмену газов и выделению водяных паров.

Рис. 3. Кровоснабжение легочной дольки: *а* – долька; *б* – продольный разрез через дольку газообмен между альвеолярным воздухом и кровью осуществляется путем диффузии.

Диффузионное расстояние образовано тонкой альвеолярно-капиллярной мембраной. Она отделяет кровь легочных капилляров от альвеолярного пространства. Внутренняя поверхность альвеол выстлана тонкой пленкой



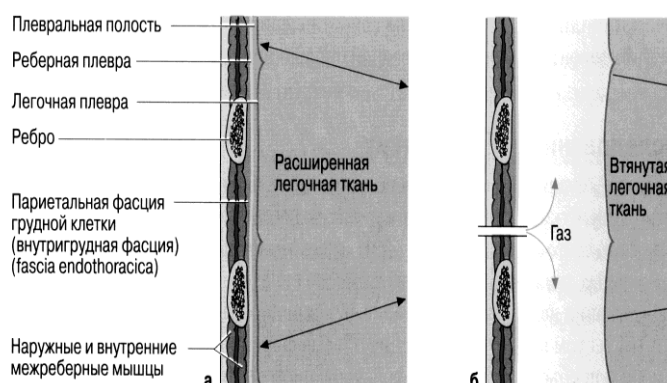
жидкости. В связи с этим между стенками альвеол действуют силы поверхностного натяжения, за счет которых легкие стремятся к спадению. Если бы альвеолы были выстланы чисто водной пленкой, силы поверхностного натяжения значительно препятствовали бы растяжению



легких. Однако в альвеолах находится вещество – *сурфактант*, в 10 раз уменьшающее поверхностное натяжение и препятствующее спадению мелких альвеол. Сурфактант уменьшает силу, необходимую для растяжения ткани легких при вдохе (рис. 4).

Рис. 4. Барьер между кровью и альвеолами легких

Снаружи легкие одеты двумя плевральными листками. *Плебра* – это тонкая, гладкая и влажная, богатая эластическими волокнами оболочка. Один из плевральных листков покрывает легкие, другой выстилает внутреннюю поверхность грудной клетки. Плевральные листки образуют замкнутую плевральную полость с небольшим количеством жидкости,



которая уменьшает трение легких о стенки грудной клетки при дыхании (рис. 5).

Рис. 5. Плевральная полость: *а* – нормальное состояние; *б* – пневмоторакс

Процесс дыхания можно разделить на ряд последовательных этапов:

1. Внешнее дыхание – обмен газов между атмосферным и альвеолярным воздухом.
2. Газообмен между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров.
3. Транспорт газов кровью.
4. Газообмен между кровью и тканями.
5. Тканевое дыхание

## Статья I. Биомеханизм дыхательных движений

Газообмен между атмосферным и альвеолярным воздухом осуществляется в результате изменения объема легких, обусловленного биомеханикой вдоха и выдоха.

Биомеханизм вдоха заключается в увеличении объема грудной полости в результате сокращения инспираторных мышц: диафрагмы, лестничных, межхрящевых и наружных межреберных мышц. При сокращении

диафрагмальной мышцы диафрагма смещается в сторону брюшной полости, что увеличивает объем грудной полости. Сокращение диафрагмы поднимает также нижние три ребра, что расширяет грудную клетку в боковых направлениях (рис. 6).

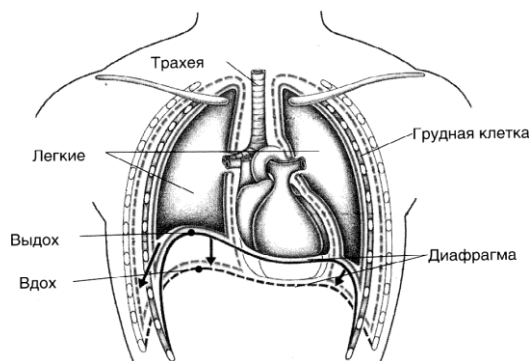
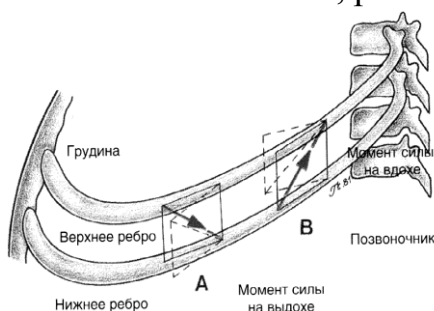


Рис.6. Изменение купола диафрагмы при дыхании

Сокращение диафрагмы при вдохе смещает купол диафрагмы вниз. Одновременно происходит поднятие трех нижних ребер в сторону и вверх, что увеличивает объем грудной клетки в вертикальном и боковом направлениях. При выдохе купол диафрагмы пассивно поднимается вверх. Увеличение объема грудной полости за счет сокращения наружных межреберных мышц происходит в результате подъема вверх реберных дуг вместе с грудиной (рис. 7). При вдохе вращательный момент силы, развиваемый сокращением наружных межреберных мышц, поднимает нижнее ребро по направлению к верхнему. В результате реберные дуги грудной клетки поднимаются вверх, увеличивая объем грудной полости. При выдохе вращательный момент силы, развиваемый сокращением



внутренних межреберных мышц, опускает верхнее ребро по направлению к нижнему. В результате реберные дуги грудной клетки опускаются вниз, уменьшая объем грудной полости.

Рис.7. Схематичное изображение момента силы, действующего на ребра во время вдоха и выдоха

При глубоком дыхании в биомеханизме вдоха участвует вспомогательная дыхательная мускулатура – грудиноключично-сосцевидные (поднимают грудину) и передние лестничные мышцы (поднимают верхние два ребра). Их сокращение дополнительно увеличивает объем грудной полости.

Биомеханизм выдоха заключается в уменьшении объема грудной полости. В покое этот процесс происходит пассивно. При вентиляции легких свыше 40 л/мин выдох совершается за счет сокращения экспираторных мышц, к которым относят мышцы живота и внутренние межреберные мышцы. Сокращение мышц живота повышает давление в брюшной полости, что вызывает смещение диафрагмы в сторону грудной полости, уменьшая ее объем по вертикали. Уменьшение объема грудной полости за счет сокращения внутренних межреберных мышц происходит в результате опускания реберных дуг вместе с грудиной вниз (рис. 8).

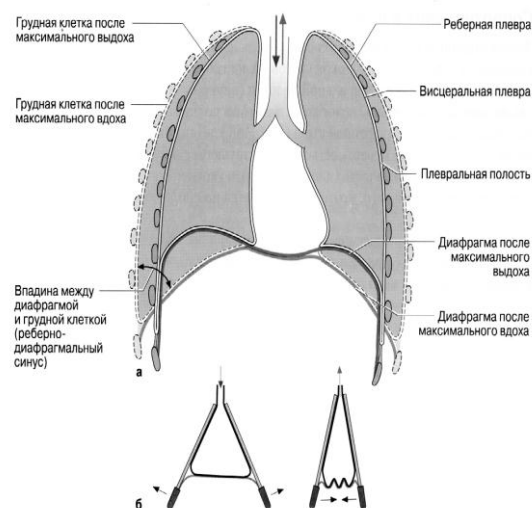
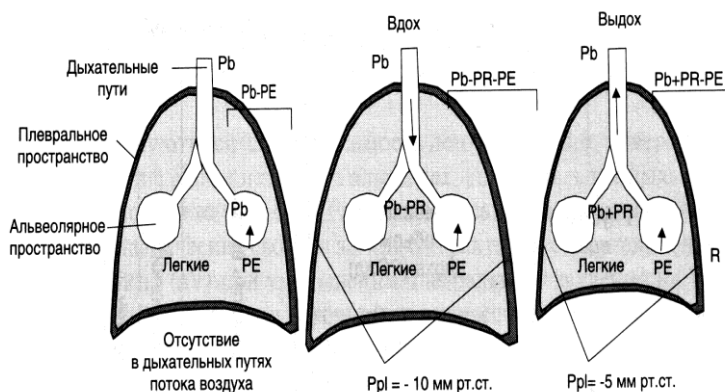


Рис. 8. Механизм дыхания: *а* – продольный разрез легкого в положении вдоха и выдоха. Реберно-диафрагмальная впадина (синус) расширяется во время вдоха;

*б* – модель уравнивания легких с помощью воздуходушных мехов.

При расширении пространства воздух стремится внутрь, при уменьшении – выталкивается наружу. Изменение объема легких во время вдоха и выдоха происходит пассивно благодаря наличию отрицательного относительно атмосферного давления жидкости в плевральной щели. Во время спокойного вдоха плевральное давление понижается до  $-10$  см водного столба, а во время выдоха – возрастает до  $-5$  см водного столба. Уменьшение плеврального давления при вдохе



снижает давление в альвеолах легких на 1 см водного столба, что вызывает движение воздуха из атмосферы в альвеолы. Напротив, при выдохе давление воздуха в альвеолах увеличивается на 1 см водного столба, что вызывает его перемещение из альвеол в атмосферу (рис. 9).

Рис. 9. Давление в альвеолах и плевральное давление в фазу вдоха и выдоха

При отсутствии потока воздуха в дыхательных путях давление в альвеолах ( $P_A$ ) равно атмосферному ( $P_b$ ). Относительно атмосферного давления давление в плевральной полости ( $P_{pl}$ ) равно  $P_b - P_E$ , где  $P_E$  – давление, создаваемое эластической тягой легких. При вдохе эластическая тяга легких противодействует раздуванию легких и плевральное давление становится более отрицательным –  $P_{pl} = -10$  см водного столба. Между полостью рта и альвеолами возникает градиент давления примерно 1 см водного столба) и воздух движется в альвеолы. При выдохе диафрагма расслабляется и  $P_{pl}$  становится равным  $-5$  см водного столба. Возникает градиент давления между альвеолами и атмосферой (примерно 1 см водного столба), воздух выводится наружу. Величина  $P_{pl}$  обусловлена суммой давления в дыхательных путях ( $P_b + P_R$ , где  $P_R$  – давление, обеспечивающее преодоление сопротивления потоку воздуха в дыхательных путях) за вычетом давления, развиваемого эластической тягой легких:  $P_b + P_R - P_E$ .

Объем воздуха в легких и дыхательных путях зависит от: 1) антропометрических индивидуальных характеристик человека и дыхательной системы; 2) свойств легочной ткани; 3) поверхностного натяжения альвеол; 4) силы, развиваемой дыхательными мышцами.

*Дыхательный объем (ДО)* – объем воздуха, который вдыхает и выдыхает человек во время спокойного дыхания. У взрослого человека ДО составляет примерно 500 мл. Величина ДО зависит от условий измерения (покой, нагрузка, положение тела).

*Резервный объем вдоха ( $PO_{вд}$ )* – максимальный объем воздуха, который способен вдохнуть испытуемый после спокойного вдоха. Величина  $PO_{вд}$  составляет 1,5–1,8 л.

*Резервный объем выдоха ( $PO_{выд}$ )* – максимальный объем воздуха, который человек может дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха, следующего за спокойным вдохом. Этот объем равен 1,0–1,4 л.

*Остаточный объем (ОО)* – объем воздуха, который остается в легких после максимального выдоха. Его величина 1–1,5 л.

*Жизненная емкость легких* (ЖЕЛ) включает в себя дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха. У мужчин среднего возраста ЖЕЛ варьирует в пределах 3,5–5 л и более. Для женщин эти величины составляют 3–4 л.

*Емкость вдоха* ( $E_{вд}$ ) равна сумме дыхательного объема и резервного объема вдоха и составляет 2–2,3 л (рис. 10).

## Статья II. Вентиляция и перфузия кровью легких

Дыхательный цикл состоит из фаз вдоха и выдоха (соотношение по длительности 1:1,3). Частота дыхания в покое у человека равна 12–20 в мин. Произведение частоты дыхания на его глубину ( $V_T$ ), которая определяется объемом вдыхаемого и выдыхаемого воздуха, составляет минутный объем дыхания (МОД). В покое у человека он равен 6–8 л/мин. Максимальная вентиляция легких может достигать 70–100 л/мин, а у



профессиональных спортсменов – 120–150 л/мин. Разница между максимальной вентиляцией и минутным объемом дыхания называется резервом дыхания.

Рис. 10. Статические объемы и емкости воздуха в легких человека

Величина МОД полностью не отражает процесс обновления газов в альвеолярном пространстве, так как на это влияет ряд факторов. Во-первых, на его состав влияет величина *анатомического мертвого пространства* легких. Во-вторых, распределение воздуха по многочисленным воздухоносным ходам и альвеолам зависит от физических причин. В-третьих, для обмена газов в легких решающее значение имеет соответствие вентиляции альвеол и перфузии легочных капилляров.

Легкие состоят из воздухоносной (дыхательные пути) и респираторной зон (альвеолы) (рис. 11). Дыхательные пути от уровня трахеи (1-я

генерация) до долевых бронхов (2–4-я генерации) поддерживают свой просвет благодаря хрящевым кольцам в их стенке. Дыхательные пути от сегментарных бронхов (5–11-я генерации) до терминальных бронхиол (12–16-я генерации) стабилизируют свой просвет с помощью тонуса гладких мышц их стенок. 1–16-я генерации дыхательных путей образуют воздухопроводящую зону легких. Респираторная зона включает первичные доли, или ацинусы: дыхательные бронхиолы (17–19-я генерации) и альвеолярные протоки (20–22-я генерации). Альвеолярные мешочки состоят из многочисленных альвеол (23-я генерация), альвеолярная мембрана которых идеальна для газообмена. Воздухоносная зона называется анатомическим мертвым пространством ( $V_D$ ), объем которого составляет в среднем 150 мл.

В здоровом легком некоторое количество апикальных альвеол вентилируется нормально, но не перфузируется кровью. Такое физиологическое состояние обозначают как *альвеолярное мертвое пространство*. В физиологических условиях оно появляется в случае снижения минутного объема крови, уменьшения давления в артериальных сосудах легких, а в патологических состояниях – при анемии, легочной эмболии или эмфиземе. В подобных зонах легких газообмена не происходит. Сумма объемов анатомического и альвеолярного мертвого пространства называется *физиологическим*, или *функциональным*, мертвым пространством.

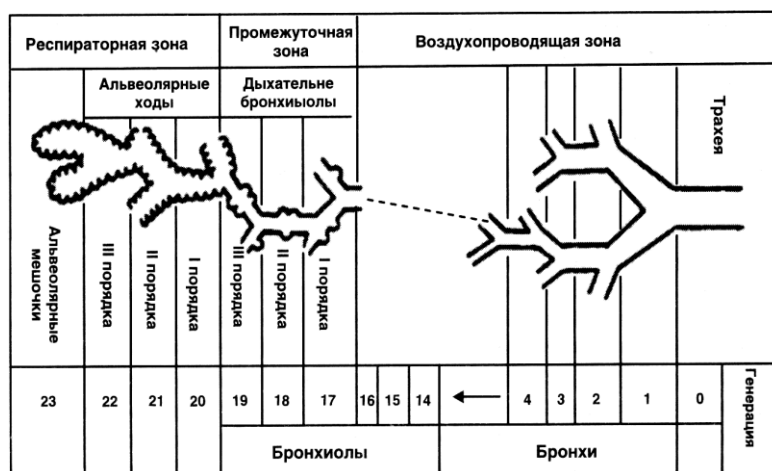


Рис. 11. Схема генерации дыхательных путей легких человека. Анатомическое мертвое пространство снижает эффективность альвеолярной вентиляции. Во время спокойного вдоха объемом 500 мл в альвеолы поступает только 350 мл вдыхаемого воздуха. Остальные 150 мл задерживаются в анатомическом мертвом пространстве в конце каждого выдоха.

Состав альвеолярного воздуха существенно отличается от состава вдыхаемого и выдыхаемого воздуха (таблица). Газы, входящие в состав

атмосферного, альвеолярного и выдыхаемого воздуха, имеют определенное парциальное давление, т.е. давление, приходящееся на долю данного газа в смеси газов. Согласно *закону Дальтона* парциальное давление газа в какой-либо смеси прямо пропорционально его объемному содержанию. Альвеолярный воздух представлен смесью в основном  $O_2$ ,  $CO_2$  и  $N_2$ . Кроме того, в альвеолярном воздухе содержатся водяные пары, которые также оказывают определенное парциальное давление, поэтому при общем давлении смеси газов 760 мм рт. ст.  $P_{O_2}$  в альвеолярном воздухе составляет около 104 мм,  $P_{CO_2}$  – 40 мм,  $P_{N_2}$  – 569 мм. Парциальное давление водяных паров при 37°C составляет 47 мм рт. ст.

#### Газовый состав вдыхаемого, альвеолярного и выдыхаемого воздуха

| Газовый состав воздуха | Атмосферный воздух, % (мм рт.ст.) | Альвеолярный воздух, % (мм рт.ст.) | Выдыхаемый воздух, % (мм рт.ст.) |
|------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|----------------------------------|
| $O_2$                  | 20,85 (160)                       | 13,5 (104)                         | 15,5 (120)                       |
| $CO_2$                 | 0,03 (0,2)                        | 5,3 (40)                           | 3,7 (27)                         |
| $N_2$                  | 78,62 (596)                       | 74,9 (569)                         | 74,6 (566)                       |
| $H_2O$                 | 0,5 (3,8)                         | 6,3 (47)                           | 6,2 (47)                         |
| общий                  | 100 (760)                         | 100 (760)                          | 100 (760)                        |

Различное содержание  $O_2$  и  $CO_2$  в альвеолярном и выдыхаемом из легких воздухе свидетельствует о том, что в воздухоносных путях легких от трахеи до альвеол существуют многочисленные градиенты концентрации дыхательных газов, фронт которых может динамично смещаться в ту или иную сторону в зависимости от вентиляции легких.

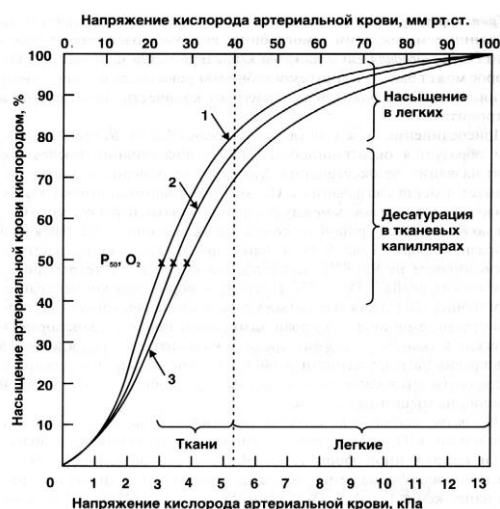
#### Транспорт газов

Кислород к тканям и двуокись углерода от тканей переносятся кровью. Газы находятся в жидкостях как в состоянии физического растворения, так и в химически связанном виде.

Из 100 мл артериальной крови можно извлечь 19–20 мл кислорода, из 100 мл венозной крови – 13–15 мл. Этот показатель называется кислородной емкостью крови. Способность крови переносить кислород связана исключительно с наличием в эритроцитах *гемоглобина* (1 г гемоглобина связывает 1,34 мл кислорода). В растворенном состоянии в плазме находится не более 3 мл кислорода.

Гемоглобин способен избирательно связывать кислород и образовывать *оксигемоглобин* в зоне высокой концентрации  $O_2$  в легких и освобождать молекулярный  $O_2$  в области пониженного содержания  $O_2$  в тканях. При этом свойства гемоглобина не изменяются, и он может выполнять свою функцию на протяжении длительного времени.

Зависимость степени оксигенации гемоглобина от парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе графически представляется в виде кривой *диссоциации оксигемоглобина*, или *сатурационной кривой*. Плато кривой диссоциации характерно для насыщенной  $O_2$  артериальной крови,



а крутая нисходящая часть кривой — для венозной (десатурированной) крови в тканях (рис. 12, кривая 2).

Рис. 12. Кривая диссоциации оксигемоглобина

Уменьшение температуры ткани, увеличение рН плазмы или содержания 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах вызывает повышение сродства гемоглобина к кислороду и сдвиг кривой диссоциации влево (рис.16, кривая 1). Сродство гемоглобина к кислороду снижается при повышении температуры, уменьшении рН плазмы крови или увеличении содержания 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах (кривая сдвигается вправо) (рис. 16, кривая 3). В работающих мышцах повышение температуры способствует освобождению кислорода.

Достаточно высокое содержание оксигемоглобина в венозной крови (до 75%) определяет значительный *кислородный резерв крови*, который обеспечивает потребность организма в кислороде в течение некоторого времени после прекращения дыхания.

Обмен кислорода между кровью капилляров и клетками тканей также осуществляется путем диффузии за счет концентрационного градиента (примерно 60 мм). Количество кислорода, отданного при прохождении крови через тканевые капилляры, называется *коэффициентом утилизации кислорода*.

Обмен  $CO_2$  между клетками тканей и кровью тканевых капилляров осуществляется с помощью следующих реакций: 1) обмена  $Cl^-$  и  $HCO_3^-$  через мембрану эритроцита; 2) образования угольной кислоты из гидрокарбонатов; 3) диссоциации угольной кислоты и гидрокарбонатов (рис. 13).



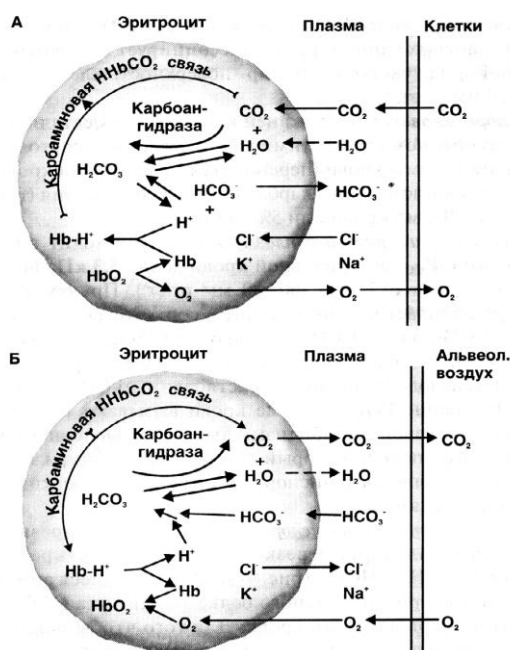


Рис. 13. Участие эритроцитов в транспорте  $O_2$  и  $CO_2$  в ткани и легких

В Карбаминный комплекс  $CO_2$  с гемоглобином образуется в результате реакции  $CO_2$  с радикалом  $NH_2^-$  глобина без участия какого-либо фермента. Реакция  $CO_2$  с Hb приводит, во-первых, к высвобождению  $H^+$ ; во-вторых, в ходе образования карбаминных комплексов снижается сродство Hb к  $O_2$ . Эффект подобен действию низкого pH, т.е. облегчается высвобождение кислорода и отдача его тканям (эффект Бора). С другой стороны, связывание  $O_2$  гемоглобином снижает сродство его аминокрупп к  $CO_2$  (эффект Холдена).

### Статья III. Регуляция дыхания

Основная функция дыхательной системы заключается в обеспечении газообмена  $O_2$  и  $CO_2$  между окружающей средой и организмом в соответствии с его метаболическими потребностями. Эту функцию регулирует сеть многочисленных нейронов ЦНС, которые связаны с дыхательным центром продолговатого мозга.

Все основные процессы дыхания регулируются, но наиболее быстрой и эффективной является регуляция внешнего дыхания. Она осуществляется рефлекторными механизмами и связана с раздражением хемо- и механорецепторов.

Центральный дыхательный ритм генерируется бульбарным отделом дыхательного центра. Для него свойственна автоматия, которая проявляется в периодической смене возбуждения и торможения инспираторных и экспираторных нейронов.

Дыхательные нейроны расположены вентро-латеральное ядро одиночного пути (nucleus tractus solitarius) и в области обоюдного ядра (nucleus ambiguus), образуя дорсальную и вентральную дыхательные группы. Дорсальная дыхательная группа (ДДГ) состоит только из инспираторных нейронов, вентральная (ВДГ) – из инспираторных и экспираторных нейронов, а их аксоны образуют синапсы на мотонейронах межреберных мышц и мышц брюшной стенки. Обоюдное ядро, связанное с вентральными ядрами, обеспечивает согласование сокращения мышц глотки и гортани с дыхательным циклом. Дорсальные ядра условно называют центром вдоха (инспираторным).

Между инспираторными и экспираторными нейронами существуют антагонистические отношения: возбуждение одних приводит к торможению других.

Различным фазам дыхания соответствует возбуждение 6 типов нейронов:

1. Поздние экспираторные нейроны, возбуждение которых происходит в конце выдоха.
2. Постинспираторные нейроны, частота импульсации которых сначала быстро возрастает, а затем медленно снижается в фазе постинспирации.
3. Ранние инспираторные нейроны, частота импульсации которых быстро возрастает, а затем медленно продолжается в фазе инспирации.
4. Полные инспираторные нейроны с медленно нарастающей импульсацией в фазе инспирации.
5. Поздние инспираторные нейроны, которые генерируют импульсы в конце фазы инспирации.
6. Бульбоспинальные инспираторные нейроны, частота импульсации которых нарастает в фазе инспирации и снижается в фазе постинспирации.

Ритмические сокращения дыхательной мускулатуры обусловлены сложными взаимодействиями между этими дыхательными нейронами.

Регуляция дыхания обеспечивается взаимодействием гуморальных и рефлекторных механизмов. В условиях физиологической нормы регуляция внешнего дыхания обеспечивается рН и  $PCO_2$ , а не  $PO_2$ . При патологии (например, при отравлении барбитуратами), когда возбудимость дыхательного центра и его чувствительность к  $PCO_2$  уменьшаются, артериальная гипоксемия (снижение  $PO_2$ ) становится основным стимулятором деятельности дыхательного центра. В этой ситуации назначение больным кислорода может быть опасным.

Информацию о газовом составе крови дыхательный центр получает посредством периферических и центральных хеморецепторов.

Периферические хеморецепторы расположены в важнейших сосудистых рефлексогенных зонах – дуге аорты (аортальное тельце) и каротидном синусе (место разветвления сонной артерии на внутреннюю и наружную). Основными являются каротидные рецепторы. Они реагируют на гиперкапнию (повышение  $PCO_2$ ), ацидоз (снижение pH) и гипоксемию (снижение  $PO_2$ ). В большей степени поставляют в дыхательный центр информацию о  $PO_2$ . Афферентная импульсация от периферических хеморецепторов преимущественно усиливает активность инспираторных нейронов.

Центральные рецепторы находятся в продолговатом мозге. Реагируют на снижение pH ликвора. Их чувствительность очень высока. Снижение pH на 0,01 обеспечивает увеличение легочной вентиляции на 4 л/мин. При снижении pH увеличивается общая интенсивность центрального дыхательного ритма (тонус дыхательного центра). Раздражение центральных хеморецепторов приводит к активации как инспираторных, так и экспираторных нейронов.

В регуляции дыхания участвуют и механорецепторы легких.

В легких выделяют три группы механорецепторов:

- рецепторы растяжения;
- ирритантные;
- юктаальвеолярные (капиллярные).

Рецепторы растяжения находятся в гладкомышечном слое воздухоносных путей, отсутствуют в альвеолах и плевре. Афферентная импульсация от них увеличивается при растяжении легких на вдохе. Возбуждение от этой группы рецепторов передается по чувствительным волокнам вагуса в продолговатый мозг, снижает инспираторную активность и усиливает экспираторную (рефлекс Геринга – Брейера). Перерезка вагуса приводит к снижению частоты, но увеличению глубины дыхания (рис. 14).

Ирритантные рецепторы расположены в эпителии и субэпителии воздухоносных путей. Являются механо- и хемочувствительными. Раздражаются при растяжении легких, частицами пыли, парами аммиака, табачным дымом, едкими веществами. При их раздражении осуществляются защитные дыхательные рефлексы (кашель, чихание).

Юктаальвеолярные рецепторы находятся в капиллярах малого круга кровообращения. Активируются при гипертензии малого круга, действии гистамина, никотина, отеке легких и повреждении легочной ткани. Афферентная импульсация поступает в продолговатый мозг и вызывает изменение дыхания по типу ортопноэ (одышка в связи с застоем крови в

малом круге). Одновременно происходит рефлекторная бронхоконстрикция.

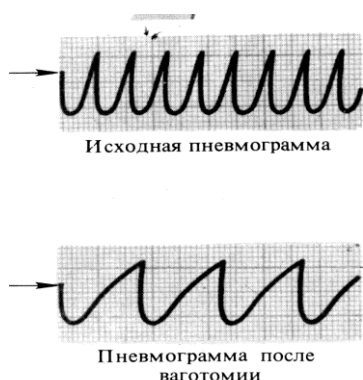


Рис. 14. Изменение дыхания при двусторонней ваготомии

*Нервный контроль дыхания супрабульбарными центрами.* Пневмотаксический комплекс нейронов верхних отделов моста (*nucleus parabrachealis* и *nucleus Kolliker-Fuse*) контролирует частоту дыхания путем смены фазы вдоха на выдох в результате торможения инспираторных нейронов дыхательного центра. Центр терморегуляции гипоталамуса при повышении температуры тела человека активирует инспираторные нейроны дыхательного центра и увеличивает частоту дыхания (10 в мин на 1°C). Лимбическая система контролирует дыхательный центр, вызывая дыхательные реакции, такие как крик при эмоции страха. Речевые структуры коры головного мозга, лобные дыхательные премоторные зоны и первичная двигательная кора контролируют дыхательный центр и дыхательные мотонейроны спинного мозга межреберных мышц и мышц живота во время речи и пения.

#### **Дыхание при пониженном атмосферном давлении.**

При подъеме на высоту животные и человек оказываются в условиях пониженного атмосферного давления. При этом развивается гипоксия (недостаток кислорода в организме) в результате низкого парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. На высоте 5 км барометрическое давление составляет около 60 мм рт. ст. и насыщенность крови кислородом снижается до 80% , что способствует развитию горной болезни.

На высоте от 2,5 до 5 км повышается вентиляция легких, что вызвано стимуляцией каротидных хеморецепторов. Одновременно происходит повышение артериального давления и увеличение частоты сердечных сокращений. Эти реакции направлены на усиление снабжения тканей кислородом.

В случае увеличения высоты более 7 км могут наступить опасные для жизни нарушения дыхания, кровообращения и потеря сознания.

Длительное пребывание или обитание животных и людей в горной местности сопровождается акклиматизацией к кислородному голоданию, которая проявляется в следующем:

- увеличивается концентрация эритроцитов в крови в результате усиления эритропоэза;
- повышается содержание гемоглобина в крови и увеличивается ее кислородная емкость;
- активизируется вентиляция легких;
- повышается плотность кровеносных капилляров в тканях в результате увеличения их длины и извитости.

#### **Дыхание при повышенном атмосферном давлении.**

При погружении животных и человека под воду возрастает атмосферное давление. Например, на глубине 10 м давление возрастает до 2 атм, на глубине 20 м — до 3 атм. В этом случае парциальное давление газов в альвеолярном воздухе возрастает и в крови растворяется большое количество газов — кислорода, азота. Само пребывание на большой глубине не опасно, но при быстром подъеме и переходе от повышенного давления к обычному растворенные в крови газы вскипают и вызывают газовую эмболию сосудов (кессонная болезнь), что может привести к смерти. Кессонная болезнь характеризуется болями в мышцах, головокружением, одышкой, потерей сознания. При медленном подъеме на поверхность газы постепенно удаляются из организма, что профилактирует развитие кессонной болезни. Особенно важны эти закономерности при проведении водолазных работ. В случае погружения водолазов на большие глубины для дыхания применяют гелиево-кислородные смеси. Водолазы поднимаются с глубины очень медленно, а после подъема проходят постепенную декомпрессию.

У некоторых животных выработались специальные дыхательные приспособительные реакции, позволяющие им нырять на определенную глубину. К таким животным относятся ластоногие, киты, выдра, калан и многие другие. Например, крупные киты могут погружаться на глубину 100-200 м и находиться под водой в течение 50-60 мин, а морские львы могут нырять на глубину до 750 м. Физиологически это обусловлено тем, что их дыхательный центр малочувствителен к накоплению в организме  $\text{CO}_2$ , что позволяет длительно задерживать дыхание и более полно использовать  $\text{O}_2$ , содержащийся в крови и легких. Кроме того, их мышцы богаты миоглобином. Миоглобин — красный железосодержащий белок (специализированная разновидность гемоглобина), находящийся в сердечной и скелетной мышцах и активно переносящий  $\text{O}_2$ . Так, в скелетных мышцах лошадей и человека содержится 4-9 мг миоглобина на 1 г массы мышц, а у морских львов — 55-75 мг/г.

#### **Статья IV. Недыхательные функции легких**

*Мукоцилиарное очищение.* Вдыхаемые в легкие микрочастицы пыли задерживаются на слизистой оболочке носа и дыхательных путей. Направленные движения ресничек мерцательного эпителия слизистых оболочек постоянно выводят в сторону глотки из легких вместе со слизью инородные частицы и инфекционные факторы, которые удаляются при кашле, чихании или проглатывании слизи.

*Легкие как экзогенный защитный барьер.* Защитная функция легких выполняется фагоцитирующими клетками (нейтрофилами и альвеолярными макрофагами), иммунокомпетентными клетками (Т- и В-лимфоцитами) эпителия слизистой оболочки дыхательных путей с помощью иммуноглобулинов IgG, IgA, IgM. Белки сурфактанта SP-A и SP-D участвуют в местных иммунных реакциях. Опуская фагоцитоз, сурфактант опсонизует бактерии, которые легче фагоцитируются альвеолярными макрофагами. Сурфактант активирует макрофаги и влияет на скорость их миграции в альвеолы из альвеолярных перегородок. Водный раствор сурфактанта предотвращает контакт альвеолярного эпителия с частицами пыли, инфекционными факторами, которые достигают альвеол с вдыхаемым воздухом. Наконец, сурфактант обволакивает инородные частицы, которые затем транспортируются из респираторной зоны легкого в дыхательные пути, из которых удаляются в процессе мукоцилиарного очищения.

*Метаболическая функция.* Альвеолоциты, тучные клетки и эндотелий капилляров легких осуществляют синтез сурфактанта, гепарина, лейкотриенов, простагландинов, активацию ангиотензина II, инактивацию серотонина, простагландинов, норадреналина и биологически активных веществ. Выделительная функция заключается в удалении с выдыхаемым воздухом паров воды и молекул летучих веществ, а также некоторой части тепла (терморегуляторная функция). Дыхательные мышцы выполняют познотоническую функцию, а нервный и мышечный аппараты дыхательной системы принимают участие в речеобразовании.

#### **10. Вопросы по теме занятия:**

1. Какие мышцы участвуют во вдохе? В выдохе?

Компетенции: ПК-5, ПК-6.

2. Механизм вдоха и выдоха.

Компетенции: ПК-5, ПК-6.

3. Какие анатомо-функциональные образования участвуют в дыхательных движениях?

Компетенции: ПК-5, ПК-6.

4. Какой механизм является ведущим в регуляции частоты и глубины дыхания? Компетенции: ПК-5, ПК-6.

5. Что такое анатомическое мертвое пространство? Чему равен его объем?

Компетенции: ПК-5, ПК-6.

6. Какие мышцы относятся к инспираторным?

Компетенции: ПК-5, ПК-6. Как соотносятся перфузия легочных капилляров и состав альвеолярного воздуха? Компетенции: ПК-5, ПК-6.

7. Что отражает кривая диссоциации оксигемоглобина?

Компетенции: ПК-5, ПК-6.

8. Какие факторы влияют на сродство гемоглобина к кислороду?

Компетенции: ПК-5, ПК-6.

9. Каково физиологическое значение эффекта Бора?

Компетенции: ПК-5, ПК-6.

10. Что такое кислородная емкость крови? Чему она равна в норме?

Компетенции: ПК-5, ПК-6.

## **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**

1. К ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЕ ОТНОСЯТСЯ:

1. Прямые мышцы живота
2. Грудино-ключично-сосцевидные мышцы
3. Межреберные мышцы
4. Косые мышцы живота
5. Ромбовидная мышца

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

2. В СРЕДНЕМ ОБЪЕМ АНАТОМИЧЕСКОГО МЕРТВОГО ПРОСТРАНСТВА РАВЕН:

1. 300 мл
2. 500 мл
3. 70 мл
4. 100 мл
5. 150 мл

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

3. ПРОЦЕНТНЫЙ СОСТАВ  $O_2$  В АЛЬВЕОЛЯРНОМ ВОЗДУХЕ:

1. 20,85 %
2. 15,5 %
3. 13,5 %
4. 21%

5. 13%

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

4. К ЧЕТВЕРТОМУ ЭТАПУ ПРОЦЕССА ДЫХАНИЯ ОТНОСИТСЯ:

1. Газообмен между кровью и тканями
2. Тканевое дыхание
3. Транспорт газов кровью.
4. Внешнее дыхание – обмен газов между атмосферным и альвеолярным воздухом.
5. Газообмен между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров.

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

5. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ КОЭФФИЦИЕНТ УТИЛИЗАЦИИ КИСЛОРОДА:

1. Количество кислорода, находящегося в одном эритроците
2. Количество кислорода, потребляемого тканями
3. Количество кислорода, содержащегося в альвеолярном воздухе
4. Количество кислорода, отданного при прохождении крови через тканевые капилляры
5. Все перечисленное верно

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

6. ЧТО ТАКОЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ МЕРТВОЕ ПРОСТРАНСТВО:

1. Разница объемов анатомического и альвеолярного мертвого пространства
2. Сумма объемов анатомического и альвеолярного мертвого пространства
3. Произведение объемов анатомического и альвеолярного мертвого пространства
4. То же самое, что и анатомическое мертвого пространство
5. То же самое, что и альвеолярное мертвого пространство

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

7. ОБЪЕМ ВОЗДУХА В ЛЕГКИХ И ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ ЗАВИСИТ ОТ:

1. Антропометрических индивидуальных характеристик человека и дыхательной системы
2. Свойств легочной ткани
3. Поверхностного натяжения альвеол
4. Силы, развиваемой дыхательными мышцами.
5. Всего вышеперечисленного

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5



**8. КАКОЙ ЭПИТЕЛИЙ ВЫСТИЛАЕТ СТЕНКИ АЛЬВЕОЛ:**

1. Многослойный плоский неороговевающий
2. Однослойный кубический
3. Однослойный плоский
4. Однослойный цилиндрический
5. Железистый

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

**9. ЕМКОСТЬ ВДОХА ЭТО:**

1. Сумма резервного объема вдоха и объема анатомически мертвого пространства
2. Разница дыхательного объема и остаточного объема
3. Разница дыхательного объема и резервного объема вдоха
4. Сумма дыхательного объема и резервного объема вдоха
5. Сумма дыхательного объема и остаточного объема

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

**10. ЭКСПИРАТОРНЫЙ ОТДЕЛ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА НАХОДИТСЯ В:**

1. Вентральном ядре продолговатого мозга
2. Дорсальном ядре продолговатого мозга
3. Области Варолиевого моста
4. Ядре ретикулярной формации
5. Ядре оливы

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

**12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов**

**Задача № 1.**

У двух студентов одинакового возраста и телосложения после забега на дистанцию 5000 м зарегистрировали ряд показателей внешнего дыхания. У первого студента частота дыхания составила 40 в минуту, дыхательный объем - 500 мл. Коэффициент лёгочной вентиляции -  $1/7$ . У второго - частота дыхания 27 в минуту, дыхательный объем - 1200 мл, а коэффициент лёгочной вентиляции =  $1/5$ .

1. Оценка интенсивности внешнего дыхания
2. Оцените интенсивность и эффективность дыхания у 1-го студента
3. Оцените интенсивность и эффективность дыхания у 2-го студента

4. Кто из них более тренирован?
5. От чего зависит коэффициент легочной вентиляции?

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

### **Задача № 2.**

В атмосферном воздухе обнаружено повышенное содержание CO<sub>2</sub>.

1. Как это отразится на состоянии здоровья человека?
2. Какие изменения будут со стороны дыхания?
3. Объясните механизм?
4. Оценка интенсивности внешнего дыхания
5. Основные симптомы отравления CO<sub>2</sub>?

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

### **Задача № 3.**

Работа, связанная с производственной пылью (кремнезем, металлическая пыль и др.) ведёт к развитию профессионального заболевания – пневмокониоза

Вопросы:

1. Главные клинические симптомы этого заболевания
2. Исследования, которые необходимо регулярно проводить в данной профессиональной группе?
3. Изменения внешнего дыхания, которые являются признаками нарастающей лёгочной недостаточности?
4. План обследования?
5. Профилактика

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

### **Задача № 4.**

Больной, 47 лет, курит с 14 лет по пачке в день. В течение 4 лет беспокоит надсадный кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, одышка

при нагрузке. Грудная клетка бочкообразной формы, надключичные пространства выбухают. Голосовое дрожание ослаблено с обеих сторон. Перкуторно коробочный звук. Дыхание жесткое с удлиненным выдохом, в боковых отделах дискантовые хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе. При функциональном исследовании снижение  $ОФВ_1$  до 65% и индекса Тиффно менее 70%.

- 1) Поставьте диагноз
- 2) Что такое  $ОФВ_1$ ?
- 3) Объясните механизм формирования бронхообструктивного синдрома?
- 4) Рассчитать ИПЛ.
- 5) Выписать рецепт на беродуал.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

**Задача № 5.** Больной доставлен в блок интенсивной терапии с потерей сознания. В анамнезе смешанная бронхиальная астма в течение 15 лет, гормонозависимая. Дважды лечилась в реанимации. Кожные покровы цианотичны, дыхание поверхностное, при аускультации резкое ослабленное, справа ниже угла лопатки участок, где дыхание не проводится. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс - 120 в минуту. АД - 80/40 мм рт. ст. Рефлексы не определяются.  $PaCO_2$  - 58 мм рт. ст.;  $PaO_2$  - 47 мм рт. ст.; pH артериальной крови - 7.21;  $HCO_3^-$  - 30 ммоль/л. Гематокрит - 55%.

- 1) Определите стадию астматического состояния?
- 2) Дайте характеристику газов крови и КЩС, гематокрита?
- 3) Какие осложнения ожидаются со стороны сердца?
- 4) Назначьте терапию на сутки.
- 5) Что необходимо контролировать в процессе лечения?

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

### **Ответ к задаче № 1:**

1. Для оценки интенсивности внешнего дыхания определяют минутный объем легочной вентиляции (МОЛВ). МОЛВ показывает, какой объем воздуха проходит через легкие за 1 минуту.
2. У первого студента объем МОЛВ равен:  $40 \times 500 = 20000$  мл/мин.
3. У второго студента объем МОЛВ равен:  $27 \times 1200 = 32400$  мл/мин.
4. Интенсивность дыхания большая у второго студента. Поскольку МОЛВ увеличена за счет повышения дыхательного объема, у него выше эффективность дыхания. Показателем этого является более высокий коэффициент легочной вентиляции.
5. Коэффициент легочной вентиляции зависит от соотношения объема дыхательного воздуха и объема воздуха вредного пространства.

### **Ответы к задаче № 2:**

1. При повышении содержания  $\text{CO}_2$  в альвеолах уменьшается концентрационный градиент и диффузия  $\text{CO}_2$  из венозной крови в альвеолы.
2. Усиление легочной вентиляции за счет увеличения дыхательного объема и частоты дыхания.
3. В крови накапливается  $\text{CO}_2$  (гиперкапния), это может привести к сдвигу рН в кислую сторону и нарушению обмена. Изменяются функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В частности, гиперкапния через хеморецепторы (периферические и центральные) возбуждает дыхательный центр.
4. Для оценки интенсивности внешнего дыхания определяют минутный объем легочной вентиляции (МОЛВ). МОЛВ показывает, какой объем воздуха проходит через легкие за 1 минуту.
5. Головная боль, стук в висках, головокружение, боли в груди, сухой кашель, слезотечение, тошнота, рвота.

### **Ответ к задаче № 3:**

1. Одышка, боли в груди, кашель.
2. В данной профессиональной группе необходимо регулярно проводить исследование показателей внешнего дыхания (легочной вентиляции, ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ1, отношения ОФВ1/ФЖЕЛ).

3. Признаками нарастающей легочной недостаточности является увеличение частоты дыхания, снижение ЖЕЛ, объема форсированного выдоха и т.д.
4. ОАК, анализ мокроты, рентгенограмма органов грудной клетки, биопсия, культуральные исследования, иммунологическое исследование крови.
5. Снижение запылённости воздуха, автоматизация технологических процессов и дистанционное управление, использование эффективной вентиляции и воздушных душей, переход на влажное бурение .

#### **Ответ к задаче № 4.**

- 1) ХОБЛ, II стадия, эмфизематозный тип, обострение 3 типа по Anthonisen.
- 2) ОФВ<sub>1</sub> - объем форсированного выдоха за 1 секунду
- 3) Отек и воспаление слизистой, мукоцилиарная дисфункция, бронхиальная обструкция, структурные изменения дыхательных путей, системный компонент.
- 4) ИПЛ=33 пачки/лет.
- 5) Rp.: Aeros. Fenoteroli / Ipratropium bromidi N.1 (50/20 мкг)  
D.S. По 2 вдоха до 4 раз в день.

#### **Ответ к задаче № 5**

- 1) III стадия астматического статуса. Гипоксемическая кома.
- 2) Гиперкапния, гипоксия, ацидоз, сгущение крови.
- 3) Формирование острого легочного сердца.
- 4) Меры дыхательной реанимации: интубация трахеи, лаваж бронхов, газовый наркоз, ИВЛ, большие дозы кортикостероидов, эуфиллин, бикарбонат натрия
- 5) Контролировать: сознание, аускультацию легких, пульс, АД, газы крови, КЩС, ЭКГ.

### **13.Перечень и стандарты практических умений**

- знать особенности сбора анамнеза и физикального обследования больных легочной патологией.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6.

- умение грамотно интерпретировать результаты анализов периферической крови, биохимических данных, данных спирограммы, бодиплетизмографии.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6.

- овладеть навыками составления оптимального обследования функции дыхания у больных легочной патологией.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6.

- знать особенности анатомии, физиологии функции внешнего дыхания.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6.

- выполнить пальпацию, перкуссию, аускультацию органов дыхания.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6.

#### **14. Примерная тематика НИРС по теме:**

1. Дыхательные объемы и методы их исследования
2. Регуляция процессов дыхания
3. Анатомическое строение дыхательной системы

#### **15.Рекомендованная литература по теме занятия**

##### **Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.
5. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.

##### **Дополнительная литература:**

##### **Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.

4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.

**Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.

**Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;  
ЭБС Консультант студента ВУЗ  
ЭМБ Консультант врача  
ЭБС Айбукс  
ЭБС Букап  
ЭБС Лань  
ЭБС Юрайт  
СПС КонсультантПлюс  
НЭБ eLibrary  
БД Sage  
БД Oxford University Press  
БД ProQuest  
БД Web of Science  
БД Scopus  
БД MEDLINE Complete

1. **Индекс** ОД.О.01.1.3.58. Тема «**Антибактериальная терапия в пульмонологии**»
2. **Форма организации занятия:** практическое
3. **Методы обучения:** объяснительно-иллюстративный
4. **Значение изучения темы:** необходимость изучения данной темы обусловлена тем, что инфекции верхних и нижних дыхательных путей являются заболеваниями с серьезным прогнозом, нередко являются основной причиной смерти в ряду инфекционных болезней. Инфекции дыхательных путей являются самой частой причиной назначения антибактериальных препаратов. Исход этих заболеваний и трудоспособность больных в дальнейшем в большой мере зависят от рационального назначения и адекватного проведения антибактериальной терапии.

## 5. Цели обучения

- **общая:** обучающийся должен обладать следующими компетенциями: УК-1, ПК-5, ПК-8.

- **учебная цель:** **знать** основные группы антибактериальных препаратов, их фармакодинамику, фармакокинетику; показания, противопоказания для основных групп антибактериальных препаратов; **уметь:** собирать жалобы, анамнез, проводить осмотр пациентов; оценивать результаты лабораторных, инструментальных исследований у пациентов с инфекциями нижних дыхательных путей; **владеть:** навыками назначения основных схем антибактериальной терапии с учетом фармакодинамики, фармакокинетики и побочных эффектов лекарственных препаратов, основными показаниями и противопоказаниями у больных с внебольничными, госпитальными пневмониями, в том числе при пневмоцистной пневмонии; назначением антибактериальных препаратов при обострении ХОБЛ.

## 6. Место проведения практического / семинарского занятия

Учебная комната на 2 этаже в отделении пульмонологии, палаты больных в отделении пульмонологии.

## 6. Оснащение занятия

- компьютер
- набор схем, таблиц антибактериальной терапии
- набор клинических анализов (бак. посев мокроты, АБ-грамма)

## 8. Структура содержания темы (хронокарта).

### Хронокарта практического занятия

| п/п |                                  | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                              |
|-----|----------------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Организация занятия              | 5                       | Проверка посещаемости                                                        |
| 2.  | Формулировка темы и целей        | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия.            |
| 3.  | Контроль исходного уровня знаний | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос. |



|    |                                                                                                                                                    |     |                                                                                                                                                                                                                          |
|----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 4. | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                  | 10  | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                              |
| 5. | Самостоятельная работа обучающихся:<br>А) Курация под руководством преподавателя<br>Б) Разбор курируемых пациентов<br>В) Выявление типичных ошибок | 120 | Работа:<br>А) в палатах с пациентами<br>Б) с историями болезни<br>В) Демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6. | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                     | 15  | Тесты по теме, ситуационные задачи.                                                                                                                                                                                      |
| 7. | Задание к следующему занятию                                                                                                                       | 5   | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме                                                                                                             |

### 9Аннотация:

Принципы назначения антибактериальной терапии при пневмониях, при обострении ХОБЛ.

Внебольничная пневмония (ВП) является актуальной проблемой практического здравоохранения, что связано с высокой заболеваемостью и смертностью, экономическим «бременем» данного заболевания. В этиологии ВП преимущественное значение имеет *Streptococcus pneumoniae*, на долю

которого приходится до 30–50% случаев заболевания. «Атипичные» микроорганизмы – *Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* ответственны за развитие 10–20% случаев, как правило, нетяжелых форм ВП. Типичные возбудители ВП – *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae* встречаются реже (3–10%), их значение повышается у больных с тяжелым течением заболевания. *Legionella pneumophila* обнаруживают у 10% больных с тяжелой ВП, госпитализированных в ОРИТ. Клиническое значение *K. pneumoniae* и *Pseudomonas aeruginosa* возрастает при наличии таких факторов риска, как алкоголизм, проживание в домах престарелых, наличие сопутствующих заболеваний, длительная терапия пероральными кортикостероидами и частые/повторные курсы антибактериальной терапии. Антибактериальная терапия ВП должна проводиться сразу после установления диагноза заболевания, задержка с началом антибиотикотерапии ведет к ухудшению прогноза заболевания. В подавляющем большинстве случаев антибиотик назначается эмпирически, что требует знания спектра наиболее вероятных возбудителей и данных о локальной распространенности резистентных штаммов микроорганизмов. При выборе конкретного антибиотика необходимо учитывать следующие факторы: антимикробную активность в отношении потенциальных возбудителей ВП; при ведении амбулаторного больного – высокую биодоступность с учетом возрастных особенностей пациента и оптимальный режим дозирования (кратность приема не должна превышать двух раз в сутки, в противном случае возрастает риск невыполнения режима лечения); приемлемый профиль безопасности; минимальный уровень лекарственных взаимодействий.

### **Выбор антимикробных препаратов при внебольничной пневмонии**

При лечении пациентов с внебольничной пневмонией следует дифференцированно подходить к выбору антимикробных препаратов с учетом возраста, тяжести состояния, наличия сопутствующих заболеваний, места нахождения пациента (на дому, в общей палате стационара, в ОРИТ), предшествующей антимикробной терапии, применения глюкокортикоидов и др. (табл. 1).

**Таблица 1 - Выбор антибактериальной терапии при внебольничной пневмонии**

| <b>Особенности нозологической формы</b> | <b>Основные возбудители</b>                | <b>Препараты выбора</b>                                             |
|-----------------------------------------|--------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|
| Больные без<br>сопутствующих            | <i>S.pneumoniae</i><br><i>M.pneumoniae</i> | Амоксициллин внутрь по 0,5–1 г 3 р/сут<br>или Азитромицин внутрь по |

|                                                                                                                    |                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| заболеваний, не принимавшие последние 3 месяца антимикробные препараты. Лечение на дому                            | H.influenzae<br>C.pneumoniae                                                                          | 0,5 г каждые 24 ч<br>или Кларитромицин внутрь<br>0,5 г каждые 12 ч                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| Больные с сопутствующими заболеваниями или принимавшие последние 3 месяца антимикробные препараты. Лечение на дому |                                                                                                       | Амоксициллин/клавуланат внутрь<br>по 0,625 г 3 р/сут или 1–2 г 2 р/сут<br>± азитромицин или кларитромицин<br>или Левофлоксацин внутрь<br>0,5 г 1 р/сут<br>или Моксифлоксацин 0,4 г 1 р/сут<br>или Гемифлоксацин 0,320 г 1 р/сут                                                                                                                                                                                                                                          |
| Нетяжелое течение. Лечение в отделении общего профиля                                                              | S.pneumoniae<br>M.pneumoniae<br>H.influenzae<br>Enterobacteriaceae<br>Legionella spp.<br>C.pneumoniae | амоксциллин/клавуланат в/в<br>1,2 г каждые 6–8 ч<br>амоксциллин/сульбактам<br>в/м, в/в 1 г каждые 8 ч<br>цефатоксим в/в, в/м 1,0–2,0 г<br>каждые 6–8 ч<br>цефтриаксон в/в, в/м 2,0 г<br>каждые 24 ч<br>Эртапенем в/в, в/м<br>± азитромицин 0,5 г каждые<br>24 ч внутрь<br>или кларитромицин 0,5 г<br>каждые 12 ч<br><br>моксифлоксацин 0,4 г каждые<br>24 ч (в режиме ступенчатой<br>терапии)<br>левофлоксацин 0,5 г каждые<br>12–24 ч (в режиме<br>ступенчатой терапии) |
| Тяжелое течение независимо от возраста без факторов риска аспирации,                                               | S.pneumoniae<br>Legionella spp.<br>Enterobacteriaceae<br>S.aureus                                     | амоксциллин/клавуланат в/в<br>1,2 г каждые 6–8 ч<br>цефтаролин 1 в/в 0,6 г каждые<br>12 ч<br>ампициллин/сульбактам в/в                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |

|                                                                                                                                         |                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>инфицирования<br/> <i>Pseudomonas aeruginosae</i>.<br/> Лечение в ОРИТ</p>                                                           | <p><i>S.pneumoniae</i></p>              | <p>1,5 г каждые 6–8 ч<br/> цефтриаксон в/в 2,0 г каждые 12 ч<br/> цефотаксим в/в 2,0 г каждые 6–8 ч<br/> цефепим в/в 2,0 г каждые 8–12 ч<br/> эртапенем в/в 1 г каждые 24 ч<br/> + азитромицин в/в 0,5 г каждые 24 ч или<br/> кларитромицин в/в 0,5 г в/в каждые 12 ч</p> <p>моксифлоксацин в/в 0,4 г каждые 24 ч / левофлоксацин в/в 0,5 г каждые 12–24 ч<br/> + цефтриаксон в/в 2,0 г каждые 12 ч или<br/> цефотаксим в/в 2,0 г каждые 6–8 ч</p>                                                                                           |
| <p>Тяжелое течение независимо от возраста, с факторами риска инфицирования<br/> <i>Pseudomonas aeruginosae</i>.<br/> Лечение в ОРИТ</p> | <p>+<i>Pseudomonas aeruginosae</i>.</p> | <p>пиперациллин/тазобактам в/в 2,25–4,5 г каждые 6–8 ч<br/> цефепим в/в 2,0 г каждые 8 ч<br/> меропенем в/в 1–2 г каждые 8 ч<br/> имипенем/циластатин в/в 0,5 г каждые 6 ч<br/> или 1 г каждые 8 ч<br/> + цiproфлоксацин 0,6 г в/в каждые 12 ч<br/> или левофлоксацин в/в<br/> ИЛИ<br/> + амикацин в/в 15–20 мг/кг/сут каждые 24 ч<br/> или гентамицин 4–5 мг/кг/сут в/в каждые 24 ч<br/> + азитромицин или кларитромицин в/в<br/> ИЛИ<br/> + амикацин в/в 15–20 мг/кг/сут каждые 24 ч<br/> или гентамицин в/в 4–5 мг/кг/сут каждые 24 ч</p> |

|  |  |                                           |
|--|--|-------------------------------------------|
|  |  | + моксифлоксацин или<br>левофлоксацин в/в |
|--|--|-------------------------------------------|

Прогностически очень важным является быстрое, не позже 4 ч после постановки диагноза, начало антимикробной терапии. Необходимо помнить, что никакие диагностические исследования не должны быть причиной задержки начала антибактериальной терапии.

### **Выбор антимикробных препаратов при нозокомиальной пневмонии**

При выборе антимикробных препаратов у пациента с нозокомиальной пневмонией учитывается время развития (ранняя или поздняя), характер отделения, в котором он находится (общего профиля или ОРИТ), применение ИВЛ, вероятность микроаспирации. Рекомендованные схемы эмпирической антибактериальной терапии нозокомиальных пневмоний представлены в табл. 2 и 3. Эмпирическая терапия планируется на основании локальных данных о чувствительности вероятных возбудителей. Обязательно микробиологическое исследование гемокультуры и мокроты (при этом желательно получение материала инвазивными методами с количественной оценкой результатов).

С практической точки зрения, для оптимизации стартовой эмпирической терапии более целесообразно подразделение больных в зависимости от наличия факторов риска антибиотикорезистентности возбудителей нозокомиальной пневмонии.

### **Факторы риска выделения возбудителей нозокомиальной пневмонии с множественной устойчивостью к антибактериальным препаратам**

1. Антибактериальная терапия в предшествующие 90 дней
2. Нозокомиальная пневмония, развившаяся через 5 суток и более от момента госпитализации
3. Высокая распространенность антимикробной резистентности у основных возбудителей в конкретных отделениях стационара
4. Острый респираторный дистресс-синдром ОРДС
5. Госпитализация в течение 2 и более дней в предшествующие 90 дней
6. Пребывание в домах длительного ухода (домах престарелых, инвалидов и др.)
7. Хронический диализ в течение предшествующих 30 дней
8. Наличие члена семьи с заболеванием, вызванным полирезистентными возбудителями
9. Наличие иммунодефицитного состояния и/или иммуносупрессивная терапия

**Таблица 2 - Эмпирическая антибактериальная терапия ранней нозокомиальной пневмонии ( $\leq 4$  дней) любой степени тяжести у пациентов без факторов риска инфицирования полирезистентными возбудителями**

| <b>Предполагаемые возбудители</b>                                                                                                                                   | <b>Рекомендуемые препараты</b>                                                                                                                                                                                                                               |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| S.pneumoniae<br>H.influenzae<br>S.aureus*<br>Enterobacteriaceae:<br>Escherichia coli,<br>K. pneumonia,<br>Enterobacter spp,<br>Proteus spp.,<br>Serratia marcescens | Цефалоспорины III поколения без антисинегнойной активности (цефтриаксон, цефотаксим)<br>или<br>Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин)<br>или<br>пиперациллин/тазобактам<br>или<br>карбапенемы без антисинегнойной активности (эртапенем) |

Примечание. \* - при высокой частоте MRSA в отделении необходимо рассмотреть вопрос о дополнительном назначении линезолида или ванкомицина

**Таблица 3 - Эмпирическая антибактериальная терапия поздней нозокомиальной пневмонии ( $\geq 5$  дней) любой степени тяжести или нозокомиальные пневмонии у пациентов с факторами риска инфицирования полирезистентными возбудителями**

| <b>Предполагаемые возбудители</b>                                                                                 | <b>Рекомендуемые препараты<sup>1</sup></b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pseudomonas aeruginosa<br>Enterobacteriaceae (БЛРС <sup>+</sup> ) <sup>2</sup><br>Acinetobacter spp. <sup>3</sup> | Карбапенемы с антисинегнойной активности (меропенем, имипенем, дорипенем)<br>Или<br>Ингибиторзащищенный бета-лактам с антисинегнойной активностью (Цефоперазон/сульбактам, пиперациллин/тазобактам)<br>Или<br>Цефалоспорины III-IV поколения с антисинегнойной активности (цефепим, цефтазидим) <sup>4</sup><br>+ (при наличии факторов риска MRSA) |

|  |                                                                                                                                                                                                                     |
|--|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  | Линезолид или Ванкомицин<br>+ (при наличии риска полирезистентных<br>грамотрицательных возбудителей)<br>Фторхинолоны с антисинегной активностью<br>(ципрофлоксацин, левофлоксацин) или<br>аминогликозиды (амикацин) |
|--|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Примечание. 1 - при необходимости к любому из режимов в терапии может быть присоединен фторхинолон с антисинегной активностью (ципрофлоксацин, левофлоксацин) или амикацин с учетом локальных данных о чувствительности возбудителей. 2- при наличии БЛРС-продуцирующих энтеробактерий препаратами выбора являются карбапенемы и цефоперазон/сульбактам. 3 - Препаратами выбора при наличии *Acinetobacter spp.* являются цефоперазон/сульбактам или карбапенемы (меропенем, имипенем, дорипенем). 4 только при условии благоприятной локальной ситуации с чувствительностью возбудителей к этим препаратам. 5 Препаратом выбора при MRSA-нозокомиальной пневмонии является линезолид, который характеризуется достоверно более высокой клинической эффективностью. Ванкомицин следует применять только при невозможности назначения линезолида.

### **Критерии эффективности антибактериальной терапии.**

Первоначальная оценка эффективности терапии должна проводиться через 48-72 часа после начала лечения. Основными критериями эффективности в эти сроки являются снижение температуры тела, уменьшение симптомов интоксикации, одышки и других проявлений дыхательной недостаточности. Если у пациента сохраняется высокая лихорадка и интоксикация или симптоматика прогрессирует, то лечение следует признать неэффективным. В этом случае необходимо пересмотреть тактику антибактериальной терапии.

### **Критерии адекватности антибактериальной терапии ВП:**

1. Температура тела  $<37,5^{\circ}\text{C}$
2. Отсутствие интоксикации
3. Отсутствие дыхательной недостаточности ( $\text{ЧДД} < 20$  в минуту)
4. Отсутствие гнойной мокроты
5. Количество лейкоцитов крови  $< 10 \times 10^9/\text{л}$
6. Отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме

### **Длительность терапии**

При неосложненной внебольничной пневмонии антибиотикотерапия может быть завершена по достижении стойкой нормализации температуры тела в течение 4 дней. Длительность лечения обычно составляет 7-10 дней.

При наличии клинических и/или эпидемиологических данных о микоплазменной, хламидийной или легионеллезной пневмонии продолжительность антибактериальной терапии должна быть большей из-за риска рецидива инфекции - 2-3 нед.

Длительность применения антимикробных препаратов при осложненной внебольничной пневмонии и нозокомиальной пневмонии определяют индивидуально.

В любом случае сохранение отдельных клинических, лабораторных и/или рентгенологических признаков не является абсолютным показанием к продолжению антибактериальной терапии или ее модификации. В большинстве случаев разрешение этих признаков происходит самостоятельно с течением времени.

#### **Лечение аспирационной пневмонии**

Антибактериальная терапия является основным компонентом лечения аспирационной пневмонии (АП). Основной причиной АП, возникшей вне стационара, являются анаэробы, поэтому назначаемые антибиотики должны быть активными по отношению к ним (*Fusobacterium* spp, *Prevotella* spp, *Porphyromonas* spp, *Bacteroides* spp, анаэробные и микроаэрофильные *Streptococci*).

Развившаяся аспирационная пневмония требует незамедлительной антибактериальной терапии. При этом в основном руководствуются эмпирическим выбором препаратов, который представлен в таблице 4.

**Таблица 4 - Эмпирическая антибактериальная терапия аспирационной пневмонии**

| <b>Условия возникновения аспирационной пневмонии</b> | <b>Препараты выбора</b>                                                                                        | <b>Альтернативная терапия</b>                                                                                                                                                                                                         |
|------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Внебольничная аспирационная пневмония                | Амоксициллин/клавуланат (1,2 гр. в/в каждые 6-8 часов)<br>Цефоперазон/сульбактам (2-4 гр. в/в каждые 12 часов) | Респираторные фторхинолоны (Левифлоксацин 500 мг в/в 1 раз в день или Моксифлоксацин 400 мг в/в 1 раз в день)<br>Или<br>Цефтриаксон 2 гр. 1 раз в день или Цефотоксин 2 гр. в/в 3 раза в день + Метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 ч |



|                                                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|-------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Внебольничная<br>тяжелая аспирационная<br>пневмония<br>(лечение в ОРИТ) | амоксциллин/клавуланат,<br>в/в 1,2 г каждые 6ч или<br>ампициллин/сульбактам<br>в/в 1,5 г каждые 6 ч<br>пиперацillin/тазобактам<br>в/в 2,25–4,5 г каждые 6–8<br>ч или эртапенем в/в 1 г<br>каждые 24 ч<br>меропенем в/в 1–2 г<br>каждые 8 ч или<br>имипенем/циластатин 1 г<br>каждые 8 ч                                                               | цефтриаксон в/в 2,0 г<br>каждые 12 ч<br>цефотаксим в/в 2,0 г<br>каждые 6–8 ч<br>+ клиндамицин в/в 0,6 г<br>каждые 8 ч или<br>метронидазол в/в                                                                                                                               |
| Госпитальная<br>аспираторная<br>пневмония                               | Цефепим 2 гр в/в каждые<br>12 часов + Метронидазол<br>500 мг в/в каждые 8-12 ч<br>Или<br>Цефтазидим 2 гр. в/в<br>каждые 8-12 часов +<br>Амикацин 15мг/кг в сутки<br>в/в каждые 12 часов +<br>Метронидазол 500 мг в/в<br>каждые 8-12 ч +<br>Клиндамицин 600-900 мг<br>в/в каждые 8 часов.<br>Цефоперазон/сульбактам<br>(2-4 гр. в/в каждые 12<br>часов | Левифлоксацин 500 мг<br>в/в 1 раз в день<br>Азтреонам 2 гр. в/в<br>каждые 8 часов +<br>Клиндамицин 600-900<br>мг в/в каждые 8 часов.<br>При высокой<br>вероятности инфекций,<br>вызванных MRSA,<br>включить в схемы<br>терапии:<br>-Ванкомицин 1 гр. в/в<br>каждые 12 часов |

Продолжительность курса антимикробной терапии у больных без абсцесса или эмпиемы составляет около 14 дней. При наличии абсцесса лихорадка может сохраняться 5–10 дней и более, несмотря на адекватную антибактериальную терапию. Больным с абсцессами и эмпиемами необходимо назначение парентеральной терапии до достижения клинического ответа (снижение лихорадки, тенденция к нормализации числа лейкоцитов, уменьшение кашля и диспноэ), после чего, при условии нормальной абсорбции из желудочно–кишечного тракта, возможен переход на терапию антибиотиками per os (клиндамицин 300 мг каждые 6 часов;

амоксциллин 500 мг каждые 8 часов + метронидазол 500 мг каждые 6–8 часов; амоксициллин/клавуланат 625 мг каждые 8 часов). Рекомендуемая длительность антибактериальной терапии у больных с абсцессом легких и эмпиемой плевры составляет 2–3 месяца.

### **Лечение пневмоцистной пневмонии**

Пневмоцистная пневмония остается распространенным СПИД - индикаторным заболеванием у ВИЧ – инфицированных. Помимо больных СПИДом пневмоцистная пневмония встречается также у таких пациентов с нарушенным клеточным иммунитетом, как недоношенные новорожденные на длительной искусственной вентиляции легких, реципиенты внутренних органов и аллогенного костного мозга, больные лейкозом и раком, а также получающие кортикостероиды, например, в связи с ХОБЛ или гранулематозом Вегенера. Недавно появилась новая группа восприимчивых лиц – пациенты, получающие иммуносупрессивные моноклональные антитела, например, для лечения ревматических заболеваний.

Препарат выбора:

Ко-тримоксазол (триметоприм/сульфаметоксазол) внутривенно 20 мг/кг в сутки в 3-4 введения в течение 21 дня.

Для профилактики пневмоцистной пневмонии – 0,96 1 раз в сутки внутрь. Расчет проводится по триметоприму.

При почечной недостаточности требуется коррекция дозы.

## **ОБОСТРЕНИЕ ХОБЛ**

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из наиболее актуальных проблем современного здравоохранения ввиду широкой распространенности с отчетливой тенденцией к увеличению числа больных и смертности. Важнейшим фактором, определяющим темпы прогрессирования бронхиальной обструкции, а также качество жизни больных и величину экономических затрат, является частота обострений.

В подавляющем числе случаев (75–80%) обострение ХОБЛ имеет инфекционную природу. Основными возбудителями являются *H. influenzae*, *S. pneumoniae* и *Moraxella catarrhalis*. Реже из образцов мокроты больных ХОБЛ выделяют *Haemophilus parainfluenzae*, *S. aureus*, *P. aeruginosa* и представителей семейства *Enterobacteriaceae*. Удельный вес «атипичных» возбудителей *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae* в развитии обострений составляет порядка 5%. Порядка 30% обострений ХОБЛ имеют вирусную природу. Чаще всего выявляют риновирусы – 20–25%, реже вирусы гриппа – 3–10%. Тяжесть обострения ХОБЛ коррелирует с типом инфекционного агента. У пациентов с легким обострением ХОБЛ обострение чаще всего обусловлено *S. pneumoniae*, по мере

прогрессирования болезни (снижение объема форсированного выдоха за 1 секунду – ОФВ1, частые обострения в течение года) выявляют *H. influenzae*, *M. catarrhalis* и *Enterobacteriaceae*. В случае тяжелого обострения нередко обнаруживают *P. aeruginosa*.

Факторами риска синегнойной инфекции являются: выраженная бронхиальная обструкция (ОФВ1 < 35%); бронхоэктатическая болезнь; хроническое гнойное отделяемое; предшествующее выделение *P. aeruginosa* из мокроты; недавняя госпитализация (продолжительность ≥ 2 дней в течение прошлых 90 дней); частое применение антибиотиков (≥ 4 курсов в течение года). Эмпирическая антибиотикотерапия инфекционного обострения ХОБЛ предусматривает выбор препаратов, активных в отношении наиболее вероятных бактериальных возбудителей с учетом распространенности механизмов приобретенной устойчивости к различным классам антибиотиков. С учетом вышеперечисленных требований в лечении инфекционного обострения ХОБЛ применяются β-лактамы, макролиды и «респираторные» фторхинолоны.

**Таблица 5 - Этиология инфекционного обострения ХОБЛ в зависимости от тяжести течения заболевания и направления антибиотикотерапии**

| <b>Тяжесть течения ХОБЛ</b>                               | <b>ОФВ1</b> | <b>Наиболее частые микроорганизмы</b>                                                                                                                           | <b>Выбор антибактериальных препаратов</b>                                                           |
|-----------------------------------------------------------|-------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ХОБЛ легкого и среднетяжелого течения, без факторов риска | > 50%       | <i>Haemophilus influenzae</i><br><i>Moraxella catarrhalis</i><br><i>Streptococcus pneumoniae</i><br><i>Chlamydia pneumoniae</i><br><i>Mycoplasma pneumoniae</i> | амоксциллин, азитромицин, кларитромицин, цефиксим, цефдиторен                                       |
| ХОБЛ легкого и среднетяжелого течения, с факторами риска* | > 50%       | <i>Haemophilus influenzae</i><br><i>Moraxella catarrhalis</i><br>PRSP                                                                                           | амоксциллин/клавуланат, респираторные фторхинолоны – (левофлоксацин, Моксифлоксацин, гемифлоксацин) |
| ХОБЛ тяжелого течения                                     | 30–50%      | <i>Haemophilus influenzae</i><br><i>Moraxella catarrhalis</i>                                                                                                   |                                                                                                     |

|                                   |      |                                                                                               |                                                                                                   |
|-----------------------------------|------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                   |      | PRSP<br>Энтеробактерии,<br>грам -                                                             |                                                                                                   |
| ХОБЛ<br>крайнетяжелого<br>течения | <30% | <i>Haemophilus influenzae</i><br>PRSP<br>Энтеробактерии,<br>грам -<br><i>P. aeruginosa</i> ** | левофлоксацин 750 мг,<br>ципрофлоксацин<br>и другие препараты<br>с антисинегнойной<br>активностью |

Примечание. PRSP – пенициллин-резистентные *Streptococcus pneumoniae*.

\* Факторы риска: возраст  $\geq 65$  лет, сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, частые обострения ( $\geq 2$  в год).

\*\* Предикторы инфекции *P. aeruginosa*: частые курсы антибиотиков ( $>4$  за последний год); ОФВ1  $< 30\%$ ; выделение

*P. aeruginosa* в предыдущие обострения, колонизация *P. aeruginosa*; частые курсы системных ГКС ( $>10$  мг преднизолона в последние 2 недели); бронхоэктазы.

Очевидно, что в настоящий момент времени наиболее важным критерием эффективности антибиотикотерапии при ХОБЛ является длительность периода между обострениями. С этой точки зрения, наибольшие перспективы связаны с применением именно «респираторных» фторхинолонов, что доказано в целом ряде клинических исследований.

В настоящее время предлагается следующий подход к ведению пациентов с инфекционным обострением ХОБЛ (табл. 5). Антибиотиками выбора у пациентов с ХОБЛ легкого и среднетяжелого течения без факторов риска являются амоксициллин, «современные» макролиды (азитромицин, кларитромицин), цефуроксим аксетил, цефдиторен. У пациентов с тяжелой ХОБЛ, переносящих обострение ХОБЛ, больных с факторами риска (возраст  $\geq 65$  лет, сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, частые обострения  $\geq 2$  в год) рекомендуется применение «респираторных» фторхинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) или ингибиторозащищенных пенициллинов (амоксициллин/клавуланат). Присутствие же факторов риска синегнойной инфекции (ОФВ1  $< 35\%$  от должных значений, хроническое отделение гнойной мокроты, наличие бронхоэктазов, предшествующее выделение *P. Aeruginosa* из мокроты) определяет выбор в пользу левофлоксацина в дозе 750 мг/сут или ципрофлоксацина.

## 10. Вопросы по теме занятия:

1. Показания к назначению антибактериальной терапии при инфекциях нижних дыхательных путей.

Компетенции: УК-1, ПК-8.

2. Показания к назначению антибактериальной терапии при обострении ХОБЛ.

Компетенции: УК-1, ПК-8.

3. Основные классы антибактериальных препаратов.

Компетенции: УК-1, ПК-8.

4. Рациональные схемы антибактериальной терапии при внебольничной пневмонии.

Компетенции: УК-1, ПК-8.

5. Рациональные схемы антибактериальной терапии при нозокомиальных (госпитальных) пневмониях.

Компетенции: УК-1, ПК-8.

6. Выбор антибактериальной терапии при обострении ХОБЛ.

Компетенции: УК-1, ПК-8.

7. Критерии эффективности антибактериальной терапии при внебольничной пневмонии.

Компетенции: УК-1, ПК-5.

8. Длительность назначаемой антибактериальной терапии при инфекциях нижних дыхательных путей.

Компетенции: УК-1, ПК-5.

## **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**

1. КАКАЯ ГРУППА АНТИБИОТИКОВ ДЕЙСТВУЕТ НА ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ?

- 1) Пенициллины
- 2) Цефалоспорины
- 3) Аминогликозиды
- 4) Нитрофураны
- 5) Макролиды

Правильный ответ: 5.

Компетенции: ПК-8

2. КАКИЕ КОМБИНАЦИИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЮТСЯ ОПТИМАЛЬНЫМИ ДЛЯ СТАРТОВОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ? (ПК-8)

- 1) Пенициллины + цефалоспорины
- 2) Цефалоспорины + макролиды
- 3) Респираторные фторхинолоны + макролиды
- 4) Респираторные фторхинолоны + пенициллины
- 5) Цефалоспорины + респираторные фторхинолоны

Правильный ответ: 2.

Компетенции: ПК-8

3. КАКИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ НЕ ОБЛАДАЮТ АНТИСИНЕГНОЙНОЙ АКТИВНОСТЬЮ?

- 1) Меропенем
- 2) Цефоперазон/сульбактам
- 3) Азитромицин
- 4) Ципрофлоксацин
- 5) Имипенем

Правильный ответ: 3.

Компетенции: ПК-8

4. КАКИЕ КРИТЕРИИ НЕ ОТНОСЯТСЯ К КРИТЕРИЯМ ДОСТАТОЧНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ?

- 1) Температура тела  $<37,5^{\circ}\text{C}$
- 2) Отсутствие интоксикации
- 3) Отсутствие дыхательной недостаточности ( $\text{ЧДД} < 20$  в минуту)
- 4) Наличие гнойной мокроты
- 5) Количество лейкоцитов крови  $< 10 \times 10^9/\text{л}$

Правильный ответ: 4.

Компетенции: ПК-8

5. КАКОЙ ПРЕПАРАТ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ?

- 1) Триметоприм/сульфаметоксазол
- 2) Амоксицилин/клавуланат
- 3) Левофлоксацин
- 4) Ванкомицин
- 5) Цефотоксим

Правильный ответ: 1.

Компетенции: ПК-8

6. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ MRSA-НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Ванкомицин
- 2) Линезолид
- 3) Левофлоксацин
- 4) Метронидазол
- 5) Бисептол

Правильный ответ: 2.

Компетенции: ПК-8

7. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОЗДНЕЙ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ НЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) Имипенем
- 2) Цефоперазон/сульбактам
- 3) Ципрофлоксацин

- 4) Кларитромицин
  - 5) Левофлоксацин
- Правильный ответ: 4.  
Компетенции: ПК-8

**8. СТАРТОВАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПНЕВМОНИИ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ВКЛЮЧАЕТ**

- 1) фторхинолоны
  - 2) оральные цефалоспорины II поколения
  - 3) макролиды нового поколения
  - 4) аминогликозиды
  - 5) пенициллины
- Правильный ответ: 3.  
Компетенции: ПК-8

**9. ПРИ ПНЕВМОНИЯХ, ВЫЗВАННЫХ ПНЕВМОКОККОМ, МИКОПЛАЗМОЙ И ЛЕГИОНЕЛЛОЙ, ОДИНАКОВО ЭФФЕКТИВНО ДЕЙСТВУЕТ**

- 1) ципрофлоксацин
  - 2) амоксициллин
  - 3) цефтриаксон
  - 4) левофлоксацин
  - 5) аминопенициллин
- Правильный ответ: 4.  
Компетенции: ПК-8

**10. АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТАМ С ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ НАЗНАЧАЕТСЯ В СЛУЧАЕ**

- 1) наличия признаков острой респираторной инфекции
  - 2) появления сухих свистящих хрипов
  - 3) увеличения объема и степени гнойности мокроты
  - 4) длительного стажа курения
  - 5) усиления одышки
- Правильный ответ: 3.  
Компетенции: ПК-8

**12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов**  
**Задача № 1.**

На приеме у участкового врача больной 34 лет, у которого накануне появилась лихорадка до 37,8<sup>0</sup>С, кашель с небольшим количеством мокроты

белого цвета. До этого был вполне здоров. В прошлом заболеваний легких не было. Курит 5 лет по 10 сигарет в день. Аллергологический анамнез не отягощен. При обследовании на ФЛГ выявлена инфильтрация в проекции нижней доли справа (S9). ЧДД 17 в мин. Пульс 82 в мин. АД 120/75 мм. рт. ст., температура 37,8<sup>0</sup>С.

1. Сформулируйте диагноз?
2. Какие признаки пневмонии мог обнаружить врач?
3. Выберите место лечения больного?
4. Какое антибактериальное лечение показано?
5. Выписать рецепт на амоксициллин.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-8

### **Задача № 2.**

Больная 40 лет поступила с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при дыхании, повышение t до 38,5<sup>0</sup>С. заболела остро 3 дня назад. Объективно: состояние средней тяжести. ЧДД 28 в мин., левая половина грудной клетки отстает при дыхании, слева под лопаткой и в подмышечной области притупление, здесь же ослабленное дыхание и голосовое дрожание. Пульс 98 уд/мин. АД 120/80 мм. рт. ст. Сатурация 97%.

1. Как объяснить физикальные симптомы?
2. Что может быть на R-грамме грудной клетки слева?
3. Какое обследование необходимо назначить больному?
4. Какое лечение следует назначить больному?
5. Выписать рецепт на цефтриаксон

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-8

### **Задача № 3.**

На прием в поликлинику обратился мужчина, 63 лет, с жалобами на кашель в течение всего дня с отделением мокроты зеленоватого цвета до 50 мл в сутки. Никогда не болел воспалением легких. Курит в течение 40 лет по 1-1,5 пачки сигарет в день. Лет 5 назад стал отмечать одышку при нагрузке. 6 месяцев назад при обследовании в консультативной поликлинике ККБ установлен диагноз ХОБЛ, тяжелое течение. Назначена базисная терапия умеклидиния бромид/вилантерол 22/55 мкг по 1 вдоху 1 раз в сутки, беродуал по потребности. Ухудшение в течение 1 недели, после переохлаждения, когда стала повышаться Т тела до 38 гр., усилился кашель, стала откашливаться мокрота зеленоватого цвета. Объективно: Т тела 37,8 гр., грудная клетка бочкообразной формы, межреберные промежутки расширены. Нижние границы легких опущены на два ребра. Подвижность нижнего легочного края по всем линиям ограничена до 2-3см. Дыхание ослабленное, “ ватное “, выдох удлинен, выслушиваются множественные сухие свистящие хрипы. Частота дыханий в покое 20 в минуту. Границы сердца не изменены, ритм сердца правильный. ЧСС 70 ударов в минуту. Печень не увеличена, отеков нет. ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ < 70%; ОФВ<sub>1</sub> =46%,



ОФВ1/ФЖЕЛ 0,42. В ОАК лейкоцитоз  $12 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ 30 мм/ч, СРБ 20 нг/мл. Рентгенологически в легких без инфильтративных теней.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Наметьте план дополнительного обследования.
3. Сформулируйте показания к госпитализации.
4. Назначьте план лечения.
5. Выписать рецепт на амоксилав для в/в применения.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-8

#### **Задача № 4.**

На приеме у участкового врача больной 42 лет, у которого накануне появилась лихорадка до  $39^{\circ}\text{C}$ , кашель с небольшим количеством мокроты зеленого цвета, боли в грудной клетке слева. В прошлом заболеваний легких не было. Не курит. От гриппа не прививается. Имеет аллергию на пенициллин с детства. При обследовании на ФЛГ выявлена инфильтрация в проекции верхней доли слева (S4,5). ЧДД 17 в мин. Пульс 82 в мин. АД 120/75 мм. рт. ст., температура на приеме  $38^{\circ}\text{C}$ .

1. Сформулируйте диагноз?
2. Какие признаки пневмонии мог обнаружить врач?
3. Выберите место лечения больного?
4. Какие группы антибактериальных препаратов противопоказаны?
5. Выписать рецепт на левофлоксацин в/в.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-8

#### **Задача № 5.**

Машиной скорой медицинской помощи в приемный покой больницы доставлен больной 44 лет, у которого в течение 4 дней отмечается лихорадка до  $39-40^{\circ}\text{C}$  с ознобами, кашель с небольшим количеством мокроты зеленого цвета, боли в грудной клетке справа при дыхании и кашле, слабость, головокружение. При сборе анамнеза стало известно, что 8 дней назад злоупотреблял алкоголем. Отмечает тошноту, рвоту в течение 2 дней до вызова «скорой помощи». От гриппа и пневмококка не привит. В прошлом заболеваний легких не было. Курит 25 лет по 20 сигарет в день. Аллергологический анамнез не отягощен. При обследовании на ФЛГ выявлена массивная инфильтрация в проекции средней и нижней доли справа неоднородной структуры. ЧДД 31 в мин. Пульс 112 в мин. АД 80/50 мм. рт. ст., температура  $39^{\circ}\text{C}$ . SaO<sub>2</sub> 90%.

1. Сформулируйте диагноз? Обоснуйте его.
2. Какие осложнения развились у пациента?
3. Показания для консультации врача-реаниматолога.
4. Какое антибактериальное лечение показано?
5. Какой возбудитель наиболее вероятен?

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-8

## Эталоны ответов к ситуационным задачам

### Ответ к задаче №1.

1. Внебольничная пневмония в нижней доле справа, легкой степени тяжести.
2. Укорочение перкуторного звука в проекции нижней доли справа, там же усиление голосового дрожания, инспираторная крепитация.
3. Амбулаторное лечение.
4. Аминопенициллины: амоксициллин 500 мг 1 таб 3 раза в день .
5. Rp.: Tabl. Amoxicillini 0,5  
N.20  
D.S. Внутрь по 1 таблетке 3 раза в день.

### Ответ к задаче №2.

1. Левосторонний экссудативный плеврит.
2. Интенсивное гомогенное затемнение с косой внутренней границей. Смещение сердца в противоположную сторону.
3. Р-графия легких в прямой и левой боковой проекции, латероскопия, УЗИ плевральных полостей. Пункцию плевральной полости с цитологическим, бактериологическим, биохимическим исследованием.
4. Антибиотики широкого спектра действия, НПВС.
5. Rp.: Ceftriaxonі 2,0  
D.t.d.N.10  
S. Внутривенно по 2,0 1 раз в сутки, развести в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия.

### Ответ к задаче №3.

1. ХОБЛ, тяжелое течение, GOLD III, преимущественно эмфизематозный тип, обострение средней степени тяжести, I тип по Anthonisen
2. Пульсоксиметрия, биохимический анализ крови, мокрота на КУМ, цитологию, бак. посев, ЭКГ, ЭХОКГ.
3. Обострение ХОБЛ средней степени тяжести, I типа по Anthonisen.
4. Антибактериальные препараты, бронхолитики, муколитики, сГКС, при десатурации оксигенотерапия.
5. Rp.: Amoxicillini / Ac. clavulanici 1,2  
N.10  
D.S. Внутривенно по 1,2 гр. 3 раза в сутки, развести в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия.

### Ответ к задаче №4.

На приеме у участкового врача больной 42 лет, у которого накануне появилась лихорадка до 39<sup>0</sup>С, кашель с небольшим количеством мокроты зеленого цвета, боли в грудной клетке слева. В прошлом заболеваний легких не было. Не курит. От гриппа не прививается. Имеет аллергию на пенициллин с детства. При обследовании на ФЛГ выявлена инфильтрация в

проекция верхней доли слева (S4,5). ЧДД 17 в мин. Пульс 82 в мин. АД 120/75 мм. рт. ст., температура на приеме 38<sup>0</sup>С.

1. Внебольничная пневмония в верхней доле слева, средней степени тяжести
2. Укорочение перкуторного звука в аксиллярной области слева, там же усиление голосового дрожания, инспираторная крепитация.
3. Лечение в отделении терапии/пульмонологическом отделении.
4. Полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы.
5. Rp.: Levofloxacin 0,5  
D.t.d.N.10  
S. Внутривенно капельно медленно по 500 мг 2 раза в день.

#### **Ответ к задаче №5.**

1. Внебольничная полисегментарная правосторонняя пневмония, аспирационного генеза, тяжелого течения. ОДНІ.
2. Острая дыхательная недостаточность 1 ст., септический шок.
3. Снижение показателей сатурации крови (SaO<sub>2</sub> 90%), гипотония 80/50 мм рт ст, тахипноэ 31 в 1 мин.
4. Комбинированная антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия с анаэробной активностью. Препараты выбора( амоксициллин/клавуланат или цефалоспорины 3 поколения+метронидазол или цефоперазон/сульбактам или левофлоксацин в/в).
5. *Klebsiella pneumoniae*.

### **13.Перечень и стандарты практических умений**

- иметь навыки сбора анамнеза, физикального обследования больных;  
Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-8
- уметь дать оценку рентгенологических и МСКТ-данных, данных лабораторных исследований;  
Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-8
- уметь ставить диагноз на основании клинических и лабораторных и рентгенологических исследований;  
Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-8
- уметь назначить адекватную антибактериальную терапию.  
Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-8

### **14.Примерная тематика НИР по теме**

1. Особенности лечения инфекций, вызванных MRSA(+) *Staphylococcus aureus*.
2. Выбор антибактериальной терапии в лечении госпитальных аспирационных пневмоний
3. Новые классы антибактериальных препаратов.

### **15. Рекомендуемая литература по теме занятия:**

### **Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.

4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.

### **Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.

### **Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;

ЭБС Консультант студента ВУЗ

ЭМБ Консультант врача

ЭБС Айбукс

ЭБС Букап

ЭБС Лань

ЭБС Юрайт

СПС КонсультантПлюс

НЭБ eLibrary

БД Sage

БД Oxford University Press

БД ProQuest

БД Web of Science

БД Scopus

БД MEDLINE Complete

**1. Индекс ОД.О.01.1.3.59 Тема «Острый и хронический бронхит. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)».**

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Методы обучения:** Объяснительно-иллюстративный

**4. Значение изучения темы.** Острый и хронический бронхиты относятся к числу самых распространенных заболеваний человека. В структуре заболеваемости они входят в число лидирующих по числу дней нетрудоспособности, причинам инвалидности и занимает четвертое место причин смертности. Мужчины в возрасте 40 – 50 лет болеют в 10 раз чаще, что связано с рядом неблагоприятных бытовых и производственных факторов (частый прием алкоголя, снижение качества питания, курение, производственные вредности, частые респираторные инфекции, стрессы социального характера). Исход этих заболеваний и трудоспособность больных в дальнейшем в большой мере зависят от ранней диагностики и адекватно проведенной терапии.

**5. Цели обучения:**

- **общая:** обучающийся должен обладать УК-1 и ПК-1, ПК- 2, ПК -3, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

-**учебная цель:** **знать** основные вопросы нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии, взаимосвязь функциональных систем организма и уровни их регуляции; клиническую симптоматику, этиологию и патогенез хронической обструктивной болезни легких, профилактику, диагностику и лечение; основы фармакотерапии в клинике ХОБЛ, осложнения, вызванные применением лекарств, методы их коррекции; основы немедикаментозной терапии, физиотерапии, лечебной физкультуры и врачебного контроля, показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению; **уметь:** получить информацию о заболевании, применить объективные методы обследования больного, выявить общие и специфические признаки заболевания; провести дифференциальную диагностику, обосновать клинический диагноз, план и тактику ведения больного; оценить спирограмму, данные рентгенологического, эндоскопического, функционального обследования и дать по ним заключение; назначить необходимые лекарственные средства и другие лечебные мероприятия; оформить медицинскую документацию, предусмотренную законодательством по здравоохранению; **уметь** оценить: морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты; **владеть:** диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при: острой дыхательной недостаточности, гипоксической коме, тромбоэмболии легочной артерии; пневмотораксе.

**6. Место проведения практического занятия** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии в стационаре, рентгенкабинет и кабинет функциональной диагностики.

**7. Оснащение занятия:**

- анализы крови – общий, биохимические, иммунологические
- общий и микробиологические анализы мокроты;
- наборы рентгенограмм
- наборы спирограмм
- тесты
- ситуационные задачи.

#### 8. Структура содержания темы (хронокарта практического занятия).

| п/п    | Этапы практического занятия                                                                                                                         | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                                                                                                                                                                            |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.     | Организация занятия                                                                                                                                 | 5                       | Проверка посещаемости                                                                                                                                                                                                      |
| 2.     | Формулировка темы и целей                                                                                                                           | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия                                                                                                                                                           |
| 3.     | Контроль исходного уровня знаний и умений                                                                                                           | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                               |
| 4.     | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                   | 30                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                                |
| 5.     | Самостоятельная работа обучающихся:<br>А) Курация под руководством преподавателя<br>Б) Разбор курируемых пациентов;<br>в) Выявление типичных ошибок | 120                     | Работа:<br>А) в палатах с пациентами;<br>Б) с историями болезни;<br>В) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.     | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                      | 15                      | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                                                         |
| 7.     | Задание к следующему занятию                                                                                                                        | 5                       | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме                                                                                                               |
| Всего: |                                                                                                                                                     | 180                     |                                                                                                                                                                                                                            |

## 9. Аннотация

Острый бронхит – ограниченное воспаление крупных дыхательных путей, основным симптомом которого является кашель. Острый бронхит продолжается, как правило, 1-3 недели. Однако у ряда больных кашель может быть затяжным (до 4-6 недель) ввиду особенностей этиологического фактора.

Острый бронхит может быть выставлен у пациентов с кашлем, продуктивным или нет, без хронических бронхо-легочных заболеваний, и не объясняемый другими причинами (синусит, астма, ХОБЛ).

### **Клиническая классификация острого бронхита**

Эпидемиология острого бронхита связана с эпидемиологией гриппа и других респираторных вирусных заболеваний. Чаще всего возникает в осенне-зимний период. Основной этиологический фактор острых бронхитов (80-95%) – вирусная инфекция, что подтверждается многими исследованиями. Наиболее частые вирусные агенты – грипп А и В, парагрипп, риносинцитиальный вирус, менее частые – коронавирусы, аденовирусы и риновирусы. Среди бактериальных патогенов определенная роль в этиологии острого бронхита отводится таким патогенам, как микоплазма, хламидии, пневмококк, гемофильная палочка. Специальных исследований по эпидемиологии острого бронхита в Казахстане не проведено. По международным данным острый бронхит – пятое по частоте острое заболевание, дебютирующее кашлем.

Острый бронхит классифицируется на необструктивный и обструктивный. Кроме того, выделяют затяжное течение острого бронхита, когда клиника сохраняется до 4-6 недель.

### **Показания для госпитализации:**

#### **Острый неосложненный бронхит лечится амбулаторно.**

Показаниями для госпитализации (экстренная) являются появление осложнений:

- признаков распространения бактериальной инфекции в респираторные отделы легких с развитием пневмонии;
- признаков дыхательной недостаточности;

- отсутствие эффекта от терапии, необходимость проведения дифференциальной диагностики;
- обострение серьезных сопутствующих заболеваний с признаками функциональной недостаточности (сердечно-сосудистая, почечная патологии и др.).

#### **Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий**

##### **Перечень основных диагностических мероприятий:**

Общий анализ крови по показаниям:

- кашель более 3-х недель
- возраст старше 75 лет
- подозрение на наличие пневмонии
- фебрильная лихорадка более 38,0 С
- с целью дифференциальной диагностики

Флюорография по показаниям:

- кашель более 3-х недель
- возраст старше 75 лет
- подозрение на наличие пневмонии
- с целью дифференциальной диагностики.

##### **Перечень дополнительных диагностических мероприятий:**

- общий анализ мокроты (при наличии)
- микроскопия мокроты с окраской по Грамму
- бактериологическое исследование мокроты
- микроскопия мокроты на БК
- спирография
- рентгенография органов грудной клетки
- электрокардиография
- консультация пульмонолога (при необходимости проведения дифференциальной диагностики и неэффективности проводимого лечения)

##### **Диагностические критерии**

Жалобы и анамнез:

*В анамнезе* факторами риска могут быть:

- контакт с больным вирусной респираторной инфекцией,
- сезонность (зимне-осенний период),
- переохлаждение,
- наличие вредных привычек (курение, употребление алкоголя),
- воздействие физических и химических факторов (вдыхание паров серы, сероводорода, хлора, брома и аммиака).

*Основные жалобы:*



- на кашель сначала сухой, затем с отделением мокроты, мучительный, надсадный (чувство «царапания» за грудиной и между лопаток), который проходит при появлении мокроты.
- общая слабость, недомогание,
- озноб,
- боли в мышцах и в спине.

#### **Физикальное обследование:**

- температура тела субфебрильная или нормальная
- при аускультации – жесткое дыхание, иногда рассеянные сухие хрипы.

#### **Лабораторные исследования**

- в общем анализе крови возможен незначительный лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

#### **Инструментальные исследования**

При типичном течении острого бронхита назначение лучевых методов диагностики не рекомендуется. Проведение флюорографии или рентгенографии органов грудной клетки показано при затяжном кашле (более 3-х недель), физикальном обнаружении признаков легочного инфильтрата (локальное укорочение перкуторного звука, появление влажных хрипов), пациентам старше 75 лет, т.к. у них зачастую пневмония имеет стертые клинические признаки.

#### **Показания для консультации специалистов:**

- пульмонолог (при необходимости дифференциальной диагностики и неэффективности проводимой терапии)
- оториноларинголог (для исключения патологии верхних дыхательных путей (ВДП))
- гастроэнтеролог (для исключения гастроэзофагеального рефлюкса у пациентов с гастродуоденальной патологией).

#### **Цели лечения:**

- облегчение тяжести и снижение продолжительности кашля;
- восстановление трудоспособности;
- устранение симптомов интоксикации, улучшение самочувствия, нормализация температуры тела;
- выздоровление и профилактика осложнений.

#### **Тактика лечения:**

##### **Немедикаментозное лечение**

Лечение неосложненного острого бронхита обычно проводится в домашних условиях;

Для уменьшения интоксикационного синдрома и облегчения выделения мокроты - поддержание адекватной гидратации (обильное питье до 2-3 л воды, морсов в сутки);

Прекращение курения;

Устранение воздействия на больного факторов окружающей среды, вызывающих кашель (дыма, пыли, резких запахов, холодного воздуха).

#### **Медикаментозное лечение:**

Так как инфекционный агент в подавляющем большинстве случаев имеет вирусную природу, антибиотики рутинно назначать не рекомендуется. Зеленый цвет мокроты при отсутствии других признаков инфицирования нижних дыхательных путей, указанных выше, не является поводом для назначения антибактериальных препаратов.

Эмпирическая противовирусная терапия у больных с острым бронхитом обычно не проводится. Только в первые 48 ч от момента появления симптомов заболевания, при неблагоприятной эпидемиологической ситуации, возможно использование противовирусных препаратов (ингавирин, умифеновир) и ингибиторов нейраминидазы (занамивир, озельтамивир) (уровень С).

Ограниченной группе пациентов назначение антибиотиков показано, однако четких данных по выделению данной группы нет. Очевидно, в эту категорию входят пациенты с отсутствием эффекта и сохранением симптомов интоксикации более 6-7 дней, а также лица старше 65 лет с наличием сопутствующих нозологий.

Выбор антибиотика базируется на активности против наиболее частых бактериальных возбудителей острого бронхита (пневмококк, гемофильная палочка, микоплазма, хламидии). Препаратами выбора являются аминопенициллины (амоксциллин), в том числе защищенные (амоксциллин/клавуланат, амоксициллин/сульбактам) или макролиды (спирамицин, азитромицин, кларитромицин, джозамицин), альтернативой (при невозможности назначения первых) являются цефалоспорины 2-3 генерации per os. Ориентировочная средняя продолжительность антибактериальной терапии – 5-7 дней.

#### **Принципы патогенетического лечения острого бронхита:**

- нормализация количества и реологических свойств трахеобронхиального секрета (вязкости, эластичности, текучести);
- противовоспалительная терапия;
- ликвидация надсадного непродуктивного кашля;
- нормализация тонуса гладкой мускулатуры бронхов.

Если острый бронхит вызван вдыханием известного токсического газа, необходимо выяснить существование его антидотов и возможности их применения. При остром бронхите, вызванном парами кислот, показаны ингаляции парами 5% раствора натрия гидрокарбоната; если после вдыхания щелочных паров, то показаны ингаляции паров 5% раствора аскорбиновой кислоты.

При наличии вязкой мокроты показаны мукоактивные препараты (амброксол, бизолвон, ацетилцистеин, карбоцистеин, эрдостеин); возможно

назначение препаратов рефлекторного действия, экспекторантов (обычно, отхаркивающие травы) внутрь.

Бронходилататоры показаны больным с явлениями бронхиальной обструкции и гиперреактивности дыхательных путей. Наилучшим эффектом обладают короткодействующие бета-2-агонисты (сальбутамол, фенотерол) и холинолитики (ипратропия бромид), а также комбинированные препараты (фенотерол+ипратропия бромид) в ингаляционной форме (в том числе через небулайзер).

Возможно применение внутрь комбинированных препаратов, содержащих экспекторанты, муколитики, бронхолитики.

При сохранении затяжного кашля и появлении признаков гиперреактивности дыхательных путей возможно применение противовоспалительных нестероидных препаратов (фенспирид), при неэффективности их – ингаляционные глюкокортикостероидные препараты (будесонид, беклометазон, флутиказон, циклесонид), в том числе через небулайзер (суспензия будесонида). Допустимо применение фиксированных комбинированных ингаляционных препаратов (будесонид/формотерол или флутиказон/сальметерол).

При отсутствии мокроты на фоне проводимой терапии, навязчивом, сухом надсадном кашле применяются противокашлевые средства (супрессанты кашля) периферического и центрального действия: преноксдиазин гидрохлорид, клоперастин, глауцин, бутамират, окселадин.

Другие виды лечения: нет

Хирургическое вмешательство: нет

Профилактические мероприятия

С целью профилактики острого бронхита следует устранить возможные факторы риска острого бронхита (переохлаждение, запыленность и загазованность рабочих помещений, курение, хроническая инфекция ВДП). Рекомендуются вакцинация против гриппа, особенно лицам с повышенным риском: беременные, пациенты старше 65 лет с сопутствующими заболеваниями.

. Дальнейшее ведение:

После купирования общих симптомов в дальнейшем наблюдении и диспансеризации не нуждается.

**Индикаторы эффективности лечения и безопасности методов диагностики и лечения:**

- устранение клинических проявлений в течение 3-х недель и возвращение к трудовой деятельности.

**10. Вопросы по теме занятия:**

1. Определения острого, хронического бронхита.

Компетенции: ПК-5

2. Факторы риска при остром, хроническом бронхите.

Компетенции: ПК-5

3. Роль курения в развитии хронического бронхита.

Компетенции: ПК-5

4. Роль мукоцилиарного транспорта и медиаторов воспаления в развитии хронического бронхита.

Компетенции: ПК-5

5. Современные классификации острого и хронического бронхита.

Компетенции: ПК-5

6. Правильная постановка диагноза.

Компетенции: ПК-5, ПК-6

7. Современные методы обследования.

Компетенции: ПК-5, ПК-6

8. Лечение острого, хронического бронхита.

Компетенции: ПК-5, ПК-6, ПК-8

## **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**

1. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ УКАЗЫВАЮТ НА ОБСТРУКТИЦИЮ БРОНХОВ?

- 1) повышение температуры тела и увеличение частоты дыханий
- 2) слабость, потливость, чувство разбитости
- 3) гнойная мокрота, симптом "барабанных палочек"
- 4) прекращение отделения мокроты, сухой кашель, сопровождающийся одышкой и дистанционными хрипами, экспираторная одышка, удлинение выдоха
- 5) боль в грудной клетке на выдохе

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

2. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ СИМПТОМОМ ОСТРОГО БРОНХИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) кашель
- 2) боли за грудиной
- 3) боли в поясничной области
- 4) одышка
- 5) чихание

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

3. В ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО БРОНХИТА УЧИТЫВАЕТСЯ

- 1) резистентность к антибиотикам
- 2) индекс курильщика
- 3) антибиограмма
- 4) фаза воспалительного процесса, наличие или отсутствие вторичной инфекции
- 5) индекс массы тела

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

4. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ ОБСТРУКЦИИ БРОНХОВ МОЖЕТ ОТРАЖАТЬ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТЬ БРОНХОВ ПРИ ХОБЛ?

- 1) инфильтрация стенки бронхов
- 2) скопление слизи в просвете бронхов
- 3) спазм гладкой мускулатуры бронхов
- 4) блокада бета-адренергических рецепторов стенки бронхов
- 5) ничего из перечисленного

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

5. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ АУСКУЛЬТАТИВНЫМ ПРИЗНАКОМ ОСТРОГО БРОНХИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) влажные мелкопузырчатые хрипы
- 2) крепитация
- 3) жесткое дыхание
- 4) амфорическое дыхание
- 5) ослабленное везикулярное дыхание

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

6. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО БРОНХИТА ПРОВОДИТСЯ ОБЫЧНО

- 1) в амбулаторных условиях
- 2) в стационаре
- 3) сначала амбулаторно, а затем в стационаре
- 4) противотуберкулезном диспансере
- 5) дневном стационаре

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

7. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО БРОНХИТА С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ КРУПНЫХ БРОНХОВ (ТРАХЕОБРОНХИТ) В ПЕРВОЙ ФАЗЕ ТЕЧЕНИЯ (ДО ПОЯВЛЕНИЯ МОКРОТЫ) ПРЕДУСМАТРИВАЕТ НАЗНАЧЕНИЕ СЛЕДУЮЩИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

- 1) обезболивающих
- 2) спазмолитиков
- 3) антибактериальных
- 4) противовоспалительных и отхаркивающих.
- 5) антиоксидантов

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

**8. ПРОГНОЗ ПРИ ОСТРОМ БРОНХИТЕ, ПРОТЕКАЮЩЕМ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ КРУПНЫХ БРОНХОВ (ТРАХЕОБРОНХИТ)**

- 1) благоприятный
- 2) благоприятный в большинстве случаев, возможно осложнение пневмонией
- 3) благоприятный в большинстве случаев, имеется риск затяжного течения
- 4) благоприятный в большинстве случаев, возможен переход в хронический бронхит
- 5) благоприятный в большинстве случаев, возможна трансформация в бронхоэктатическую болезнь

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

**9. ПРОГНОЗ ПРИ ОСТРОМ БРОНХИТЕ, ПРОТЕКАЮЩЕМ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ МЕЛКИХ БРОНХОВ, КАК ПРАВИЛО**

- 1) благоприятный
- 2) благоприятный, но иногда заболевание осложняется пневмонией
- 3) благоприятный, но возможно затяжное течение и переход в хронический бронхит
- 4) благоприятный, но имеется риск трансформации заболевания в бронхоэктатическую болезнь
- 5) благоприятный, но имеется риск трансформации заболевания в бронхиальную астму

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

**10. КОРОТКОДЕЙСТВУЮЩИЙ АНТИХОЛИНЭРГИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ:**

- 1) Тиотропия бромид
- 2) Ипратропия бромид
- 3) Флютиказон
- 4) Сальметерол
- 5) Фетотерол

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

**12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов:**

**Задача № 1.**

Пациент М., 40 лет, поступил в клинику с жалобами на кашель, одышку при физической нагрузке и отделение слизисто-гнойной мокроты. Подобные симптомы болезни возникают весной и осенью в течение последних лет. Одышка усиливается. В легких слышны сухие свистящие хрипы. На флюорографии легких – без патологии.

1. Наиболее вероятный диагноз?
2. С чем проводить дифференциальный диагноз?
3. Какие методы функционального обследования необходимо провести?
4. Какие методы лабораторного обследования необходимо провести?
5. Какие группы лекарств можно рекомендовать?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача № 2.**

Больной 47 лет работает поваром, курит с 14 лет. В течение 4 лет беспокоит надсадный кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, одышка при нагрузке. Грудная клетка бочкообразной формы, надключичные пространства выбухают. Голосовое дрожание ослаблено с обеих сторон. Перкуторно коробочный звук. Дыхание жесткое с удлиненным выдохом, в боковых отделах дискантовые хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе. При функциональном исследовании снижение ОФВ<sub>1</sub>, отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ = 60% .

1. Сформулируйте предположительный диагноз?
2. Что такое ОФВ<sub>1</sub>?
3. Что такое ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ?
4. Процент снижения ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ, характерный для ХОБЛ?
5. Перечислите 4 механизма бронхообструктивного синдрома?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача № 3.**

В легочное отделение поступила больная, 62 лет, с жалобами на удушье, длящееся вторые сутки, отеки ног. Десять лет назад перенесла двустороннее воспаление легких, после чего кашель не прошел и беспокоил больную постоянно, носил сухой надсадный характер. Часто после переохлаждения кашель усиливался, появлялась единичными плевками мокрота слизисто-гнойного характера, одышка. Пять лет назад появились приступы удушья, во время которых больная садилась, упираясь руками о край кровати. Приступы сопровождались дистанционными хрипами, к концу приступа отделялась мокрота слизисто-гнойного характера. Приступы снимались приемом эфедрина. Последние три года часто одышка сопровождалась удушьем, не снимаемым в течение нескольких дней. Тогда же появлялись отеки на ногах, тяжесть в правом подреберье, усиливалась постоянная одышка. При осмотре обращает на себя внимание диффузный цианоз, экспираторная одышка. Слизистая глаз инъектирована. Грудная клетка бочкообразной формы, нижние

края легких опущены на 2 ребра. Перкуторно - коробочный звук, дыхание резко ослаблено, масса сухих хрипов. Правая граница сердца увеличена на 2 см вправо. ЧСС 100 в минуту, АД 150/90 мм рт.ст. Пальпируется печень на 4 см ниже реберного края.

1. Выделите ведущие синдромы?
2. Предварительный диагноз?
3. Сформулируйте осложнения?
4. План обследования?
5. План лечения?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### **Задача № 4.**

Больной поступил с приступом одышки, удушья. В течение 10 лет страдает хроническим бронхитом с частыми обострениями. Последние 3 года присоединились приступы удушья с затрудненным выдохом, после которых в межприступных периодах сохраняется затрудненное дыхание, кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты, повышение температуры тела. Приступы частично купируются внутривенным введением эуфиллина. Объективно: бочкообразная грудная клетка, коробочный звук, жесткое дыхание, рассеянные дискантовые хрипы, усиливающиеся на выдохе.

1. Какой диагноз более вероятен?
2. Необходимый дифференциальный диагноз?
3. Какое функциональное исследование наиболее информативно?
4. Какое лечение показано кроме применения бронхолитиков?
5. Какое обследование необходимо провести для проведения антибактериального лечения?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### **Задача № 5.**

Больной 67 лет страдает ХОБЛ среднетяжелого течения с наличием эмфиземы, БА с частыми обострениями на фоне ОРВИ и желудочковой экстрасистолы на фоне постинфарктного кардиосклероза.

1. Наиболее вероятный тип ХОБЛ?
2. Наиболее вероятная форма БА?
3. Какое функциональное исследование наиболее информативно по легочной патологии?
4. Какое функциональное исследование наиболее информативно по кардиальной патологии?
5. Средство выбора для купирования приступов экспираторного удушья?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### **Эталонные ответы к ситуационным задачам**



**Ответ к задаче № 1.**

1. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ).
2. Бронхиальная астма.
3. Спирография, тест на обратимость бронхиальной обструкции.
4. Общий анализ крови и посев мокроты на неспецифическую флору.
5. Антибиотики, бронходилататоры, отхаркивающие.

**Ответ к задаче № 2.**

1. ХОБЛ III ст. Эмфизематозный тип. ДН II степени.
2. ОФВ<sub>1</sub> - однократный объем форсированного выдоха.
3. ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ – модифицированный индекс Тиффно.
4. ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ < 70%.
5. Воспалительный отек слизистой; гиперсекреция; бронхоспазм; экспираторный коллапс стенок бронхов.

**Ответ к задаче № 3.**

1. Синдром удушья, обструкции мелких бронхов, легочно-сердечной недостаточности.
2. ХОБЛ IV, эмфизематозный тип, тяжелое обострение. Эндогенная бронхиальная астма, неконтролируемая.
3. Хроническое субкомпенсированное легочное сердце. Легочная недостаточность III. Сердечная недостаточность IIБ.
4. Пикфлоуметрия, анализ крови и мокроты, рентгенография грудной клетки в 2-х проекциях, ЭКГ и фибробронхоскопия (по показаниям).
5. Небулайзерная терапия бета2-агонистами и холинолитиками, глюкокортикостероиды, оксигенотерапия, антибиотики (по показаниям).

**Ответ к задаче № 4.**

1. ХОБЛ, эмфизематозный тип.
2. Инфекционно-зависимая бронхиальная астма.
3. Определение бронхиальной обратимости.
4. Антибактериальное.
5. Посев мокроты.

**Ответ к задаче № 5.**

1. ХОБЛ, эмфизематозный тип.
2. Эндогенная БА.
3. Определение бронхиальной обратимости.
4. Динамика ЭКГ.
5. Беродуал (фенотерол + ипратропий).

### **13.Перечень и стандарты практических умений.**

#### **Уметь:**

-получить информацию об основном и сопутствующих заболеваниях внутренних и других органов и систем, провести объективное исследование больного по всем органам и системам, выявить общие и специфические признаки ХОБЛ;

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

- определить специальные методы исследования (лабораторные, рентгенологические, УЗИ, эндоскопические, функциональные);

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

- обосновать и сформулировать клинический диагноз, провести дифференциальную диагностику, определить план и тактику ведения больного с ХОБЛ;

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9 - назначить медикаментозное и другие методы лечения;

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **14. Примерная тематика НИРС по теме**

- 1.Факторы риска развития острого и хронического бронхита.
- 2.Диагностические критерии и классификация острого и хронического бронхита.
- 3.Лечение больных с острым и хроническим бронхитом: терапия при стабильном течении и обострении.
- 4.Вакцинопрофилактика при острым и хроническим бронхите.

### **15. Рекомендуемая литература по теме занятия:**

#### **Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.

4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.

#### **Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.

**Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;  
ЭБС Консультант студента ВУЗ  
ЭМБ Консультант врача  
ЭБС Айбукс  
ЭБС Букап  
ЭБС Лань  
ЭБС Юрайт  
СПС КонсультантПлюс  
НЭБ eLibrary  
БД Sage  
БД Oxford University Press  
БД ProQuest  
БД Web of Science  
БД Scopus  
БД MEDLINE Complete

**1. Индекс темы/элемента/подэлемента ОД.О.01.1.3.59 Тема: «Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)».**

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Методы обучения:** Объяснительно-иллюстративный

**4. Значение изучения темы.** Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) относится к числу самых распространенных заболеваний человека. В структуре заболеваемости они входят в число лидирующих по числу дней нетрудоспособности, причинам инвалидности и занимает четвертое место причин смертности. Наибольшие экономические потери несомненно связаны с ХОБЛ. Более 16 миллионов россиян страдают ХОБЛ. ХОБЛ - четвертая по распространенности причина смерти после сердечно-сосудистой патологии, рака легкого, и церебрально-сосудистых заболеваний. ХОБЛ - единственная из лидирующих причин смерти распространенность которой увеличивается. Необходимость изучения ХОБЛ обусловлено ростом распространенности их среди населения, особенно среди мужчин работоспособного возраста. Мужчины в возрасте 40 – 50 лет болеют в 10 раз чаще, что связано с рядом неблагоприятных бытовых и производственных факторов (частый прием алкоголя, снижение качества питания, курение, производственные вредности, частые респираторные инфекции, стрессы социального характера). Исход этих заболеваний и трудоспособность больных в дальнейшем в большой мере зависят от ранней диагностики и адекватно проведенной терапии.

**5. Цели обучения:**

- **общая:** обучающийся должен обладать УК-1 и ПК-1, ПК- 2, ПК -3, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

-**учебная цель:** знать основные вопросы нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии, взаимосвязь функциональных систем организма и уровни их регуляции; клиническую симптоматику, этиологию и патогенез хронической обструктивной болезни легких, профилактику, диагностику и лечение; основы фармакотерапии в клинике ХОБЛ, осложнения, вызванные применением лекарств, методы их коррекции; основы немедикаментозной терапии, физиотерапии, лечебной физкультуры и врачебного контроля, показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению; **уметь:** получить информацию о заболевании, применить объективные методы обследования больного, выявить общие и специфические признаки заболевания; провести дифференциальную диагностику, обосновать клинический диагноз, план и тактику ведения больного; оценить спирограмму, данные рентгенологического, эндоскопического, функционального обследования и дать по ним заключение; назначить необходимые лекарственные средства и другие лечебные мероприятия; оформить медицинскую документацию, предусмотренную законодательством по здравоохранению. Уметь оценить: морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты; **владеть** диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при: острой дыхательной недостаточности, гипоксической коме, тромбоэмболии легочной артерии; пневмотораксе;

**6. Место проведения практического занятия** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии в стационаре, рентгенкабинет и кабинет функциональной диагностики.

**7. Оснащение занятия:**

- анализы крови – общий, биохимические, иммунологические
- общий и микробиологические анализы мокроты;
- наборы рентгенограмм
- наборы спирограмм
- тесты
- ситуационные задачи.

**8. Структура содержания темы (хронокарта практического занятия).**

| п/п | Этапы практического занятия | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащённость                                  |
|-----|-----------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Организация занятия         | 5                       | Проверка посещаемости                                            |
| 2.  | Формулировка темы и целей   | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия |

|        |                                                                                                                                                                        |     |                                                                                                                                                                                                                                              |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 3.     | Контроль<br>исходного уровня<br>знаний и умений                                                                                                                        | 20  | Тестирование,<br>индивидуальный устный или<br>письменный опрос,<br>фронтальный опрос.                                                                                                                                                        |
| 4.     | Раскрытие учебно-<br>целевых вопросов<br>по теме занятия                                                                                                               | 30  | Инструктаж обучающихся<br>преподавателем<br>(ориентировочная основа<br>деятельности)                                                                                                                                                         |
| 5.     | Самостоятельная<br>работа<br>обучающихся:<br>А) Курация под<br>руководством<br>преподавателя<br>Б)Разбор<br>курируемых<br>пациентов;<br>в)Выявление<br>типичных ошибок | 120 | Работа:<br>А) в палатах с пациентами;<br>Б) с историями болезни;<br>В) демонстрация куратором<br>практических навыков по<br>осмотру, физикальному<br>обследованию с<br>интерпретацией результатов<br>дополнительных методов<br>исследования. |
| 6.     | Итоговый контроль<br>знаний (письменно<br>или устно)                                                                                                                   | 15  | Тесты по теме, ситуационные<br>задачи                                                                                                                                                                                                        |
| 77.    | Задание к<br>следующему<br>занятию                                                                                                                                     | 5   | Учебно-методические<br>разработки следующего<br>занятия и методические<br>разработки для<br>внеаудиторной работы по теме                                                                                                                     |
| Всего: |                                                                                                                                                                        | 180 |                                                                                                                                                                                                                                              |

## 9.Аннотация

### **Хроническая обструктивная болезнь легких.**

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – заболевание, которое характеризуется персистирующим ограничением воздушного потока, которое обычно прогрессирует и является следствием хронического воспалительного ответа дыхательных путей и легочной ткани в ответ на воздействие ингалируемых повреждающих частиц или газов. Обострения и коморбидные состояния являются неотъемлемой частью болезни и вносят значительный вклад в клиническую картины и прогноз (GOLD 2016).

#### **КЛАССИФИКАЦИЯ ХОБЛ**

В 1997 году в первой редакции Глобальной инициативы по хронической обструктивной болезни легких (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, GOLD) была предпринята первая попытка классификации заболевания на основании показателя ОФВ1. В документе

оговаривалось, что приведенные стадии болезни должны восприниматься как очень общие указания на подходы к проводимой терапии.

Последующие за первым изданием GOLD десять лет ознаменовались большим количеством исследований, посвященных особенностям патогенеза, патоморфологии, течения и лечения ХОБЛ. Результатом многолетней работы стал первый пересмотр GOLD 2007 г., где были введены привычные нам 4 спирометрические стадии ХОБЛ (табл. 1).

Таблица 1

#### Спирометрическая классификация ХОБЛ

| Стадия<br>ХОБЛ | Степень тяжести | ОФВ1/ФЖЕЛ      | ОФВ1, % от должного                                                                               |
|----------------|-----------------|----------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I              | Легкая          | $< 0,7$ (70 %) | $\text{ОФВ1} \geq 80\%$                                                                           |
| II             | Среднетяжелая   | $< 0,7$ (70 %) | $50\% \leq \text{ОФВ1} < 80\%$                                                                    |
| III            | Тяжелая         | $< 0,7$ (70 %) | $30\% \leq \text{ОФВ1} < 50\%$                                                                    |
| IV             | Крайне тяжелая  | $< 0,7$ (70 %) | $\text{ОФВ1} < 30\%$ или<br>$< 50\%$ в сочетании с<br>хронической дыхательной<br>недостаточностью |

Следует отметить, что уже тогда обращалось внимание на то, что заболевание может иметь «некоторые значимые внелегочные проявления, которые могут вносить вклад в тяжесть течения ХОБЛ у конкретного больного», а также на то, что величина ОФВ1 должна рассматриваться лишь как показатель для спирометрической классификации, а не как маркер тяжести заболевания. Несмотря на это, рекомендации по оценке тяжести пациентов с ХОБЛ продолжали базироваться на степени ограничения скорости воздушного потока.

Главную роль в обосновании необходимости пересмотра классификации ХОБЛ сыграли проведенные за последние 5 лет рандомизированные клинические исследования, показавшие слабую корреляцию между значением ОФВ1 и симптомами заболевания, ответом на терапию и прогнозом, выявившие также большую гетерогенность среди больных той или иной стадии ХОБЛ. На первый план в определении прогноза прогрессирующего снижения функциональных показателей, статуса здоровья и смертности выступают обострения заболевания. В 2011г. издан новый пересмотр GOLD, в котором в определении тяжести ХОБЛ особая роль отведена частоте обострений, выраженности клинических проявлений ХОБЛ и сочетанным (сопутствующим) заболеваниям, способным утяжелять течение ХОБЛ.

Разработана кардинально новая классификация тяжести ХОБЛ, опирающаяся на интегральную оценку симптомов (по шкалам mMRC (модифицированная шкала одышки Medical Research Council (MRC) Dyspnea Scale) и CAT (COPD Assessment Test, оценочный тест по ХОБЛ),

спирометрического показателя (ОФВ<sub>1</sub>), отражающего степень нарушения бронхиальной проходимости, а также анамнеза обострений (количество обострений за прошедший год) (рис. 1).

## Комплексная оценка ХОБЛ

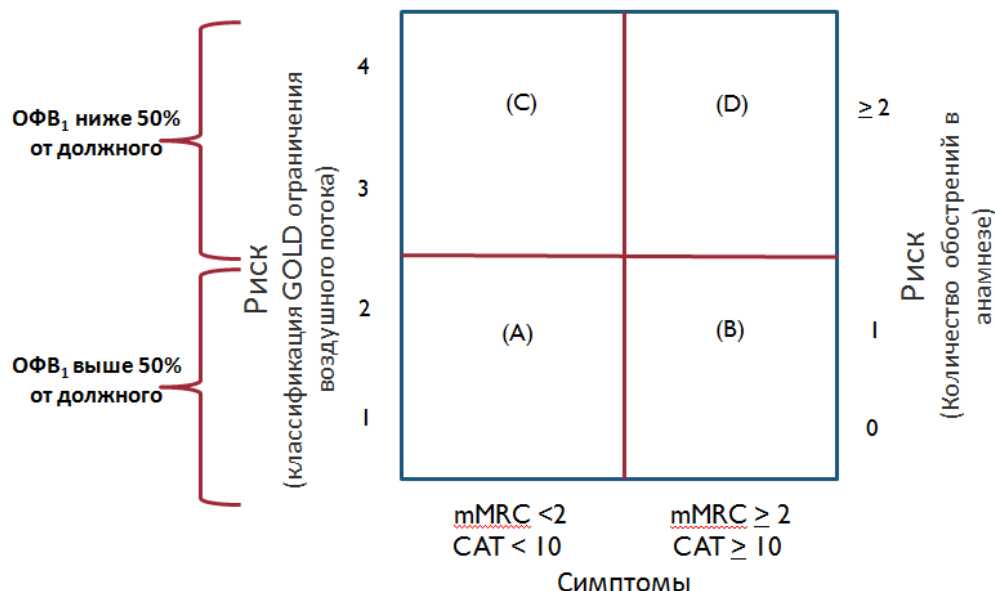


Рисунок 1 - Интегральная оценка тяжести ХОБЛ (GOLD, 2013).

Согласно этим критериям каждый пациент может быть отнесен к одной из четырех групп (условно называемым А, В, С, D). Характеристики всех четырех категорий пациентов представлены в табл. 2, 3, 4.

Таблица 2

### Классификация ХОБЛ согласно GOLD (2011 г.)

| Группа больных | Характеристика                 | Спирометрическая классификация | Число обострений за год | mMRC-шкала одышки | CAT-тест оценки ХОБЛ |
|----------------|--------------------------------|--------------------------------|-------------------------|-------------------|----------------------|
| А              | Низкий риск<br>Мало симптомов  | GOLD 1–2                       | ≤1                      | 0–1               | <10                  |
| В              | Низкий риск<br>Много симптомов | GOLD 1–2                       | ≤1                      | >2                | ≥10                  |
| С              | Высокий риск<br>Мало симптомов | GOLD 3–4                       | >2                      | 0–1               | <10                  |

|   |                                    |          |    |    |     |
|---|------------------------------------|----------|----|----|-----|
| D | Высокий риск<br>Много<br>симптомов | GOLD 3–4 | >2 | >2 | ≥10 |
|---|------------------------------------|----------|----|----|-----|

Соответственно этим категориям может быть сформулирован диагноз, отражающий следующие параметры:

- 1) низкий/высокий индекс симптомов;
- 2) низкий/высокий риск обострений;
- 3) степень нарушения бронхиальной проходимости (I–II, III–IV);
- 4) имеющиеся сопутствующие заболевания.

Таблица 3

### Оценка одышки по шкале MRC Dyspnea Scale

| Степень | Тяжесть       | Описание                                                                                                                                                                     |
|---------|---------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0       | нет           | Я чувствую одышку только при сильной физической нагрузке                                                                                                                     |
| 1       | легкая        | Я задыхаюсь, когда быстро иду по ровной местности или поднимаюсь по пологому холму                                                                                           |
| 2       | средняя       | Из-за одышки я хожу по ровной местности медленнее, чем люди того же возраста, или у меня останавливается дыхание, когда я иду по ровной местности в привычном для меня темпе |
| 3       | тяжелая       | Я задыхаюсь после того, как пройду примерно 100 м, или после нескольких минут ходьбы по ровной местности                                                                     |
| 4       | очень тяжелая | У меня слишком сильная одышка, чтобы выходить из дому, или я задыхаюсь, когда одеваюсь или раздеваюсь                                                                        |

Таблица 4

### Оценочный тест ХОБЛ (САТ)

|                                                       |   |   |   |   |   |   |                                                          |
|-------------------------------------------------------|---|---|---|---|---|---|----------------------------------------------------------|
| Я никогда не кашляю                                   | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Я постоянно кашляю                                       |
| У меня в легких совсем нет мокроты (слизи)            | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Мои легкие наполнены мокротой (слизью)                   |
| У меня совсем нет ощущения сдавления в грудной клетке | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | У меня очень сильное ощущение сдавления в грудной клетке |
| Когда я иду в гору                                    | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Когда я иду в гору или                                   |



|                                                                                                |   |   |   |   |   |   |                                                                                                  |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---|---|---|---|---|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| или поднимаюсь<br>вверх на один<br>лестничный пролет,<br>у меня нет одышки                     |   |   |   |   |   |   | поднимаюсь вверх на<br>один лестничный пролет,<br>возникает сильная<br>одышка                    |
| Моя повседневная<br>деятельность в<br>пределах дома не<br>ограничена                           | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Моя повседневная<br>деятельность в пределах<br>дома очень ограничена                             |
| Несмотря на мое<br>заболевание легких,<br>я чувствую себя<br>уверенно, когда<br>выхожу из дома | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Из-за моего заболевания<br>легких я совсем не<br>чувствую себя уверенно,<br>когда выхожу из дома |
| Я сплю очень<br>хорошо                                                                         | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Из-за моего заболевания<br>легких я сплю очень<br>плохо                                          |
| У меня много<br>энергии                                                                        | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | У меня совсем нет<br>энергии                                                                     |

В каждом пункте, приведенном выше, необходимо поставить отметку (X) в квадратике, наиболее точно отражающем самочувствие на данный момент. Убедиться, в том, что пациент выбрал только один ответ на каждый вопрос:

0 – 10 баллов – Незначительное влияние ХОБЛ на жизнь пациента

11 – 20 баллов – Умеренное влияние ХОБЛ на жизнь пациента

21 – 30 баллов – Сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациента

31 – 40 баллов – Чрезвычайно сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациента

В GOLD 2013 года более расширена оценка симптомов за счёт использования шкалы CCQ, позволяющей объективизировать симптомы как за 1 день, так и за последнюю неделю и дать им не только качественную, но и клиническую характеристику (табл. 5).

В новой редакции GOLD 2013 года добавлено положение о том, что при наличии у пациента в предыдущем году даже одного обострения, приведшего к госпитализации (то есть тяжелого обострения), больного необходимо относить к группе высокого риска. При оценке степени риска рекомендуется выбирать наивысшую степень в соответствии с ограничением скорости воздушного потока по классификации GOLD или с частотой обострений в анамнезе.

Таким образом, интегральная оценка силы воздействия ХОБЛ на конкретного пациента объединяет оценку симптомов со спирометрической классификацией и оценкой риска обострений.

Таблица 5

## Клинический опросник по хронической обструктивной болезни легких (CCQ)

Пожалуйста, обведите кружочком цифру, соответствующую ответу, который наилучшим образом описывает Ваше физическое и эмоциональное самочувствие за последние 7 дней.

(Отметьте только один ответ для каждого вопроса).

| В среднем, как часто за последние 7 дней Вы испытывали:                                                              | совсем не испытывал/-а | редко                       | время от времени     | иногда                | часто              | очень часто         | почти постоянно                                               |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|-----------------------------|----------------------|-----------------------|--------------------|---------------------|---------------------------------------------------------------|
| 1. Одышку, находясь в состоянии покоя?                                                                               | 0                      | 1                           | 2                    | 3                     | 4                  | 5                   | 6                                                             |
| 2. Одышку при физической нагрузке?                                                                                   | 0                      | 1                           | 2                    | 3                     | 4                  | 5                   | 6                                                             |
| 3. Беспокойство, что Вы можете простудиться или что у Вас станет хуже с дыханием?                                    | 0                      | 1                           | 2                    | 3                     | 4                  | 5                   | 6                                                             |
| 4. Подавленное настроение из-за проблем с дыханием?                                                                  | 0                      | 1                           | 2                    | 3                     | 4                  | 5                   | 6                                                             |
| В целом, как часто за последние 7 дней:                                                                              |                        |                             |                      |                       |                    |                     |                                                               |
| 5. Вы кашляли?                                                                                                       | 0                      | 1                           | 2                    | 3                     | 4                  | 5                   | 6                                                             |
| 6. У Вас выделялась мокрота?                                                                                         | 0                      | 1                           | 2                    | 3                     | 4                  | 5                   | 6                                                             |
| В среднем, за последние 7 дней насколько Вы были ограничены в следующих видах деятельности из-за проблем с дыханием: | совсем не ограничен/-а | совсем немного ограничен/-а | немного ограничен/-а | умеренно ограничен/-а | очень ограничен/-а | крайне ограничен/-а | совершенно ограничен/-а или не был/-а способен/-на это делать |

|                                                                                                  |   |   |   |   |   |   |   |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|---|---|---|---|---|---|---|
| 7. Тяжелые физические нагрузки (например, подниматься по лестнице, спешить, заниматься спортом)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 8. Умеренные физические нагрузки (например, ходить, выполнять работу по дому, переносить вещи)?  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 9. Повседневные занятия дома (например, одеваться, умываться)?                                   | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 10. Общение с людьми (например, беседа, пребывание с детьми, посещение друзей/родственников)?    | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

© Авторские права на опросник CCQ защищены. Опросник не может быть изменен, продан (в напечатанном или электронном виде), переведен или адаптирован для других целей без разрешения T. Van Der Molen, Dept. Of General Practice, University of Groningen, Antonius Deusinglaan 1, 9713 AV Groningen, The Netherlands.

Итоговый балл исчисляется из суммы баллов, полученных при ответе на все вопросы, и разделенной на 10.

При его значении  $< 1$  – симптомы оцениваются как невыраженные, а при  $\geq 1$  – выраженные, т.е. оказывающие влияние на жизнь пациента.

Вместе с тем еще окончательно не установлены значения CCQ, соответствующие выраженному влиянию симптомов на качество жизни, эквивалентные значениям SGRQ.

Пограничными значениями отличия выраженных от невыраженных симптомов предлагаются значения 1,0 – 1,5 (GOLD 2014).

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХОБЛ

Клиническая картина ХОБЛ характеризуется однотипными клиническими проявлениями - кашлем и одышкой, несмотря на неоднородность заболеваний, ее составляющих. Степень их выраженности зависит от стадии заболевания, скорости прогрессирования болезни и преимущественного уровня поражения бронхиального дерева. Скорость прогрессирования и выраженность симптомов ХОБЛ зависит от интенсивности воздействия этиологических факторов и их суммации. Так, в стандартах Американского торакального общества подчеркивается, что появлению первых клинических симптомов у больных ХОБЛ обычно предшествует курение, по крайней мере, 20 сигарет в день на протяжении 20 и более лет.

| Основные признаки, позволяющие заподозрить диагноз ХОБЛ                                                                                                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                 |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Следует заподозрить ХОБЛ и провести спирометрию, если у индивидуума в возрасте старше 40 лет присутствует какой-либо из нижеперечисленных признаков. Эти признаки сами по себе не являются диагностическими, но наличие нескольких признаков увеличивает вероятность диагноза ХОБЛ. Для установления диагноза ХОБЛ необходима спирометрия. |                                                                                                                                                                                 |
| Одышка:                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Прогрессирующая (ухудшается со временем).<br>Обычно усиливается при физической нагрузке.<br>Персистирующая.                                                                     |
| Хронический кашель:                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | Может появляться эпизодически и может быть непродуктивным.                                                                                                                      |
| Хроническое отхождение мокроты:<br>отхождения мокроты может указывать на ХОБЛ.                                                                                                                                                                                                                                                             | Любой случай хронического                                                                                                                                                       |
| Воздействие факторов риска в анамнезе:                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Курение табака (включая популярные местные смеси).<br>Дым от кухни и отопления в домашних условиях.<br>Профессиональные пылевые поллютанты и химикаты.<br>Семейный анамнез ХОБЛ |

Первыми признаками, с которыми пациенты обращаются к врачу, служит кашель, часто с выделением мокроты и/или одышка. Эти симптомы бывают наиболее выражены по утрам. В холодные сезоны возникают «частые простуды». Такова клиническая картина дебюта заболевания, которая врачом расценивается как проявление бронхита курильщика, и диагноз ХОБЛ на этой стадии практически не ставится.

Хронический кашель – обычно первый симптом ХОБЛ – часто недооценивается и пациентами, так как считается ожидаемым следствием курения и/или воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды. Обычно у больных выделяется небольшое количество вязкой мокроты. Нарастание кашля и продукции мокроты происходит чаще всего в зимние месяцы, во время инфекционных обострений.

Одышка, ощущаемая при физической нагрузке, возникает в среднем на 10 лет позже появления кашля. Однако в ряде случаев возможен дебют заболевания с одышки. Мокрота выделяется в небольшом количестве (редко более 60 мл/сутки) утром, имеет слизистый характер. Обострения инфекционной природы проявляются усугублением всех признаков заболевания, появлением гнойной мокроты и увеличением ее количества. Следует подчеркнуть, что бронхолегочная инфекция, хотя и частая, но не единственная причина развития обострения. Наряду с этим возможны обострения заболевания, связанные с повышенным действием экзогенных повреждающих факторов или с неадекватной физической нагрузкой. В этих случаях признаки инфекционного поражения респираторной системы бывают минимальными. По мере прогрессирования ХОБЛ промежутки между обострениями становятся короче. Одышка может варьировать в очень широких пределах: от ощущения нехватки воздуха при обычных физических нагрузках до тяжелой дыхательной недостаточности.

Дополнительные симптомы при тяжелом течении заболевания

Усталость, потеря массы тела и анорексия являются обычными проблемами у пациентов с тяжелой и крайне тяжелой ХОБЛ. Они имеют

прогностическое значение и могут также быть признаком другого заболевания (например, туберкулеза, рака легкого), поэтому всегда требуют дополнительного обследования. Кашлевые обмороки (синкопе) возникают в результате быстрого нарастания внутригрудного давления во время приступов кашля. Кашлевые усилия могут также приводить к переломам ребер, которые иногда протекают бессимптомно. Отек голеностопных суставов может быть единственным признаком развития легочного сердца. Симптомы депрессии и/или тревожности заслуживают специальных вопросов при сборе анамнеза, поскольку при ХОБЛ такие симптомы обычны и ассоциируются с повышенным риском обострений и ухудшенным состоянием пациентов.

Анамнез курения. Необходимым условием для постановки диагноза ХОБЛ, по рекомендации ВОЗ, является подсчет индекса курящего человека. Расчет индекса курящего человека проводится следующим образом: количество выкуренных в день сигарет умножают на число месяцев в году, т.е. на 12; если эта величина превышает 160, то курение у данного пациента представляет риск в отношении развития ХОБЛ; если индекс более 200, то больного следует относить к категории "злостных курильщиков".

Анамнез курения рекомендуется оценивать также в единицах "пачки/лет". Общее количество пачек/лет = количество выкуриваемых в день пачек  $\times$  число лет курения. При этом одна условная пачка содержит 20 сигарет. В том случае, если этот показатель достигает значения 10 пачек/лет, то пациент считается "безусловным курильщиком". Если он превышает 25 пачек/лет, то больной может быть отнесен к "злостным курильщикам". "Бывшим курильщиком" пациент считается в случае прекращения курения на срок 6 месяцев и более. Это необходимо учитывать при диагностике ХОБЛ.

Установление диагноза ХОБЛ основано на выявлении главных клинических признаков болезни с учетом действия факторов риска и исключения заболеваний легких со сходными признаками. Большинство больных - заядлые курильщики, в анамнезе - частые респираторные

заболевания, преимущественно в холодное время года. Данные физикального обследования при ХОБЛ недостаточны для установления диагноза заболевания, они дают лишь ориентиры для дальнейшего направления диагностического исследования с применением инструментальных и лабораторных методов.

Объективное исследование. Результаты объективного исследования пациентов ХОБЛ зависят от степени выраженности бронхиальной обструкции и эмфиземы. По мере прогрессирования болезни к кашлю присоединяется свистящее дыхание, наиболее ощутимое при ускоренном выдохе. Нередко при аускультации выявляются сухие разнотембровые хрипы. По мере прогрессирования бронхиальной обструкции и эмфиземы легких, переднезадний размер грудной клетки увеличивается. При выраженной эмфиземе изменяется внешний вид больного, появляется бочкообразная форма грудной клетки (увеличение в переднезаднем направлении). В связи с расширением грудной клетки и смещением вверх ключиц шея кажется короткой и утолщенной, надключичные ямки выпячены (заполнены расширенными верхушками легких). При перкуссии грудной клетки отмечается коробочный перкуторный звук. В случаях выраженной эмфиземы может полностью не определяться абсолютная тупость сердца. Края легких смещены вниз, их подвижность при дыхании ограничена. Вследствие этого из-под края реберной дуги может выступать мягкий безболезненный край печени при нормальных ее размерах. Подвижность диафрагмы ограничивается, аускультативная картина изменяется: появляется ослабленное дыхание, уменьшается выраженность хрипов, выдох удлиняется.

Чувствительность объективных методов для определения степени тяжести ХОБЛ невелика. Среди классических признаков можно назвать свистящий выдох и удлиненное время выдоха (более 5 секунд), которые свидетельствуют о бронхиальной обструкции. Однако результаты объективного обследования не полностью отражают тяжесть заболевания, а



отсутствие клинических симптомов не исключает наличия ХОБЛ у пациента. Другие признаки, такие как дискоординация дыхательных движений, центральный цианоз, также не характеризуют степени обструкции дыхательных путей.

При ХОБЛ легкой степени тяжести обычно не выявляется патология со стороны органов дыхания. У больных с заболеванием средней степени тяжести при исследовании органов дыхания могут выслушиваться сухие хрипы или отмечаться несколько ослабленное дыхание (признак эмфиземы), однако по этим симптомам бывает невозможно определить степень выраженности обструкции дыхательных путей. При утрате обратимого компонента обструкции доминируют стойкие признаки дыхательной недостаточности, нарастает легочная гипертензия, формируется хроническое легочное сердце. Выявить признаки компенсированного легочного сердца при физикальном обследовании затруднительно. По мере прогрессирования заболевания наблюдается сначала транзиторная, а затем и постоянная гипоксия и гиперкапния, нередко повышается вязкость крови, что обусловлено вторичной полицитемией.

Развивается декомпенсированное легочное сердце. Для больных с ХОБЛ тяжелой степени характерны усугубление одышки, диффузный цианоз, уменьшение массы тела.

Таким образом, ХОБЛ характеризуется медленным, постепенным началом, развитие и прогрессирование болезни происходит в условиях действия факторов риска. Первыми признаками ХОБЛ являются кашель и одышка, остальные признаки присоединяются позднее по мере прогрессирования болезни.

### ТЕРАПИЯ ХОБЛ СТАБИЛЬНОГО ТЕЧЕНИЯ

Основная задача лечения – предупреждение прогрессирования заболевания.

Цели лечения ХОБЛ можно разделить на 4 основные группы:

- Устранение симптомов и улучшение качества жизни.

- Уменьшение будущих рисков, т.е. профилактика обострений.
- Замедление прогрессирования заболевания.
- Снижение летальности.



#### Нефармакологическое воздействие

- (a) Отказ от курения
- (b) Отказ от курения является самым эффективным вмешательством, оказывающим большое влияние на прогрессирование ХОБЛ.

- Всем пациентам с ХОБЛ рекомендуется отказ от курения.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1). Отказ от курения является самым эффективным вмешательством, оказывающим большое влияние на прогрессирование ХОБЛ. Обычный совет врача приводит к отказу от курения у 7,4% пациентов

(на 2,5% больше, чем в контроле), а в результате 3-10-минутной консультации частота отказа от курения достигает около 12%. При больших затратах времени и более сложных вмешательствах, включающих отработку навыков, обучение решению проблем и психосоциальную поддержку, показатель отказа от курения может достичь 20-30%.

- При отсутствии противопоказаний для поддержки усилий по прекращению курения необходимо назначать фармакологические средства для лечения табачной зависимости.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Фармакотерапия эффективно поддерживает усилия по прекращению курения. К препаратам первой линии для лечения табачной зависимости относятся варениклин, бупропион с пролонгированным высвобождением, никотинзамещающие препараты.

Комбинация совета врача, группы поддержки, отработки навыков и никотинзаместительной терапии приводит через 1 год к отказу от курения в 35% случаев, при этом через 5 лет остаются некурящими 22%.

#### Обучение пациентов

Обучение пациентов является эффективным средством достижения конкретных целей, включая прекращение курения [А, 1++], начало обсуждения и понимание предварительных распоряжений и вопросов, связанных с терминальными событиями [В, 2] и улучшения реакции пациентов на обострения [В, 2]. Кроме того, для пожилых пациентов могут оказаться полезными многопрофильные образовательные программы. Создание индивидуального письменного плана действий, направленных на оказание пациентом самопомощи, приводит к улучшению качества жизни и сокращает время выздоровления после обострений из-за меньшей задержки начала лечения со стороны пациентов. Обучение пациентов наряду с инструкциями по оказанию самопомощи и индивидуальным письменным планом действий могут улучшить исходы обострений. [А, 1++].

## Вакцинация

Всем пациентам с ХОБЛ рекомендуется ежегодная вакцинация против гриппа. В общей популяции показано, что вакцинация лиц старше 65 лет против гриппа снижает риск пневмонии, госпитализации и смерти на 50–68%. Кроме того, вакцинация против гриппа уменьшает риск обострений ХОБЛ [А, 1++]. Пациентам с ХОБЛ рекомендуется вакцинация против пневмококковой инфекции, что существенно снижает заболеваемость пневмококковой пневмонией у этих пациентов [В, 2].

а.

## б. Медикаментозное лечение

Фармакологические классы препаратов, используемых в терапии ХОБЛ, представлены в табл. 6.

Таблица 6. Фармакологические классы препаратов, используемых в терапии ХОБЛ

| Фармакологический класс               | Препараты                                                                                                                       |
|---------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| КДБА                                  | Сальбутамол<br>Фенотерол                                                                                                        |
| ДДБА                                  | Вилантерол<br>Индакатерол<br>Салметерол<br>Олодатерол<br>Формотерол                                                             |
| КДАХ                                  | Ипратропия бромид                                                                                                               |
| ДДАХ                                  | Аклидиния бромид<br>Гликопиррония бромид<br>Тиотропия бромид<br>Умеклидиния бромид                                              |
| ИГКС                                  | Беклометазон<br>Будесонид<br>Мометазон<br>Флутиказон<br>Флутиказона фураат<br>Циклесонид                                        |
| Фиксированные комбинации<br>ДДАХ/ДДБА | Гликопиррония бромид/индакатерол<br>Тиотропия бромид/олодатерол<br>Умеклидиния бромид/вилантерол<br>Аклидиния бромид/формотерол |
| Фиксированные комбинации              | Беклометазон/формотерол                                                                                                         |

|                              |                                                                                 |
|------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|
| ИГКС/ДДБА                    | Будесонид/формотерол<br>Флутиказон/салметерол<br>Флутиказона фууроат/вилантерол |
| Ингибиторы фосфодиэстеразы-4 | Рофлумиласт                                                                     |
| Другие                       | Теофиллин                                                                       |

Примечание: КДБА – короткодействующие  $\beta$ 2-агонисты, КДАХ – короткодействующие антихолинэргики, ДДБА – длительнодействующие  $\beta$ 2-агонисты, ДДАХ – длительнодействующие антихолинэргики.

- При назначении фармакотерапии основная целью достижение контроля симптомов и уменьшение будущих рисков - т.е. обострений ХОБЛ и смертности.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1)

#### Бронходилататоры

К бронходилататорам относят  $\beta$ 2-агонисты и антихолинэргические препараты, включающие короткодействующие (продолжительность эффекта 3-6 ч) и длительнодействующие (продолжительность эффекта 12-24 ч) препараты.

- Всем пациентам с ХОБЛ рекомендуется назначать короткодействующие бронходилататоры для использования по потребности,

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Использование короткодействующих бронходилататоров по потребности возможно и у пациентов, получающих лечение ДДБА. В то же время регулярное использование высоких доз короткодействующих бронходилататоров (в т.ч. через небулайзер) у пациентов, получающих ДДБА, не является обоснованным, и к нему следует прибегать лишь в самых сложных случаях. В таких ситуациях необходимо всесторонне оценить необходимость использования ДДБА и способность пациента правильно выполнять ингаляции.

#### $\beta$ 2-агонисты

- Для лечения ХОБЛ рекомендуется использовать следующие длительнодействующие  $\beta_2$ -агонисты (ДДБА): формотерол, салметерол, индакатерол, олодатерол.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

- При лечении пациентов с ХОБЛ с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями перед назначением ДДБА рекомендуется оценивать риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)

Активация  $\beta$ -адренорецепторов сердца под действием  $\beta_2$ -агонистов предположительно может вызывать ишемию, сердечную недостаточность, аритмии, а также повышать риск внезапной смерти. Однако в контролируемых клинических исследованиях у больных ХОБЛ не получено данных об увеличении частоты аритмий, сердечно-сосудистой или общей летальности при применении  $\beta_2$ -агонистов.

При лечении ХОБЛ, в отличие от БА, ДДБА могут применяться в виде монотерапии (без ИГКС).

#### Антихолинергические препараты

- Для лечения ХОБЛ рекомендуется использовать следующие длительнодействующие антихолинергики (ДДАХ): тиотропия бромид, аклидиния бромид, гликопиррония бромид, умеклидиния бромид.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Наибольшей доказательной базой среди ДДАХ обладает тиотропия бромид. Тиотропия бромид увеличивает легочную функцию, облегчает симптомы, улучшает качество жизни и снижает риск обострений ХОБЛ.

Аклидиния бромид и гликопиррония бромид улучшают легочную функцию, качество жизни и уменьшают потребность в препаратах для неотложной терапии. В исследованиях продолжительностью до 1 года

аклидиния бромид, гликопиррония бромид и умеклидиния бромид уменьшали риск обострений ХОБЛ, но долгосрочные исследования продолжительностью более 1 года, аналогичные исследованиям тиотропия бромида, до настоящего времени не проводились.

Ингаляционные антихолинергики, как правило, отличаются хорошей переносимостью, и нежелательные явления (НЯ) при их применении возникают относительно редко.

У пациентов с ХОБЛ и сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями рекомендуется использование ДДАХ.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Высказано подозрение о том, что короткодействующие антихолинергики (КДАХ) вызывают НЯ со стороны сердца, применительно к ДДАХ сообщений о повышении частоты НЯ со стороны сердца не получено.

#### Комбинации бронходилататоров

- Рекомендуется комбинирование бронходилататоров с разными механизмами действия с целью достижения большей бронходилатации и облегчения симптомов.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Например, комбинация КДАХ с КДБА или ДДБА улучшает ОФВ1 в большей степени, чем любой из монокомпонентов. КДБА или ДДБА можно назначать в комбинации с ДДАХ, если монотерапия ДДАХ не обеспечивает достаточного облегчения симптомов.

- Для лечения ХОБЛ рекомендуется использование фиксированных комбинаций ДДАХ/ДДБА: гликопиррония бромид/индакатерол, тиотропия бромид/олодатерол, умеклидиния бромид/вилантерол, аклидиния бромид/формотерол.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Данные комбинации показали преимущество перед плацебо и своими монокомпонентами по влиянию на минимальный ОФВ1, одышку и качество жизни, не уступая им по безопасности. При сравнении с тиотропия бромидом все комбинации ДДАХ/ДДБА показали свое преимущество по действию на легочную функцию и качество жизни. По влиянию на одышку преимущество не было продемонстрировано для комбинации умеклидиния бромид/вилантерол, а по влиянию на ЛГИ только тиотропия бромид/олодатерол достоверно превосходил монотерапию тиотропия бромидом.

При этом комбинации ДДАХ/ДДБА пока не продемонстрировали преимуществ перед монотерапией тиотропия бромидом по влиянию на риск среднетяжелых/тяжелых обострений ХОБЛ.

Ингаляционные глюкокортикостероиды и их комбинации с  $\beta$ 2-адреномиметиками

- ИГКС рекомендуется назначать только в дополнение к проводимой терапии ДДБД у больных ХОБЛ с БА в анамнезе и с эозинофилией крови (содержание эозинофилов в крови вне обострения более 300 клеток в 1 мкл).

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1)

При БА лечебные и нежелательные эффекты ИГКС зависят от используемой дозы, однако при ХОБЛ подобная дозозависимость отсутствует, а в долгосрочных исследованиях использовались только средние и высокие дозы ИГКС. Ответ пациентов с ХОБЛ на лечение ИГКС невозможно прогнозировать на основании ответа на лечение пероральными ГКС, результатов бронходилатационного теста или наличия бронхиальной гиперреактивности.

Пациентам с ХОБЛ и частыми обострениями (2 и более среднетяжелых обострений в течение 1 года или хотя бы 1 тяжелое обострение,



потребовавшее госпитализации) также рекомендуется назначение ИГКС в дополнение к ДДБА.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1)

Длительное (>6 месяцев) лечение ИГКС и комбинациями ИГКС/ДДБА снижает частоту обострений ХОБЛ и улучшает качество жизни пациентов.

ИГКС могут применяться в составе либо двойной (ДДБА/ИГКС), либо тройной (ДДАХ/ДДБА/ИГКС) терапии. Тройная терапия изучалась в исследованиях, где добавление комбинации ИГКС/ДДБА к лечению тиотропия бромидом приводило к улучшению легочной функции, качества жизни и дополнительному уменьшению частоты обострений, особенно тяжелых.

- Пациентам с ХОБЛ с высоким риском обострений и без эозинофилии крови с одинаковой степенью доказательности рекомендуется назначать ДДАХ или ИГКС/ДДБА.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Основной ожидаемый эффект от назначения ИГКС больным ХОБЛ – снижение риска обострений. В этом отношении ИГКС/ДДБА не превосходят монотерапию ДДАХ (тиотропия бромидом). Преимущество у комбинаций ИГКС/ДДБА перед бронходилататорами по влиянию на риск обострений имеется только у больных с эозинофилией крови.

- Пациентам с ХОБЛ с сохранной функцией легких и отсутствием повторных обострений в анамнезе не рекомендуется использование ИГКС. Терапия ИГКС и комбинациями ИГКС/ДДБА не влияет на скорость снижения ОФВ1 и на летальность при ХОБЛ.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1)

- С учетом риска серьезных нежелательных эффектов ИГКС при ХОБЛ не рекомендуется назначать в рамках стартовой терапии.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1)

Нежелательные эффекты ИГКС включают кандидоз полости рта и осиплость голоса. Имеются доказательства повышенного риска пневмонии, остеопороза и переломов при использовании ИГКС и комбинаций ИГКС/ДДБА. Риск пневмонии у больных ХОБЛ повышается при применении не только флутиказона, но и других ИГКС. **Ошибка! Источник ссылки не найден.** Начало лечения ИГКС сопровождалось повышенным риском развития сахарного диабета у пациентов с респираторной патологией.

#### Рофлумиласт

Рофлумиласт подавляет связанную с ХОБЛ воспалительную реакцию посредством ингибирования фермента фосфодиэстеразы-4 и повышения внутриклеточного содержания циклического аденозинмонофосфата.

- Рофлумиласт рекомендуется назначать пациентам с ХОБЛ с ОФВ1 < 50% от должного, с хроническим бронхитом и частыми обострениями, несмотря на применение ДДБА для уменьшения частоты среднетяжелых и тяжелых обострений.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

- Рофлумиласт не рекомендуется назначать для уменьшения симптомов ХОБЛ.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Рофлумиласт не является бронходилататором, хотя во время длительного лечения у пациентов, получающих салметерол или тиотропия бромид, рофлумиласт дополнительно увеличивает ОФВ1 на 50–80 мл.

Влияние рофлумиласта на качество жизни и симптомы выражено слабо. Препарат вызывает значимые нежелательные эффекты, типичными

среди которых являются желудочно-кишечные нарушения и головная боль, а также снижение массы тела.

#### Пероральные глюкокортикостероиды

- Рекомендуется избегать длительного лечения пероральными ГКС пациентов с ХОБЛ, поскольку такое лечение может ухудшить их отдаленный прогноз.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)

Хотя высокая доза пероральных ГКС (равная  $\geq 30$  мг перорального преднизолона в сутки) улучшает легочную функцию в ближайшей перспективе, данные о пользе длительного применения пероральных ГКС в низкой или средней и высоких дозах отсутствуют при достоверном повышении риска НЯ. Однако этот факт не препятствует назначению при обострениях курса пероральных ГКС.

Пероральные ГКС вызывают ряд серьезных нежелательных эффектов; одним из самых важных применительно к ХОБЛ является стероидная миопатия, симптомами которой являются мышечная слабость, снижение физической активности и дыхательная недостаточность у пациентов с крайне тяжелой ХОБЛ.

#### Теofilлин

Относительно точного механизма действия теофиллина сохраняются разногласия, но этот препарат обладает и бронходилатационной, и противовоспалительной активностью. Теофиллин значительно улучшает легочную функцию при ХОБЛ и, возможно, улучшает функцию дыхательной мускулатуры, но при этом повышает риск НЯ. Есть данные о том, что низкие дозы теофиллина (100 мг 2 р/сут) статистически значимо уменьшают частоту обострений ХОБЛ.

- Теофиллин рекомендуется для лечения ХОБЛ в качестве дополнительной терапии у пациентов с тяжелыми симптомами.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Влияние теофиллина на легочную функцию и симптомы при ХОБЛ менее выражено, чем у ДДБА формотерола и салметерола.

Точная продолжительность действия теофиллина, в том числе современных препаратов с медленным высвобождением, при ХОБЛ неизвестна.

- При назначении теофиллина рекомендуется контролировать его концентрацию в крови и корректировать в зависимости от полученных результатов дозу препарата.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)

Теофиллин имеет узкий терапевтический диапазон концентраций и способен приводить к явлениям токсичности. Наиболее распространенные НЯ включают раздражение желудка, тошноту, рвоту, диарею, повышенный диурез, признаки стимуляции центральной нервной системы (головная боль, нервозность, тревожность, агитация) и нарушения ритма сердца.

#### Антибактериальные препараты

- Назначение макролидов (азитромицина) в режиме длительной терапии рекомендуется больным ХОБЛ с бронхоэктазами и частыми гнойными обострениями.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 2)

Необходимо помнить, что широкое использование макролидов ограничивается риском роста резистентности к ним бактерий и побочными эффектами (снижение слуха, кардиотоксичность).

#### Мукоактивные препараты

Эта группа включает несколько веществ с разными механизмами действия. Регулярное использование муколитиков при ХОБЛ изучали в

нескольких исследованиях, в которых были получены противоречивые результаты .

- Назначение N-ацетилцистеина и карбоцистеина рекомендуется больным ХОБЛ при бронхитическом фенотипе и частых обострениях, особенно если не проводится терапия ИГКС.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)

N-ацетилцистеин и карбоцистеин способны проявлять антиоксидантные свойства и могут уменьшать число обострений, но они не улучшают легочную функцию и качество жизни у больных ХОБЛ.

(с) Выбор ингалятора

- Рекомендуется обучать пациентов с ХОБЛ правильному применению ингаляторов в начале лечения и затем контролировать их применение во время последующих визитов.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 3)

Значительная часть пациентов допускают ошибки при использовании ингаляторов. При использовании дозированного порошкового ингалятора (ДПИ) не требуется координация между нажатием на кнопку и вдохом, но для создания достаточного инспираторного потока необходимо достаточное инспираторное усилие. При использовании дозированного аэрозольного ингалятора (ДАИ) не требуется создавать высокий инспираторный поток, но пациент должен уметь координировать активацию ингалятора с началом вдоха.

- Рекомендуется использование спейсеров при назначении ДАИ для устранения проблемы координации и уменьшения депозиции препарата в верхних дыхательных путях.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 3)

- У пациентов с тяжелой ХОБЛ рекомендуется отдавать предпочтение ДАИ (в т.ч. со спейсером) или жидкостному ингалятору.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 3)

Данная рекомендация обусловлена тем, что у пациентов с тяжелой ХОБЛ при использовании ДПИ инспираторный поток не всегда оказывается достаточным.

(d) Тактика лечения стабильной ХОБЛ

- Всем пациентам с ХОБЛ рекомендуется реализация немедикаментозных мер, назначение короткодействующего бронхолитика для использования по потребности, вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции, лечение сопутствующих заболеваний.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

- Всем пациентам с ХОБЛ рекомендуется назначение ДДБД – комбинации ДДАХ/ДДБА или одного из этих препаратов в режиме монотерапии.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

- При наличии у пациента выраженных симптомов ( $mMRC \geq 2$  или  $SAT \geq 10$ ) рекомендуется назначение комбинации ДДАХ/ДДБА сразу после установления диагноза ХОБЛ.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Большинство пациентов с ХОБЛ обращаются к врачу с выраженными симптомами – одышкой и снижением толерантности физических нагрузок. Назначение комбинации ДДАХ/ДДБА позволяет благодаря максимальной бронходилатации облегчить одышку, увеличить переносимость физических нагрузок и улучшить качество жизни пациентов.

- Стартовая монотерапия одним бронхолитиком длительного действия (ДДАХ или ДДБА) рекомендуется пациентам с невыраженными симптомами ( $mMRC < 2$  или  $CAT < 10$ ), а также при наличии противопоказаний к одному из компонентов комбинации.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Преимущество ДДАХ заключается в более выраженном влиянии на риск обострений.

- При сохранении симптомов (одышки и сниженной переносимости нагрузок) на фоне монотерапии одним ДДБД рекомендуется усиление бронхолитической терапии – перевод на комбинацию ДДАХ/ДДБА.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

- Назначение комбинации ДДАХ/ДДБА вместо монотерапии также рекомендуется при повторных обострениях (2 и более среднетяжелых обострений в течение 1 года или хотя бы 1 тяжелое обострение, потребовавшее госпитализации) у пациентов без указаний на БА и без эозинофилии крови.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Комбинация ДДАХ/ДДБА гликопиррония бромид/индакатерол в исследовании FLAME уменьшала риск среднетяжелых/тяжелых обострений ХОБЛ более эффективно, чем комбинация ИГКС/ДДБА (флутиказон/салметерол) у больных ХОБЛ с ОФВ1 25–60% от должного и отсутствием высокой эозинофилии крови.

- Если повторные обострения у пациента с ХОБЛ и БА или с эозинофилией крови возникают при терапии одним ДДБД, то пациенту рекомендуется назначение ДДБА/ИГКС.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

Критерием эозинофилии крови является содержание эозинофилов в крови (вне обострения)  $> 300$  клеток в 1 мкл.

- Если повторные обострения у больных ХОБЛ с БА или эозинофилией возникают при терапии комбинацией ДДАХ/ДДБА, то пациенту рекомендуется добавление ИГКС.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

К тройной терапии пациент может прийти и при недостаточной эффективности терапии ИГКС/ДДБА, когда к лечению добавляется ДДАХ.

Тройная терапия ДДАХ/ДДБА/ИГКС в настоящее время может проводиться двумя способами: 1) с использованием фиксированной комбинации ДДАХ/ДДБА и отдельного ингалятора ИГКС; 2) с использованием фиксированной комбинации ДДБА/ИГКС и отдельного ингалятора ДДАХ. Выбор между этими способами зависит от исходной терапии, комплайенса к различным ингаляторам и доступности препаратов.

- При возникновении повторных обострений на терапии комбинацией ДДАХ/ДДБА у пациента без БА и эозинофилии или рецидиве обострений на тройной терапии (ДДАХ/ДДБА/ИГКС), рекомендуется уточнить фенотип ХОБЛ и назначить фенотип-специфическую терапию (рофлумиласт, N-ацетилцистеин, азитромицин и др.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

- Объем бронходилатационной терапии не рекомендуется уменьшать (в отсутствие НЯ) даже в случае максимального облегчения симптомов.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)



Это связано с тем, что ХОБЛ является прогрессирующим заболеванием, поэтому полная нормализация функциональных показателей легких невозможна.

- У больных ХОБЛ без повторных обострений и с сохранной функцией легких (ОФВ1 > 50% от должного) рекомендуется полная отмена ИГКС при условии назначения ДДБА.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств –2)

Если по мнению врача пациент не нуждается в продолжении лечения ИГКС, или возникли НЯ от такой терапии, то ИГКС могут быть отменены без увеличения риска обострений.

- У пациентов с ОФВ1 < 50% от должного, получающих тройную терапию, рекомендуется постепенная отмена ИГКС со ступенчатым уменьшением его дозы в течение 3 месяцев.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств –3)

Значение ОФВ1<50% ранее считалось фактором риска частых обострений ХОБЛ и рассматривалось как показание к назначению комбинации ИГКС/ДДБА. В настоящее время такой подход не рекомендуется, поскольку он приводит к нежелательным эффектам и неоправданным затратам, хотя в реальной практике ИГКС и комбинации ИГКС/ДДБА назначаются неоправданно часто.

Хирургическое лечение

- Пациентам с ХОБЛ с верхнедолевой эмфиземой и низкой переносимостью физической нагрузки рекомендуется проведение операции по уменьшению объема легких.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)

Операция уменьшения объема легких проводится путем удаления части легкого для уменьшения гиперинфляции и достижения более

эффективной насосной работы респираторных мышц. В настоящее время для уменьшения объема легких возможно использование и менее инвазивных методов – окклюзия сегментарных бронхов с помощью клапанов, специального клея и др.

- Трансплантация легких рекомендуется ряду пациентов с очень тяжелым течением ХОБЛ при наличии следующих показаний: индекс BODE  $\geq 7$  баллов (BODE – В – body mass index (индекс масс тела), О – obstruction (обструкция) D – dyspnea (одышка), Е – exercise tolerance (толерантность к физической нагрузке)), ОФВ1  $< 15\%$  от должных,  $\geq 3$  обострений в предшествующий год, 1 обострение с развитием острой гиперкапнической дыхательной недостаточности (ОДН), среднетяжелая-тяжелая легочная гипертензия (среднее давление в легочной артерии  $\geq 35$  мм рт.ст.).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)

Трансплантация легких может улучшить качество жизни и функциональные показатели у тщательно отобранных пациентов с ХОБЛ.

(е)

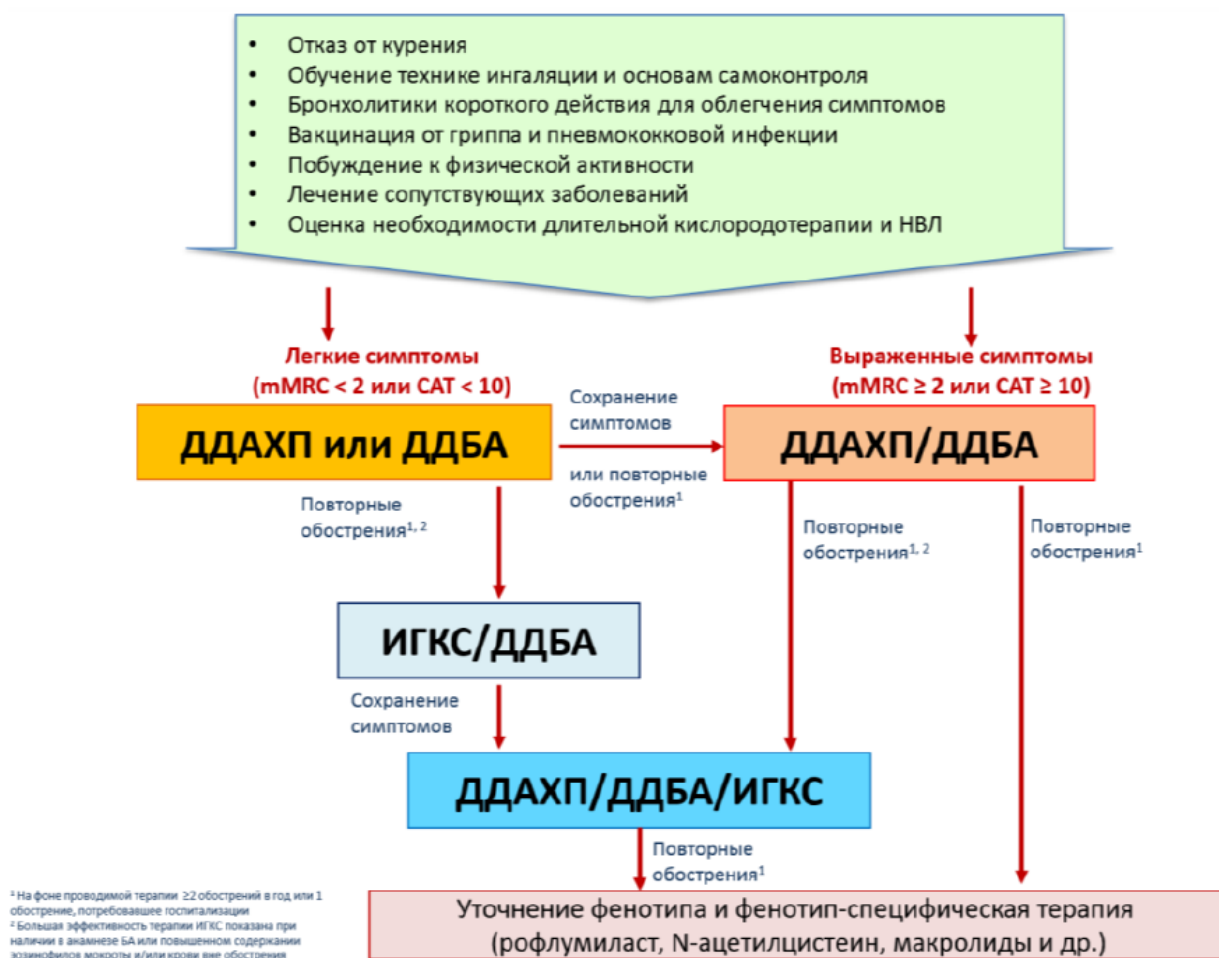


Рисунок 2. Алгоритм ведения пациентов с установленным диагнозом ХОБЛ

1) Длительная кислородотерапия

Одним из наиболее тяжелых осложнений хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) является хроническая дыхательная недостаточность (ХДН). ХДН развивается на поздних (терминальных) стадиях ХОБЛ, и главным признаком ХДН служит развитие гипоксемии, т.е. снижение содержания кислорода в артериальной крови. Коррекция гипоксемии с помощью кислорода – наиболее патофизиологически обоснованный метод терапии ХДН. В отличие от ряда неотложных состояний (пневмония, отек легких, травма), использование кислорода у больных с хронической гипоксемией должно быть постоянным, длительным и, как правило, проводиться в домашних условиях, поэтому такая форма терапии называется длительной кислородотерапией (ДКТ).

Гипоксемия не только сокращает жизнь больных ХОБЛ, но обладает и другими существенными неблагоприятными последствиями: ухудшением качества жизни, развитием полицитемии, повышением риска сердечных аритмий во время сна, развитием и прогрессированием легочной гипертензии. ДКТ позволяет уменьшить или устранить все эти негативные эффекты гипоксемии.

Длительная кислородотерапия на сегодняшний день является одним из немногих методов терапии, способных снизить летальность больных ХОБЛ.

Перед назначением больным ДКТ необходимо также убедиться, что возможности медикаментозной терапии исчерпаны и максимально возможная терапия не приводит к повышению  $PaO_2$  выше пограничных значений.

Показания к длительной кислородотерапии представлены в таблице 7. Следует подчеркнуть, что наличие клинических признаков легочного сердца предполагает более раннее назначение ДКТ.

Таблица 7

Показания к длительной кислородотерапии

| Показания                                     | $PaO_2$<br>(мм<br>рт.ст.) | $SaO_2$<br>(%) | Особые условия                                                                                                        |
|-----------------------------------------------|---------------------------|----------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Абсолютные                                    | $\leq 55$                 | $\leq 88$      | Нет                                                                                                                   |
| Относительные (при наличии особых условий)    | 55-59                     | 89             | Легочное сердце, отеки, полицитемия ( $Ht > 55\%$ )                                                                   |
| Нет показаний (за исключением особых условий) | $\geq 60$                 | $\geq 90$      | Десатурация при нагрузке<br>Десатурация во время сна<br>Болезнь легких с тяжелым диспное, уменьшающимся на фоне $O_2$ |

Параметры газообмена, на которых основываются показания к ДКТ, должны оцениваться только во время стабильного состояния больных, т.е. через 3-4 недели после обострения ХОБЛ, так как именно такое время

требуется для восстановления газообмена и кислородного транспорта после периода ОДН.

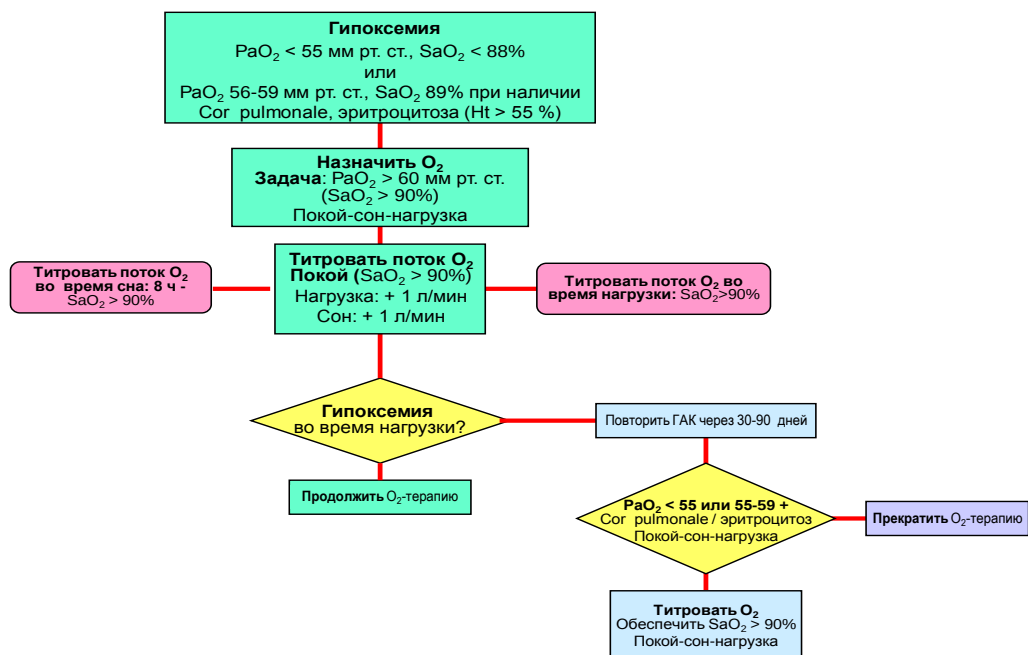
Задачей кислородотерапии является коррекция гипоксемии и достижение значений  $PaO_2 > 60$  мм рт.ст. и  $SaO_2 > 90\%$ .

ДКТ не показана больным ХОБЛ:

- продолжающим курить;
- не получающих адекватную медикаментозную терапию, направленную на контроль течения ХОБЛ (бронходилататоры, ингаляционные кортикостероиды и т.д.);
- недостаточно мотивированным для данного вида терапии.

Большинству больных ХОБЛ рекомендуется поток  $O_2$  1-2 литра в минуту, хотя, конечно у наиболее тяжелых больных поток может быть увеличен и до 4-5 л/мин. На основании данных приведенных исследований MRC и NOTT, показано проведение ДКТ не менее 15 часов сутки. Максимальные перерывы между сеансами  $O_2$ -терапии не должны превышать 2-х часов подряд.

Алгоритм ДКТ у больных ХОБЛ представлен на рисунке 3.



### Рисунок 3. Алгоритм длительной кислородотерапии

Таким образом, длительное назначение кислорода (> 15 часов в день) увеличивает выживаемость у больных с хронической дыхательной недостаточностью и выраженной гипоксемией в покое.

Для проведения ДКТ в домашних условиях сегодня, в основном, используют автономные источники кислорода – концентраторы кислорода. В основе их работы лежит принцип разделения воздуха на кислород и азот при прохождении воздуха через «молекулярное сито» – цеолитовый или алюмосиликатовый фильтры.

#### **Профилактика и реабилитация.**

Поскольку основным фактором риска развития ХОБЛ является табакокурение, то главным звеном профилактики ее формирования является отказ от курения. Кроме того, имеет значение ограничение воздействия воздушных поллютантов производственных помещений, предупреждение и эффективное лечение острых респираторных вирусных инфекций, санация верхних дыхательных путей при наличии в них очагов хронической инфекции (хронический тонзиллит, синусит, полипоз), гигиенические мероприятия, направленные на закаливание организма.

Реабилитация при ХОБЛ – это комплекс лечебно-диагностических мероприятий, проводимых на инвалидизирующих стадиях болезни и направленных на достижение оптимального уровня повседневного функционирования человека и связанного с состоянием здоровья качества жизни. Реабилитация включает в себя обучение и побуждение к отказу от курения; психологическую поддержку; (гипноз, упражнения по релаксации, рациональную психотерапию и др.); физиотерапию (тепловые процедуры, галотерапию, спелеотерапию, кинезотерапию и др.); улучшение состояния скелетной мускулатуры; коррекцию нутритивного статуса, вакцинацию от гриппа, санаторнокурортное лечение. Наряду с этим, в понятие реабилитации входят длительная оксигенотерапия, операция уменьшения объема легких,

пересадка легких, неинвазивная вентиляция легких. Однако неинвазивная вентиляция легких как реабилитационное мероприятие в России не проводится.

#### **10. Вопросы по теме занятия.**

1. Определения ХОБЛ.

Компетенции: УК -1, ПК-5

2. Факторы риска ХОБЛ.

Компетенции: УК -1, ПК-5

3. Роль курения в развитии ХОБЛ.

Компетенции: УК -1, ПК-5

4. Роль мукоцилиарного транспорта и медиаторов воспаления в развитии ХОБЛ.

Компетенции: УК -1, ПК-5

5. Роль обратимого и необратимого компонентов в развитии нарушения бронхиальной проходимости при ХОБЛ.

Компетенции: УК -1, ПК-5

6. Современная классификация ХОБЛ.

Компетенции: УК -1, ПК-5

7. Правильная постановка диагноза.

Компетенции: УК -1, ПК-5

9. Современные методы обследования.

Компетенции: УК -1, ПК-5

10. Лечение ХОБЛ.

Компетенции: УК -1, ПК-8

#### **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**

1. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ - ЭТО

- 1) воспаление
- 2) психосоматика
- 3) изменение бронхиального тонуса
- 4) спазм бронхов
- 5) отек слизистой

Ответ 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

2. ФАКТОРАМИ РИСКА В РАЗВИТИИ ХОБЛ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) курение, загрязнение атмосферы газами, дымом, вредными аэрозолями
- 2) патология ЖКТ
- 3) дыхательная гимнастика
- 4) ожирение
- 5) пыльца растений

Ответ 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

3. ПРИ РАЗВИТИИ ГИПОКСЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ МОЖНО ВЫЯВИТЬ

- 1) ускорение СОЭ
- 2) повышение числа эозинофилов
- 3) низкий уровень гемоглобина
- 4) повышение числа эритроцитов,
- 5) повышение гематокрита

Ответ 5

Компетенции: УК -1, ПК-5

4. СУХИЕ СВИСТЯЩИЕ ХРИПЫ В ЛЕГКИХ ОБЫЧНО ВЫСЛУШИВАЮТСЯ ПРИ

- 1) крупозной пневмонии
- 2) пневмотораксе
- 3) экссудативном плеврите
- 4) ХОБЛ
- 5) бронхоэктатической болезни

Ответ 4

Компетенции: УК -1, ПК-5

5. СИМПТОМ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ХОБЛ

- 1) влажные хрипы
- 2) одышка
- 3) тупой перкуторный звук
- 4) ослабленное дыхание
- 5) «треск целлофана» при аускультации

Ответ 2

Компетенции: УК -1, ПК-5

6. МЕТОДОМ, ВЕРИФИЦИРУЮЩИМ НАЛИЧИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) спирография
- 2) пульсоксиметрия



- 3) бодиплетизмография
- 4) фибробронхоскопия
- 5) рентгенография легких

Ответ 2

Компетенции: УК -1, ПК-5

#### 7. ПРИЗНАК, ПОВЫШАЮЩИЙ ВЕРОЯТНОСТЬ ДИАГНОЗА ХОБЛ

- 1) эозинофилия крови
- 2) головокружение
- 3) изменение голоса
- 4) стаж курения > 20 пачек/лет
- 5) заболевания сердца

Ответ 4

Компетенции: УК -1, ПК-5

#### 8. ФЕНОТИП ХОБЛ С ЧАСТЫМИ ОБОСТРЕНИЯМИ ДИАГНОСТИРУЕТСЯ У ПАЦИЕНТОВ

- 1) с двумя и более обострениями в течение одного года.
- 2) с двумя и более обострениями в течение двух лет
- 3) с одним и более обострениями в течение одного года
- 4) с одним и более обострениями в течение двух лет года
- 5) с двумя и более обострениями в течение трех лет

Ответ 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

#### 9. ДЛИТЕЛЬНОДЕЙСТВУЮЩИЙ ПРЕПАРАТ:

АНТИХОЛИНЭРГИЧЕСКИЙ

- 1) Тиотропия бромид
- 2) Ипратропия бромид
- 3) Флютиказон
- 4) Сальметерол
- 5) Фетотерол

Компетенции: Ответ: 1

УК -1, ПК-6

#### 10. ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ХОБЛ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) отказ от курения
- 2) ограничение физической нагрузки
- 3) регулярный прием назначенных врачом препаратов
- 4) посещение «Школ больных ХОБЛ»
- 5) ограничение употребления поваренной соли

Ответ: 1

Компетенции: УК -1, ПК-6

## 12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов:

### Задача №1.

Больной З., 54 лет, шахтер, обратился к участковому врачу с жалобами на кашель с выделением слизистой мокроты, одышку при обычной физической нагрузке, общую слабость. Кашель беспокоит в течение 27 лет, с небольшим количеством слизистой мокроты преимущественно по утрам, объем которой постепенно увеличивался.

Вредные привычки - курит с 20 лет по 20 сигарет в день. Объективно: состояние удовлетворительное. Кожные покровы несколько цианотичны, повышенной влажности. Грудная клетка расширена в переднезаднем направлении. Перкуторно над легкими звук с коробочным оттенком. Аускультативно: на фоне ослабленного дыхания выслушиваются рассеянные сухие хрипы, выдох удлинён. Со стороны других органов и систем без особенностей.

- 1) Поставьте предварительный диагноз.
- 2) Выделите факторы риска, которые могли привести к формированию ХОБЛ.
- 3) Составьте план обследования.
- 4) Рассчитайте ИК и Индекс пачка/лет.
- 5) Наметьте план профилактических мероприятий.

Компетенции: УК -1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### Задача № 2.

Больной Р., 60 лет обратился к участковому терапевту с жалобами на одышку при обычной физической нагрузке, сухой кашель преимущественно в ночное и утреннее время. Иногда по утрам откашливается 2-3 плевка светлой мокроты. Пневмонии отрицает, ОРВИ болеет редко. Курит в течение 40 лет по 20-30 сигарет в день. Лет 8 назад стал отмечать одышку при нагрузке, кашель в утреннее время с отделением нескольких плевков слизистой мокроты. Особенно выраженными одышка и кашель стали в последний год, из-за кашля стал просыпаться ночью. Объективно: грудная клетка бочкообразной формы, межреберные промежутки расширены. Нижние границы легких опущены на два ребра. Подвижность нижнего легочного края по всем линиям ограничена до 2-3 см. Дыхание ослабленное, выдох не удлинён, выслушиваются единичные сухие незвучные хрипы. Частота дыханий в покое 21 в минуту. Одышка по шкале mMRC 2. По результатам опросника САТ – 11. Границы сердца не изменены, ритм сердца правильный. ЧСС 70 ударов в минуту. Печень не увеличена, отеков нет.  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ ;  $ОФВ_1 = 57\%$ .

- 1) Выделите ведущие клинические синдромы.
- 2) Сформулируйте диагноз.
- 3) Наметьте план обследования.

4) Рассчитать индекс курильщика (ИК).

5) Какие дополнительные методы исследования нужны для уточнения наличия бронхиальной обструкции и степени ее выраженности?

Компетенции: УК -1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача 3.**

Больной, 47 лет, курит с 14 лет по пачке в день. В течение 4 лет беспокоит надсадный кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, одышка при нагрузке. Одышка по шкале mMRC 1. По результатам опросника САТ – 7. Грудная клетка бочкообразной формы, надключичные пространства выбухают. Голосовое дрожание ослаблено с обеих сторон. Перкуторно коробочный звук. Дыхание жесткое с удлинённым выдохом, в боковых отделах дискантовые хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе. При функциональном исследовании снижение ОФВ<sub>1</sub> до 65% и ОФВ<sub>1</sub>/ ФЖЕЛ менее 70%. SaO<sub>2</sub> – 95%.

1) Поставьте диагноз

2) Что такое ОФВ<sub>1</sub>?

3) Объясните механизм формирования бронхообструктивного синдрома?

4) Рассчитать ИПЛ.

5) Выписать рецепт на Фенотерол/ Ипратропия бромид.

Компетенции: УК -1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача 4.**

Больной Д, 65 лет, поступил по поводу нарастающей одышки, преимущественно экспираторного типа. Курит в течении многих лет по 1,5 - 2 пачки сигарет в сутки. Несколько лет отмечает кашель с трудно отхаркиваемой вязкой мокротой, отделение которой ухудшилось за последний месяц. Температура не повышалась. Принимал сальбутамол и эуфиллин без эффекта. Объективно: бочкообразная грудная клетка, пальцы деформированы по типу «барабанных палочек». При аускультации дыхание с удлинённым выдохом, сухие хрипы на выдохе. АД -170/110 мм.рт.ст. Пульс 90 в минуту. При рентгенографии: усиленный легочный рисунок, эмфизема легких. Спирография: ФЖЕЛ 78%, ОФВ<sub>1</sub>/ ФЖЕЛ 55%, ОФВ<sub>1</sub> 62%.

1) Назовите физикальные признаки эмфиземы легких и ее патогенез

2) Признаки и главная причина бронхиальной обструкции

3) Возможные причины артериальной гипертензии

4) Какое лечение следует назначить больному с учетом анамнеза?

5) Каков механизм действия эуфиллина?

Компетенции: УК -1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача №5.**

Пациент М, 63 лет. Курит более 40 лет, ИК= 360. Не курит 8 мес. Перенес 3 пневмонии. 2 года назад обследован у пульмонолога, впервые выставлен диагноз ХОБЛ III, получал только Фенотерол/ Ипратропия бромид. В

течение 3 месяцев получает терапию Тиотропия бромид, Сальметерол/Флутиказон 50/500 мкг в сут., Фенотерол/ Ипратропия бромид по требованию (5-8 раз в сут.). Ухудшение состояния отмечает в течение 2-х недель, когда после переохлаждения повысилась температура до 37,5<sup>0</sup>С, усилился кашель, увеличилось количество мокроты. Одышка по шкале mMRC 4. По результатам опросника САТ – 18. Ан. крови: лейкоц. 9,85\*10<sup>9</sup>/л, СОЭ 24 мм/час. Биохимический анализ крови: СРБ-6,4 мг/л; фибриноген – 5,4 г/л. R-графия органов грудной клетки: Легкие эмфизематозные. Диффузно усилен и деформирован легочный рисунок больше в нижних отделах. Низко расположены куполы диафрагмы, уплощены, синусы глубокие. СПГ: ФЖЕЛ 45-86%, ОФВ<sub>1</sub> 22-30%, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ 37,5-33,8%. Проба с сальбутамолом (+), прирост на 15%.

- 1) Как рассчитывается ИК
  - 2) Выделить основные синдромы
  - 3) Сформулируйте диагноз
  - 4) Признаки эмфиземы легких
  - 5) Рекомендации по ведению пациента на амбулаторном этапе
- Компетенции: УК -1, ПК-5,ПК-6,ПК-8,ПК-9

### **Ответы к ситуационным задачам:**

#### **Ответ к задаче №1.**

1. У больного наиболее вероятно ХОБЛ.
2. К факторам риска, которые могли привести к формированию ХОБЛ относятся в данном случае курение и работа во вредных условиях труда.
3. План обследования: клинический анализ крови; биохимический анализ крови с обязательным определением общего белка и альбумина, общий анализ мокроты, посев мокроты с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам; исследование мокроты на БК и атипические клетки; исследование функции внешнего дыхания: спирография, рентгенография органов грудной клетки
4. ИК = 20\* 12, Индекс пачка/лет = 20\*20/20
5. План профилактических мерпоприятий: отказаться от курения, устранить пассивное курение, направить больного на консультацию к профпатологу, профилактика ОРВИ, рациональное питание, адекватная физическая нагрузка.

#### **Ответ к задаче №2.**

1. Синдромы: бронхитический, бронхообструктивный, эмфиземы, дыхательной недостаточности.
2. ХОБЛ, среднетяжелое течение, GOLD II, риск обострений низкий, индекс симптомов высокий, группа лечения В. MRC 2. Обострение средней степени тяжести, II тип по N.R. Anthonisen.

3. Развернутый анализ крови, биохимический анализ (билирубин, сахар, АЛТ, АСТ, СРБ, фибриноген, сиаловые кислоты) крови. Цито и бактериологическое исследование мокроты, мокрота на КУМ, Р-графия органов грудной клетки в прямой и левой боковой проекциях, ФБС, спирография с бронходилатационным тестом, пульсоксиметрия, ЭКГ, эхокардиография.

4. ИК=40\*12=480

5. Спирография, бодиплетизмография

### **Ответ к задаче №3.**

1. ХОБЛ, среднетяжелое течение, GOLD II, риск обострений низкий, индекс симптомов низкий, группа лечения А. MRC 1. Обострение легкое, III тип по N.R. Anthonisen.

2. ОФВ<sub>1</sub> - объем форсированного выдоха за первую секунду - объем воздуха, который выдыхается за первую секунду при максимально быстром выдохе; он измеряется в мл и высчитывается в процентах к ФЖЕЛ.

3. Отек и воспаление слизистой, мукоцилиарная дисфункция, бронхиальная обструкция, структурные изменения дыхательных путей, системный компонент.

4. ИПЛ=1\*33=33 пачки/лет.

5. Rp.: Aeros. Fenoteroli / Ipratropium bromidi №1 (50/20 мкг)

D.S. По 2 вдоха 4 раза в день.

### **Ответ к задаче №4.**

1. Бочкообразная малоподвижная грудная клетка; опущение нижних границ легких; коробочный звук, ослабленное дыхание. Деструкция межальвеолярных перегородок, снижение эластичности легких.

2. Экспираторная одышка, дыхание с удлиненным выдохом и сухие хрипы на выдохе; низкие ФЖЕЛ и ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ.

3. Гипертоническая болезнь; пульмоногенная гипертензия, которая может быть связана с гипоксемией, увеличением сердечного выброса, а также с частым применением вазопрессорных средств

4. Прекращение курения, отхаркивающие, бронхолитики: тиатропия бромид

5. Угнетение фермента фосфодиэстеразы

### **Ответ к задаче №5.**

1. ИК= количество сигарет выкуренных в день \* количество месяцев в году, которые курит пациент

2. Основные синдромы: бронхообструктивный, бронхитический, эмфиземы, синдром активности воспалительного ответа

3. ХОБЛ, крайне тяжелое течение, GOLD IV, риск обострений высокий, индекс симптомов высокий, группа лечения D. MRC 4. Тяжелое обострение, I тип по N.R. Anthonisen.

4. Р-графия органов грудной клетки: Легкие эмфизематозные. Низко расположены куполы диафрагмы, уплощены, синусы глубокие.
5. Диспансерное наблюдение по месту жительства у пульмонолога или терапевта, избегать переохлаждений, не курить. Адекватная физ. нагрузка (ходьба по 20 мин в день с постепенным увеличением времени). Инг. Тиотропия бромид – 18 мкг - 1 капс x 1 раз в сутки, постоянно. Препарат принимать с помощью ингалятора «Хандихелер». Инг. Салметерол/флутиказон 50/500 мкг по 1 вдоху x 2 раза в день, ежедневно, длительно, после ингаляции полоскать рот. или инг. Формотерол/будесонид 12/400 по 2 вдоха x 2 раза в день ежедневно, длительно, после ингаляции полоскать рот. инг. Фенотерол / Ипратропия бромид 20/50 мкг по 2 вдоха x 2 раза в день и по потребности, но не более 4-6 раз в сутки. Таб. Лазолван (30 мг 1 таб. x 3 раза в день по 10 дней каждого месяца). Ежегодно прививаться от гриппа. Бронхо-Мунал 7 мг по 1 капсуле x 1 раз утром (натошак) курсами: по 10 дней каждого месяца, 2 курса в год (весной-осенью).

### **13.Перечень и стандарты практических умений.**

#### **Уметь:**

-получить информацию об основном и сопутствующих заболеваниях внутренних и других органов и систем, провести объективное исследование больного по всем органам и системам, выявить общие и специфические признаки ХОБЛ;

Компетенции: УК -1, ПК-5

- определить специальные методы исследования (лабораторные, рентгенологические, УЗИ, эндоскопические, функциональные);

Компетенции: УК -1, ПК-5

- обосновать и сформулировать клинический диагноз, провести дифференциальную диагностику, определить план и тактику ведения больного с ХОБЛ;

Компетенции: УК -1, ПК-5

- назначить медикаментозное и другие методы лечения;

Компетенции: УК -1, ПК-5

### **14. Темы НИРС**

#### **1.Фенотипы ХОБЛ**

Компетенции: УК -1, ПК-5

#### **2.Диагностические критерии и классификация ХОБЛ.**

Компетенции: УК -1, ПК-5

3.Лечение больных ХОБЛ: терапия при стабильном течении и обострении.  
Компетенции: УК -1, ПК-5

4.Показания и возможности оперативного лечения при ХОБЛ.  
Компетенции: УК -1, ПК-5

### **15. Рекомендуемая литература по теме занятия:**

#### **Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.

4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.

#### **Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.

#### **Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;

ЭБС Консультант студента ВУЗ

ЭМБ Консультант врача

ЭБС Айбукс

ЭБС Букап

ЭБС Лань

ЭБС Юрайт

СПС КонсультантПлюс

НЭБ eLibrary

БД Sage

БД Oxford University Press

БД ProQuest

БД Web of Science

БД Scopus

БД MEDLINE Complete

1. **Индекс ОД.О.01.1.3.60 Тема: «Пневмонии».**
2. **Форма организации занятия:** практическое занятие.
3. **Методы обучения:** объяснительно-иллюстративный
4. **Значение темы:** Пневмония относится к числу наиболее распространенных острых инфекционных заболеваний, и является одной из ведущих причин смерти. Заболеваемость в России достигает 14-15 ‰, а общее число больных ежегодно превышает 1500000 человек. Ошибки в диагностике пневмоний достигают 20%, диагноз пневмония впервые 3 дня болезни устанавливается у 35% заболевших. Необходимость изучения данного заболевания обусловлена тем, что исход этих заболеваний и трудоспособность больных в дальнейшем в большой мере зависят от ранней диагностики и адекватно проведенной терапии.
5. **Цели обучения:**
  - **общая цель:** обучающийся должен обладать УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9.
  - **учебная цель:** **знать** основные вопросы нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии, взаимосвязь функциональных систем организма и уровни их регуляции; клиническую симптоматику, этиологию и патогенез пневмонии, профилактику, диагностику и лечение; основы фармакотерапии, фармакодинамику и фармакокинетику основных групп лекарственных средств, осложнения, вызванные применением лекарств, методы их коррекции; основы немедикаментозной терапии, физиотерапии, лечебной физкультуры и врачебного контроля, показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению; **уметь:** получить информацию о заболевании, применить объективные методы обследования больного, выявить общие и специфические признаки заболевания; провести дифференциальную диагностику, обосновать клинический диагноз, план и тактику ведения больного; оценить данные рентгенологического, эндоскопического, функционального обследования и дать по ним заключение; назначить необходимые лекарственные средства и другие лечебные мероприятия; оформить медицинскую документацию, предусмотренную законодательством по здравоохранению. Должен уметь установить диагноз и провести необходимое лечение; **уметь:** оценить морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты; данные рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки, данные КТ и МРТ-графии; **владеть** диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при: острой дыхательной недостаточности, токсикоинфекционном шоке;
6. **Место проведения практического занятия** учебная комната, палаты в



отделении пульмонологии в стационаре, рентгенкабинет.

## 7. Оснащение занятия

- анализы крови – общий, биохимические, иммунологические
- общий и микробиологические анализы мокроты;
- наборы рентгенограм
- тесты
- ситуационные задачи.

## 8.Хронокарта практического занятия.

| п/п |                                                                                                                                                      | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                                                                                                                                                                            |
|-----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Организация занятия                                                                                                                                  | 5                       | Проверка посещаемости                                                                                                                                                                                                      |
| 2.  | Формулировка темы и целей                                                                                                                            | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия                                                                                                                                                           |
| 3.  | Контроль исходного уровня знаний                                                                                                                     | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                               |
| 4.  | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                    | 10                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                                |
| 5.  | Самостоятельная работа обучающихся:<br>а) курация под руководством преподавателя;<br>б) разбор курируемых пациентов;<br>в) выявление типичных ошибок | 120                     | Работа:<br>а) в палатах с пациентами;<br>б) с историями болезни;<br>в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.  | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                       | 15                      | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                                                         |
| 7.  | Задание к следующему занятию                                                                                                                         | 5                       | Учебно-методические разработки следующего                                                                                                                                                                                  |

|        |  |     |                                                                    |
|--------|--|-----|--------------------------------------------------------------------|
|        |  |     | занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме |
| Всего: |  | 180 |                                                                    |

## 9.Аннотация:

**Пневмония** – группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудацией.

Термин «острая пневмония» при формировании диагноза не используется, так как под пневмонией подразумевается только острый процесс, а понятия «хроническая» и «интерстициальная» пневмония исключены из МКБ.

### Классификация

Классификация, наиболее полно отражающая особенности течения пневмонии и позволяющая обосновать этиотропную терапию, должна быть построена по этиологическому принципу. Этот принцип положен в основу классификации пневмонии, представленной в МКБ X, которая базируется на результатах микробиологического исследования. Однако, недостаточная информативность и значительная продолжительность микробиологических исследований (идентификация возбудителя спустя 48-72ч с момента получения материала), а также отсутствие продуктивного кашля, невозможность выделения внутриклеточных возбудителей при использовании стандартных диагностических подходов, распространенная практика приема антибактериальных препаратов до обращения за медицинской помощью являются причиной отсутствия этиологического диагноза. Поэтому большую популярность приобрела классификация, учитывающая условия, в которых развивалось заболевание, особенности инфицирования, а также состояние иммунологической реактивности. Выделяют четыре формы пневмоний:

А. Внебольничная (домашняя, амбулаторная) пневмония (ВП), приобретенная во вне больничных условиях, т.е. вне стационара, или диагностированная в первые 48 часов от момента госпитализации, сопровождающаяся симптомами инфекции нижних дыхательных путей (лихорадка, кашель, отделение мокроты, боли в груди, одышка) и рентгенологическими признаками свежих очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы..

В. Внутрибольничная (нозокомиальная, госпитальная) пневмония (НП), характеризующаяся появлением на рентгенограмме «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких, появившиеся спустя 48 часов после госпитализации в сочетании с клиническими данными, подтверждающими их

инфекционную природу (новая волна лихорадки, гнойная мокрота, лейкоцитоз и др.), при исключении инфекции, которая находилась в инкубационном периоде на момент поступления больного в стационар.

С. Пневмония у лиц с тяжелыми нарушениями иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия)

Д. Аспирационная пневмония – появившаяся после массивной аспирации в дыхательные пути орофарингеального секрета или желудочно-кишечного содержимого.

Данная классификация отражает не только место возникновения заболевания, но и существенные особенности (эпидемиологические, клинико-рентгенологические), а главное – определенный спектр возбудителей, течение, исход и программы лечения больных пневмониями.

Основными клиническими критериями тяжести заболевания являются степень дыхательной недостаточности, выраженность интоксикации, наличие осложнений, декомпенсация сопутствующих заболеваний.

#### **Критерии степени тяжести пневмоний**

| Признак             | Легкая степень тяжести          | Средняя степень тяжести          | Тяжелое течения                                                             |
|---------------------|---------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| Температура         | До 38,0°C                       | 38-40°C                          | >40°C или <35°C                                                             |
| ЧДД в мин.          | До 20                           | 20-30                            | >30                                                                         |
| ЧСС в мин.          | До 90                           | 90-125                           | >125                                                                        |
| АД                  | норма                           | норма или склонность к гипотонии | САД <90 мм рт.ст., ДАД <60 мм рт.ст.                                        |
| Интоксикация        | Умеренно выраженная             | Выраженная                       | Резко выраженная                                                            |
| Сознание            | Ясное, адекватное               | Ясное, адекватное                | Нарушено                                                                    |
| Лабораторные данные | Умеренный лейкоцитоз, повышение | Лейкоцитоз со сдвигом влево      | лейкопения <4×10 <sup>9</sup> /л или гиперлейкоцитоз >25×10 <sup>9</sup> /л |
| Объем поражения     | 1-2 сегмента                    | >2 сегментов, но менее 1 доли    | Более 1 доли                                                                |
| Осложнения          | Нет                             | Допускается наличие фибринозного | Часто                                                                       |

В классификации имеются разделы по этиологии: пневмококковая, стафилококковая и т.д.; по локализации и объему поражения (сегментарная, долевая); по тяжести течения пневмония делится на легкое, средней степени тяжести, тяжелое, а также по наличию осложнений; плеврит, инфекционно-токсический шок и т.д.

### **Пример формулировки диагноза:**

Внебольничная (пневмококковая) пневмония нижней доли правого легкого, тяжелое течение. Осл: Инфекционно-токсический шок II. Дыхательная недостаточность II степени. Правосторонний экссудативный плеврит.

### **Этиология:**

#### **1) Внебольничные пневмонии.**

Этиология внебольничных пневмоний непосредственно связана с нормальной микрофлорой "нестерильных" отделов верхних дыхательных путей (полости рта, носа, рото- и носоглотки). Из множества видов микроорганизмов, колонизирующих верхние дыхательные пути, лишь некоторые, обладающие повышенной вирулентностью, способны при проникновении в респираторные отделы легких вызывать воспалительную реакцию даже при минимальных нарушениях защитных механизмов.

Типичными бактериальными возбудителями пневмоний являются:

*Streptococcus pneumoniae* – грамположительные кокки, самые частые возбудители пневмоний во всех возрастных группах (30% и более). Важной проблемой в настоящее время является распространение среди пневмококков штаммов со сниженной ( $0,12 \text{ мкг/мл} > \text{МПК} < 2 \text{ мкг/мл}$ ) чувствительностью или устойчивостью к пенициллинам ( $\text{МПК} > 2 \text{ мкг/мл}$ ).

МПК – минимальная подавляющая концентрация, т.е. наименьшая концентрация антибиотика ингибирующая видимый рост микроорганизма спустя 18-24 ч инкубации.

МПК от 0,1 до 1,0 мкг/мл – промежуточная резистентность пневмококков к пенициллину

$\text{МПК} \geq 2 \text{ мкг/мл}$  – высокая резистентность (для всех пневмококковых инфекций, кроме менингита).

Однако в последнее время принято оперировать более высокими значениями МПК ( $\geq 4 \text{ мкг/мл}$ ). Ассоциируется с резистентностью к цефалоспорином, макролидам, тетрациклинам, ко-тримоксазолу.

*Haemophilus influenzae* – грамотрицательные палочки, ответственные за развитие пневмоний у 5-18% взрослых, чаще у курильщиков и больных хроническими обструктивными бронхитами (ХОБ).

*Mycoplasma pneumoniae* – микроорганизм, лишенный внешней мембраны, что обуславливает его природную устойчивость к бета-лактамам антибиотикам – вызывает внебольничную пневмонию у 20-30% лиц моложе 35 лет; этиологический "вклад" этого возбудителя в старших возрастных группах более скромный (1-9%). Для биологии микроорганизма характерна

тесная ассоциация с мембраной эукариотических клеток (мембранотропный патоген), возможна внутриклеточная локализация.

*Chlamidia pneumoniae* – микроорганизм, являющийся исключительно внутриклеточным паразитом, близким по строению к грамотрицательным бактериям: вызывает пневмонию в 2-18% случаев. Часто наблюдаются ассоциации с другими "легочными" патогенами.

*Morazella (Branhamella catarrhalis)* – грамотрицательные коккобациллы (у 1-6% больных), как правило у пациентов с ХОБ и ХОБЛ.

*Staphylococcus aureus* – менее 5% случаев, как правило, у больных с факторами риска (пожилой возраст, переносимый грипп, наркомания, хронический гемодиализ и пр.). Чаще тяжелые пневмонии с деструкцией.

*Legionella* – грамотрицательные палочки, являющиеся облигатными патогенами. *Legionella* spp. (прежде всего *Legionella pneumophila*) – нечастый возбудитель внебольничной пневмонии (2-10%); однако легионеллезная пневмония занимает второе место (после пневмококковой) по частоте смертельных исходов заболевания.

## 2) Госпитальные пневмонии.

К госпитальным пневмониям относят заболевания, характеризующиеся появлением нового легочного инфильтрата спустя 48-72 часа после госпитализации в сочетании с наличием клинических данных, подтверждающих его инфекционную природу (новая волна лихорадки, гнойная мокрота, лейкоцитоз и др.) при исключении инфекций, которые находились в инкубационном периоде на момент поступления в стационар.

Этиология госпитальных пневмоний характеризуется значительным разнообразием, что затрудняет планирование эмпирической терапии. Причиной этого являются существенные изменения в микрофлоре верхних дыхательных путей у лиц, находящихся в стационарах: практически сразу же после госпитализации пациента начинается колонизация его кожи и слизистых оболочек верхних дыхательных путей микроорганизмами, циркулирующими в стационаре.

Выделяют "ранние" госпитальные пневмонии, которые возникают у пациентов в течение 5 дней с момента госпитализации и вызываются возбудителями чувствительными к традиционной АБТ.

«Поздняя» нозокомиальная пневмония развивается не ранее 6 дня госпитализации и характеризуется более высоким риском наличия полирезистентных возбудителей, сопровождается менее благоприятным прогнозом.

При госпитальных пневмониях, развившихся на фоне или после лечения (профилактики) антибиотиками, ведущую роль играют следующие патогены:

- Представители семейства Enterobacteriaceae, прежде всего Klebsiella и Enterobacter spp.
- Pseudomonas aeruginosa
- Staphylococcus spp.

Среди нозокомиальных пневмоний особое место занимают вентилятор-ассоциированные пневмонии (ВАП), т.е. легочное воспаление, развивающееся у лиц, находящихся на искусственной вентиляции легких. Наиболее важными факторами для прогнозирования вероятной этиологии ВАП являются предшествующая антибактериальная терапия и продолжительность механической вентиляции. Так, у больных "ранней" ВАП (под это определение попадает пневмония, развившаяся при продолжительности искусственной вентиляции менее 5-7 дней), не получавших предшествующей антибактериальной терапии, ведущими этиологическими агентами являются:

- S. pneumoniae,
- Enterobacteriaceae spp.,
- H. influenzae,
- S. aureus.

Вероятность наличия сложных и высокоэффективных механизмов развития устойчивости к антибактериальным препаратам у этих микроорганизмов, как правило, невысока.

В этиологии "поздних" ВАП ведущую роль играют:

- P. aeruginosa,
- Enterobacteriaceae,
- Acinetobacter spp.,
- S. aureus.

Практически все возбудители "поздних" ВАП обладают сложными и разнообразными механизмами развития устойчивости к антибактериальным препаратам, поскольку такие пневмонии, как правило, возникают на фоне длительной интенсивной антибактериальной терапии.

Изложенные закономерности этиологии госпитальных пневмоний носят достаточно общий характер. Для установления вероятных возбудителей решающее значение могут иметь данные об эпидемиологической обстановке (превалирующей микрофлоре) в конкретном учреждении.

Для этиологии аспирационных пневмоний (как внебольничных, так и госпитальных) характерно участие неклостридиальных облигатных анаэробов в "чистом виде" или в сочетании с аэробной грамотрицательной

микрофлорой. Эти микроорганизмы вызывают, как правило, тяжелую и рано возникающую деструкцию легочной ткани (абсцесс, гангренозный абсцесс).

Наконец, в развитии пневмонии у лиц с тяжелыми иммунологическими нарушениями участвует цитомегаловирусная инфекция, *Pneumocystis carinii*, патогенные грибы, микобактерии туберкулеза наряду с прочими микроорганизмами, встречающимися при пневмониях другой этиологии.

#### **Факторы риска развития пневмоний:**

- детский и пожилой возраст;
- курение;
- хронические болезни сердца, почек, легких, ЖКТ; сахарный диабет
- наркомания, алкоголизм;
- контакт с птицами, животными, грызунами;
- путешествия;
- переохлаждения, ОРВИ;
- эпидемии гриппа;
- иммунодефицитные состояния (онкозаболевания, длительная терапия ГКС, цитостатиками и пр.).

#### **Патогенез**

- Противоинфекционную защиту нижних отделов дыхательных путей осуществляют механические факторы (аэродинамическая фильтрация, разветвление бронхов, надгортаник, кашель и чихание, колебательные движение ресничек мерцательного эпителия), а также механизмы неспецифического и специфического иммунитета. Причинами развития воспалительной реакции могут быть как снижение эффективности защитных механизмов, так и массивность дозы микроорганизмов и/или их повышенная вирулентность

- Пути проникновения инфекции: бронхогенный, гематогенный, лимфогенный.

- Ведущим патогенетическим механизмом, обуславливающим развитие ВП, является аспирация бактерий составляющих нормальную микрофлору секрета верхних дыхательных путей (ВДП). Имеет значение массивность дозы микроорганизмов или их повышенная вирулентность на фоне снижения противоинфекционной защиты НДП (например, пневмококковая инфекция, инфицирование *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*). Менее часто наблюдается путь возникновения пневмонии – вдыхание аэрозоля содержащего возбудитель (при инфицировании «атипичными» микроорганизмами - *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*).

- Еще меньшее значение по частоте встречаемости имеет гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочных очагов инфекции (эндокардит трехстворчатого клапана, септический тромбофлебит вен таза) и непосредственное распространение инфекции из соседних

пораженных тканей (абсцесс печени, проникающее ранение грудной полости и др.). Этиологическими агентами здесь могут быть стафилококки, грамотрицательные бактерии, анаэробные микроорганизмы

#### **Схема инфекционного процесса при пневмонии:**

- Адгезия – прилипание микробов к поверхности клеток, тканей;
- Колонизация – размножение бактерий;
- "Сигнал тревоги" – ответное повышение цитокинов (интерлейкина 1, 8 и др.);
- Воспаление – гиперемия, отек, миграция клеток в очаг воспаления – защитная реакция;
- Инвазия (персистенция) – в эпителиальные клетки или альвеолярный макроцит;
- Иммунный ответ – адекватный – выздоровление, неадекватный – сепсис.
- Клиника, диагностика:
- Существует понятие “золотого стандарта” в диагностике пневмоний, который включает оценку пяти признаков: лихорадка, кашель, мокрота, лейкоцитоз и рентгенологически выявляемый инфильтрат. Однако следование только этому стандарту приводит к диагностическим ошибкам. Несмотря на значительные достижения в изучении пневмонии, синтезе новых антибактериальных препаратов, широкий их выбор, расширение спектра лабораторной диагностики, уровень правильной постановки диагноза пневмонии остается недостаточным. При этом надо отметить, что одной из важных причин несвоевременной диагностики является поздняя обращаемость пациентов за медицинской помощью как на догоспитальном, так и на госпитальном этапе. Не придается должного значения степени тяжести и опасности смертельного исхода от пневмонии. В стационаре у больных старше 60 лет ошибки в постановке диагноза пневмонии связаны с сопутствующей патологией, поскольку в этом случае на первый план выступают внелегочные симптомы, такие как сердечно-сосудистая недостаточность, нарушение сознания, обострение и декомпенсация сопутствующих заболеваний.

#### **Клиника**

К типичным клиническим синдромам пневмонии относят:

- лихорадочный
- интоксикационный
- бронхитический
- болевой
- синдром инфильтрации легочной ткани
- синдром активности воспалительного процесса

Интоксикационный и лихорадочный синдромы проявляется гипертермией, потливостью, миалгии, артралгии, общая слабость, отсутствие



аппетита, а также на высоте температурной реакции может регистрироваться транзиторная микропротеинурия.

Бронхитический синдром имеет следующие проявления: кашель сухой или с отделением мокроты. «Ржавая» мокрота характерна для пневмококковой пневмонии. Зловонная мокрота в большом количестве – для деструкции легочной ткани. Мокрота с запахом «пригорелого мяса» - для клебсиеллёзной пневмонии.

Кровянистая мокрота – при осложнениях пневмонии, либо требует дифференциальной диагностики с туберкулезом, раком, ТЭЛА, геморрагическим васкулитом и т.д.

Болевой синдром (плевралгии) – появление боли при глубоком дыхании или на фоне кашля.

Синдром инфильтрации легочной ткани характеризуется притупление перкуторного звука над зоной поражения, локальное бронхиальное дыхание, звучные влажные хрипы или инспираторная крепитация при аускультации, усиление бронхофонии или голосового дрожания, а рентгенологически – очагово-инфильтративные изменения ткани легкого

Синдром активности воспалительного процесса: лейкоцитоз  $>10 \times 10^9/\text{л}$ , сдвиг лейкоцитарной формулы влево до юных нейтрофилов или миелоцитов, лейкопения  $<4 \times 10^9/\text{л}$  или гиперлейкоцитоз  $>25 \times 10^9/\text{л}$  являются неблагоприятными прогностическими признаками исхода пневмонии, токсическая зернистость нейтрофилов, ускоренное СОЭ, а также повышение уровня СРБ, фибриногена, серомукоида, сиаловых кислот.

Среди других проявлений заболевания могут быть:

Нарушения сознания (спутанность, возбуждение, сопор и т.д.)

Кожные проявления (петехиальная сыпь, кровоизлияния, герпес, желтуха)

Сосудистые реакции (тахи- или брадикардия, нестабильная гемодинамика)

**К объективным критериям диагностики относятся:**

1. Рентгенография органов грудной клетки в 2-х проекциях
2. Микробиологическое исследование:
  - окраска мазка по Граму
  - посев мокроты с количественным определением КОЕ/мл и чувствительности к антибиотикам.

Достоверность получаемых результатов во многом зависит от соблюдения правил ее забора, приведенных ниже: мокроту необходимо собирать утром, до приема пищи. Перед сбором мокроты необходимо почистить зубы, внутреннюю поверхность щек, тщательно прополоскать рот водой. Пациентов необходимо проинструктировать о необходимости глубокого откашливания для получения содержимого нижних отделов дыхательных путей. Сбор мокроты необходимо производить в стерильные контейнеры, которые необходимо доставит в лабораторию в течение 2 часов после забора.

### 3. Клинический анализ крови.

Перечисленные критерии достаточны для диагностики и лечения пневмоний на амбулаторном этапе и при неосложненном типичном течении пневмонии в стационаре.

### 4. Дополнительные объективные критерии:

- Рентгенотомография, компьютерная томография (при поражении верхних долей, лимфатических узлов, средостения, уменьшении объема доли, подозрении на абсцедирование при неэффективности адекватной антибактериальной терапии).

- Микробиологическое исследование мокроты, плевральной жидкости, мочи и крови, включая и микробиологическое исследование при продолжающемся лихорадочном состоянии, подозрении на сепсис, туберкулез, суперинфекцию, СПИД.

- Серологическое исследование (определение антител к грибкам, микоплазме, хламидии, легионелле, цитомегаловирусу) при нетипичном течении пневмонии в группе риска у алкоголиков, наркоманов, при иммунодефиците (включая СПИД), у стариков.

- Биохимическое исследование крови при тяжелом течении пневмонии с проявлениями почечной, печеночной недостаточности, у больных, имеющих хронические заболевания, декомпенсации сахарного диабета.

- Цито- и гистологическое исследование в группе риска по раку легкого, у курильщиков после 40 лет, с хроническим бронхитом и раковым семейным анамнезом.

- Бронхологическое исследование: диагностическая бронхоскопия при отсутствии эффекта от адекватной терапии пневмоний, при подозрении на рак легких в группе риска, инородное тело, в том числе и при аспирации у больных с потерей сознания, 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 и ангиопульмонография при подозрении на ТЭЛА.

Дополнительные методы в основном проводятся в стационаре, куда больной госпитализируется по тяжести состояния и/или нетипичном течении заболевания, требующего проведения диагностического поиска.

По тяжести пневмонии делятся на легкие, средней тяжести и тяжелого течения.

### **Клинико-рентгенологические особенности различных по этиологии пневмоний**

Пневмококковая пневмония: острое начало, озноб, боль в грудной клетке, может быть рвота; повышение температуры тела с критическим падением; кашель с "ржавой" вязкой мокротой; типичные физикальные признаки, гомогенность инфильтративных изменений в доли или сегменте, отчетливая плевральная реакция, нейтрофильный лейкоцитоз, изменение острофазовых показателей.

Микоплазменная пневмония: развитию пневмонии предшествует синдром ОРВИ (ринофарингит, трахеобронхит, реже ларингит или отит), контакт с больными ОРВИ. Лихорадка или субфебрилитет, ознобы и плевральная боль редки. Обычно кашель сухой, иногда пароксизмальный. Мокрота часто слизистая. Головная боль, миалгии, атралгии, слабость, потливость. Иногда явления желудочно-кишечного дискомфорта, бессоница. По данным осмотра – локальные влажные хрипы, рассеянные сухие хрипы, признаки консолидации легочной ткани редки. Рентгенография: интерстициальная инфильтрация, усиление легочного рисунка, сегментарная паренхиматозная инфильтрация. В анализе крови возможен умеренный лейкоцитоз, изредко лейкопения, анемия, лейкоцитарная формула часто не изменена.

Хламидийная пневмония: развитию пневмонии предшествует синдром ОРВИ (фарингит, недомогание) при нормальной или субфебрильной температуре тела. Начало подострое, лихорадки, ознобы, иногда плевральные боли. Кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты, реже сухой, иногда коклюшеподобный. У части больных одышка. При осмотре при долевых пневмониях крепитация, бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука; чаще локальные влажные хрипы, изредка шум трения плевры, признаки выпотного плеврита. На рентгенограмме инфильтративные паренхиматозные изменения в объеме одной доли и более, нередко инфильтрация носит интерстициальный характер. Лейкоцитарная формула обычно не изменена, но нередко лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом. Специфические серологические данные.

Легионеллезная пневмония: появление недомогания, слабости, сонливости. Иногда контакт с аэрозолями воды, пребывание в помещениях с кондиционерами или увлажнителями, присутствие при земляных работах. Лихорадка, озноб. Часто плевральные боли. Кашель вначале сухой, затем с отделением гнойной мокроты. Изредка кровохарканье. Головные боли, сонливость. Нередко дискомфорт в животе и жидкий стул без примесей крови. При долевых пневмониях крепитация, бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука. Локальные влажные хрипы. Изредка шум трения плевры, признаки выпотного плеврита. У части лиц относительная брадикардия, гипотония. Типичны очаговые и долевые инфильтрации легочной паренхимы. Иногда плевральный выпот, абсцедирование. Лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, гипонатриемия. В мокроте много лейкоцитов и мало флоры. Специфические серологические данные.

Возможности микробиологических исследований и оценка их результатов.

Бактериоскопия окрашенного по Граму мазка мокроты. Бактериоскопия мокроты у больного с пневмонией имеет несомненное диагностическое значение. Прежде всего следует указать на принципиальную возможность дифференциации грамположительной и грамотрицательной флоры уже в первые 40-60 минут. Кроме того:

**Таблица 1**

| Возможный возбудитель                                               | Микроскопическая картина           |
|---------------------------------------------------------------------|------------------------------------|
| Пневмококк                                                          | Грамположительные кокки            |
| Стрептококк                                                         | Цепочки грамположительных кокков   |
| Стафилококк                                                         | Грозди грамположительных кокков    |
| Гемофильная палочка, Грамотрицательная клебсиелла, кишечная палочка | Короткие грамотрицательные палочки |

Зная морфологию возбудителя, можно более четко подобрать этиотропную терапию. Однако процент ложноположительного результата достигает 88%, а ложноотрицательных – 38% - при сопоставлении с бактериологическим исследованием.

При бактериологическом исследовании необходимо учитывать, из какого отдела бронхоальвеолярного дерева получен материал:

мокрота, полученная при глубоком покашливании;

жидкость, полученная при проведении бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ);

содержимое, полученное при бронхоскопии с использованием "защищенных" щеток.

Низкой диагностической ценностью отличаются результаты, полученные при изучении транстрахеального аспирата, мазков, полученных из интубационных трубок, зева, через трахеостому.

Диагностическая ценность результатов исследования мокроты может быть оценена как высокая при выявлении в ней потенциального патогена в концентрации более  $10^6$  кое/мл, в материале, полученном

- БАЛ – 105 кое/мл;

- с помощью "защищенных" щеток  $10^4$  кое/мл.

Диагноз считается определенным при наличии рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации в сочетании с двумя или более следующих признаков:

острая лихорадка в начале заболевания

кашель с мокротой

физикальные признаки

лейкоцитоз  $>10-12 \cdot 10^9$ /л и/или палочкоядерный сдвиг  $>10\%$ .

#### **Показания для госпитализации:**

Среднетяжелое течение;

Тяжелое течение;

Затяжное течение;

Легкое течение у лиц старше 70 лет; имеющих хронические заболевания: ХОБЛ, ИБС с застойной сердечной недостаточностью, сахарный диабет, ХПН, получавших длительно цитостатики или ГКС; страдающих хроническим алкоголизмом, наркоманией. У этих пациентов может отмечаться стертая картина течения пневмонии, на первый план выступать симптомы тяжелого фонового заболевания, с алкоголиками и наркоманами невозможность установления комплаентности.

Критериями для госпитализации являются также: неэффективность амбулаторного лечения в течение 3-х дней, спутанность сознания, возможная аспирация, число дыханий более 30 в минуту, нестабильная гемодинамика, септический шок, инфекционные метастазы, многодолевое поражение, экссудативный плеврит, абсцедирование, лейкопения менее  $4 \times 10^9/\text{л}$  или лейкоцитоз более  $20 \times 10^9/\text{л}$ , анемия – гемоглобин менее 91/л, социальные показания.

### Лечение пневмонии

Необходимо помнить, что никакие диагностические исследования не должны быть причиной задержки с началом антибактериальной терапии.

Согласно национальным рекомендациям по лечению выделяют следующие группы пациентов и схемы лечения (табл. 2).

**Таблица 2**

| Группа | Особенности нозологической формы                                                                                   | Основные возбудители                                                                                                                            | Препараты выбора                                                                                                                                                                            |
|--------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1      | Больные без сопутствующих заболеваний, не принимавшие последние 3 месяца antimicrobные препараты. Лечение на дому  | <i>S.pneumoniae</i><br><i>M.pneumoniae</i><br><i>H.influenzae</i><br><i>C.pneumoniae</i>                                                        | Амоксициллин<br>или<br>Современные макролиды (азитромицин, кларитромицин)                                                                                                                   |
| 2      | Больные с сопутствующими заболеваниями или принимавшие последние 3 месяца antimicrobные препараты. Лечение на дому |                                                                                                                                                 | Амоксициллин/клавуланат,<br>Амоксициллин/сульбактам+ макролид<br>или<br>Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) <span style="float: right;">внутри</span> |
| 3      | Нетяжелое течение. Лечение в отделении общего профиля                                                              | <i>S.pneumoniae</i><br><i>M.pneumoniae</i><br><i>H.influenzae</i><br><i>Enterobacteriaceae</i><br><i>Legionella spp.</i><br><i>C.pneumoniae</i> | В-лактамы (амоксициллин/клавуланат, цефтриаксон, цефотоксим)+макролид (в/в)<br>или<br>Респираторные                                                                                         |

|   |                                                                 |                                                                                   |                                                                                                                                                                                            |
|---|-----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|   |                                                                 |                                                                                   | фторхинолоны<br>(левофлоксацин,<br>моксифлоксацин,<br>гемифлоксацин) (в/в)                                                                                                                 |
| 4 | Тяжелое течение<br>независимо от<br>возраста. Лечение<br>в ОРИТ | S.pneumoniae<br>Legionella spp.<br>Enterobacteriaceae<br>S.aureus<br>C.pneumoniae | В-лактамы<br>(амоксциллин/клавуланат,<br>цефтриаксон,<br>цефотоксим)+макролид<br>(в/в)<br>или<br>Респираторные<br>фторхинолоны<br>+цефалоспорины III<br>(цефтриаксон, цефотоксим)<br>(в/в) |

Принципиально важно, что пневмония – это процесс, характеризующийся определенной стадийностью. Поэтому в острой стадии, которая характеризуется максимальной агрессией инфекции пневмонии наиболее значимы антибиотики, дезинтоксикационная терапия, коррекция вентиляционных и сосудистых расстройств, гемореологических нарушений. При иммунодефицитных состояниях и при тяжелом течении пневмонии на этом этапе показана иммунозаместительная терапия. После того как инфекционный процесс подавлен (если нет нагноительных и деструктивных осложнений), наступает стадия разрешения, и дальнейшая антибактериальная терапия не имеет смысла.

### **Критерии эффективности антибактериальной терапии.**

Первоначальная оценка эффективности терапии должна проводиться через 48-72 часа после начала лечения. Основными критериями эффективности в эти сроки являются снижение температуры тела, уменьшение симптомов интоксикации, одышки и других проявлений дыхательной недостаточности. Если у пациента сохраняется высокая лихорадка и интоксикация или симптоматика прогрессирует, то лечение следует признать неэффективным. В этом случае необходимо пересмотреть тактику антибактериальной терапии. Рекомендации при смене режима антибактериальной терапии в амбулаторных условиях приведены в табл. 3.

**Таблица 3 - Выбор антибактериального препарата при неэффективности стартового режима терапии ВП в амбулаторных условиях.**

|                     |                     |             |
|---------------------|---------------------|-------------|
| Препараты на первом | Препараты на втором | Комментарии |
|---------------------|---------------------|-------------|

| этапе лечения           | этапе лечения                                         |                                                                                             |
|-------------------------|-------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| Амоксициллин            | Макролиды                                             | Возможны «атипичные» микроорганизмы (M.pneumoniae, C.pneumoniae)                            |
| Амоксициллин/клавуланат | Макролиды<br>Респираторные фторхинолоны               | Возможны «атипичные» микроорганизмы (M.pneumoniae, C.pneumoniae)                            |
| Макролиды               | Амоксициллин/клавуланат<br>Респираторные фторхинолоны | Возможная причина резистентности макролидов - рез-стентные пневмококки или грам(-) бактерии |

У госпитализированных больных целесообразно назначать терапию с парентеральных антибиотиков. Через 3-4 дня лечения после нормализации температуры, уменьшение интоксикации и других симптомов возможен переход с парентерального на пероральное применение антибиотика.

При тяжелой пневмонии назначение антибиотиков должно быть неотложным, отсрочка в их назначении на 4 часа более существенно ухудшает прогноз. Препаратами выбора являются внутривенные цефалоспорины III поколения или ингибиторзащищенные пенициллины в комбинации с макролидами для внутривенного введения. Из препаратов фторхинолонов предпочтение следует отдавать респираторным фторхинолонам (левофлоксацин, моксифлоксацин). Критерии адекватности антибактериальной терапии тяжелой ВП те же. При неэффективности бета-лактамом и макролидом целесообразно назначение респираторных фторхинолонов

#### **Критерии адекватности антибактериальной терапии ВП:**

1. Температура тела  $<37,5^{\circ}\text{C}$
2. Отсутствие интоксикации
3. Отсутствие дыхательной недостаточности ( $\text{ЧДД} < 20$  в минуту)
4. Отсутствие гнойной мокроты



5. Количество лейкоцитов крови  $<10 \times 10^9/\text{л}$
6. Отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме

#### **Осложнения пневмонии.**

Осложнением пневмонии следует считать развитие патологического процесса в бронхолегочной или других системах, не являющегося непосредственным проявлением легочного воспаления, но этиологически и патогенетически связанного с ним, характеризующегося специфическими (клиническими, морфологическими и функциональными) проявлениями, определяющими течение, прогноз, механизмы танатогенеза.

Легочные осложнения:

- парапневмонический плеврит,
- эмпиема плевры,
- абсцесс и гангрена легкого,
- множественная деструкция легких,
- бронхообструктивный синдром,
- острая дыхательная недостаточность,
- дистресс-синдром,
- отек легких.

Внелегочные осложнения:

- острое легочное сердце,
- инфекционно-токсический шок,
- неспецифический миокардит,
- эндокардит,
- перикардит,
- сепсис,
- менингит,
- менингоэнцефалит
- ДВС-синдром,
- психозы,
- анемии.

#### **Выбор антимикробных препаратов при нозокомиальной пневмонии**

При выборе антимикробных препаратов у пациента с нозокомиальной пневмонией учитывается время развития, характер отделения, в котором он находится (общего профиля или ОРИТ), применение ИВЛ. Рекомендованные схемы эмпирической антибактериальной терапии нозокомиальных пневмоний представлены в табл. 2 и 3. Эмпирическая терапия планируется на основании локальных данных о чувствительности вероятных возбудителей. Обязательно микробиологическое исследование гемокультуры и мокроты (при этом желательно получение материала инвазивными методами с количественной оценкой результатов).

**Факторы риска выделения возбудителей нозокомиальной пневмонии с множественной устойчивостью к антибактериальным препаратам**

1. Антибактериальная терапия в предшествующие 90 дней
2. Нозокомиальная пневмония, развившаяся через 5 суток и более от момента госпитализации
3. Высокая распространенность антимикробной резистентности у основных возбудителей в конкретных отделениях стационара
4. Острый респираторный дистресс-синдром ОРДС
5. Госпитализация в течение 2 и более дней в предшествующие 90 дней
6. Пребывание в домах длительного ухода (домах престарелых, инвалидов и др.)
7. Хронический диализ в течение предшествующих 30 дней
8. Наличие члена семьи с заболеванием, вызванным полирезистентными возбудителями
9. Наличие иммунодефицитного состояния и/или иммуносупрессивная терапия

**Таблица 4 - Эмпирическая антибактериальная терапия ранней нозокомиальной пневмонии ( $\leq 4$  дней) любой степени тяжести у пациентов без факторов риска инфицирования полирезистентными возбудителями**

| Предполагаемые возбудители                                                                                                                                           | Рекомендуемые препараты                                                                                                                                                                                                                                      |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| S.pneumoniae<br>H.influenzae<br>S.aureus*<br>Enterobacteriaceae:<br>Escherichia coli,<br>K. pneumonia,<br>Enterobacter spp.,<br>Proteus spp.,<br>Serratia marcescens | Цефалоспорины III поколения без антисинегнойной активности (цефтриаксон, цефотаксим)<br>или<br>Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин)<br>или<br>пиперациллин/тазобактам<br>или<br>карбапенемы без антисинегнойной активности (эртапенем) |

Примечание. \* - при высокой частоте MRSA в отделении необходимо рассмотреть вопрос о дополнительном назначении линезолида или ванкомицина

**Таблица 3 - Эмпирическая антибактериальная терапия поздней нозокомиальной пневмонии ( $\geq 5$  дней) любой степени тяжести или нозокомиальные пневмонии у пациентов с факторами риска инфицирования полирезистентными возбудителями**

| Предполагаемые возбудители | Рекомендуемые препараты <sup>1</sup> |
|----------------------------|--------------------------------------|
|----------------------------|--------------------------------------|

|                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pseudomonas aeruginosa<br>Enterobacteriaceae<br>(БЛРС <sup>+</sup> ) <sup>2</sup><br>Acinetobacter spp. <sup>3</sup> | Карбапенемы с антисинегнойной активности<br>(меропенем, имипенем, дорипенем)<br>Или<br>Ингибиторзащищенный бета-лактам с<br>антисинегнойной активностью<br>(Цефоперазон/сульбактам,<br>пиперациллин/тазобактам)<br>Или<br>Цефалоспорины III-IV поколения с<br>антисинегнойной активности<br>(цефепим, цефтазидим) <sup>4</sup><br>+ (при наличии факторов риска MRSA)<br>Линезолид или Ванкомицин<br>+ (при наличии риска полирезистентных<br>грамотрицательных возбудителей)<br>Фторхинолоны с антисинегнойной активностью<br>(ципрофлоксацин, левофлоксацин) или<br>аминогликозиды (амикацин) |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Примечание. 1 - при необходимости к любому из режимов в терапии может быть присоединен фторхинолон с антисинегной активностью (ципрофлоксацин, левофлоксацин) или амикацин с учетом локальных данных о чувствительности возбудителей. 2- при наличии БЛРС-продуцирующих энтеробактерий препаратами выбора являются карбапенемы и цефоперазон/сульбактам. 3 - Препаратами выбора при наличии Acinetobacter spp. являются цефоперазон/сульбактам или карбапенемы (меропенем, имипенем, дорипенем). 4 только при условии благоприятной локальной ситуации с чувствительностью возбудителей к этим препаратам. 5 Препаратом выбора при MRSA-нозокомиальной пневмонии является линезолид, который характеризуется достоверно более высокой клинической эффективностью. Ванкомицин следует применять только при невозможности назначения линезолида.

**Аспирационными пневмониями (АП)** принято называть только пневмонии у больных после документированного эпизода массивной аспирации или у больных, имеющих факторы риска для развития аспирации.

### **Факторы риска**

1. Нарушение сознания
2. Тяжелые фоновые заболевания
3. Инсульт судороги алкоголизм
4. Дисфагия
5. ГЭРБ
6. Состояние после гастроэктомии
7. Ксеростомия
8. Зонд для энтерального питания

## 9. Болезни зубов и десен

Высокая концентрация микроорганизмов в аспирате, а также наличие в нем высоковирулентных патогенов обеспечивают преодоление защитных сил макроорганизма и развитие инфекции.

Кроме того, химические свойства аспирата являются фактором, определяющим характер повреждения легких. Очень низкий pH аспирата (< 2,5) приводит к развитию химического пневмонита – неинфекционного повреждения легких, характеризующегося нейтрофильным воспалением. Данный тип поражения легких приводит к нарушению барьера слизистой дыхательных путей, повышая риск развития бактериальной инфекции.

Низкая кислотность желудочного содержимого также является фактором риска развития АП. У госпитализированных больных при pH желудочного сока более 3,5–4,0 происходит колонизация желудка грамотрицательными бактериями, поэтому вмешательства, повышающие pH желудка ( $H_2$ -блокаторы), могут рассматриваться, как факторы риска АП, особенно у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии.

Большой объем аспирата или наличие в нем крупных частиц приводит к механической обструкции дыхательных путей, развитию ателектазов, застою бронхиального секрета, опять же повышая риск развития легочной инфекции. По некоторым данным, наиболее опасна аспирация материала растительного происхождения.

### **Клиническая картина**

АП может рассматриваться, как плеврорегочная инфекция, которая при отсутствии терапии проходит следующие этапы развития: пневмонит (пневмония), некротизирующая пневмония (формирование очагов деструкции размерами менее 1 см, без уровней жидкости), абсцесс легких (одиночные или множественные полости размерами более 2 см), эмпиема плевры. Чаще всего АП развивается в задних сегментах верхних долей и верхних сегментах нижних долей (зависимые сегменты), если аспирация произошла в то время, когда больной находился в горизонтальном положении. АП развивается постепенно, без четко очерченного острого начала. У многих больных через 8–14 дней после аспирации развиваются абсцессы легких или эмпиема. При появлении очагов деструкции примерно у половины больных отмечается продукция мокроты со зловонным гнилостным запахом, возможно развитие кровохарканья. Отсутствие гнилостного запаха даже при формировании абсцесса не исключает значения анаэробов в генезе АП, т.к. некоторые анаэробные микроорганизмы

(микроаэрофильные стрептококки) не приводят к образованию продуктов метаболизма, обладающих гнилостным запахом. Другие симптомы АП не отличаются от других форм пневмонии: кашель, диспноэ, плевральные боли, лихорадка, лейкоцитоз. Однако у многих больных их развитию предшествуют несколько дней, а иногда и недель маловыраженных клинических признаков (слабость, субфебрильная лихорадка, кашель, у ряда больных – снижение веса и анемия). При АП, вызванной анаэробами, у больных практически никогда не наблюдается ознобов.

#### **Характерные клинические особенности аспирационной пневмонии:**

- постепенное начало
- документированная аспирация или факторы, предрасполагающие к развитию аспирации
- отсутствие ознобов
- зловонный запах мокроты, плевральной жидкости
- локализация пневмонии в зависимых сегментах
- некротизирующая пневмония, абсцесс, эмпиема
- наличие газа над экссудатом в плевральной полости
- красная флюоресценция мокроты или плевральной жидкости в ультрафиолетовом свете (инфекция, вызванная *Porphyromonas*)
- отсутствие роста микроорганизмов в аэробных условиях.

#### **Микробиология АП**

Причинными факторами большинства АП являются анаэробы (около 50%), чаще всего комбинация этих микроорганизмов (как минимум, два патогена), реже комбинация анаэробов и аэробов (40%) и еще реже – аэробами (10%).

#### **Возбудители аспирационных пневмоний:**

##### **Анаэробные бактерии**

- *Prevotella melanogenica*
- *Porphyromonas* spp
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Fusobacterium necrophorum*
- *Bacteroides* spp (*B.buccae*, *B.oris*, *B.oralis* и др.)

- Veilonella parvula
- Streptococcus intermedius

#### **Аэробные бактерии**

- Staphylococcus aureus
- Streptococcus pyogenes
- Streptococcus viridans
- Haemophilus influenzae (особенно тип b)
- Eikenella corrodens
- Klebsiella pneumoniae
- Escherichia coli
- Enterobacter cloacae
- Proteus mirabilis
- Pseudomonas aeruginosa

#### **Лечение аспирационной пневмонии**

Антибактериальная терапия является основным компонентом лечения аспирационной пневмонии (АП). Основной причиной АП, возникшей вне стационара, являются анаэробы, поэтому назначаемые антибиотики должны быть активными по отношению к ним (*Fusobacterium* spp, *Prevotella* spp, *Porphyromonas* spp, *Bacteroides* spp, анаэробные и микроаэрофильные *Streptococci*).

Развившаяся аспирационная пневмония требует незамедлительной антибактериальной терапии. При этом в основном руководствуются эмпирическим выбором препаратов, который представлен в таблице 4.

**Таблица 5 - Эмпирическая антибактериальная терапия аспирационной пневмонии**

| <b>Условия возникновения аспирационной пневмонии</b> | <b>Препараты выбора</b>                                                                                        | <b>Альтернативная терапия</b>                                                                                                                                         |
|------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Внебольничная аспирационная пневмония                | Амоксициллин/клавуланат (1,2 гр. в/в каждые 6-8 часов)<br>Цефоперазон/сульбактам (2-4 гр. в/в каждые 12 часов) | Респираторные фторхинолоны (Левифлоксацин 500 мг в/в 1 раз в день или Моксифлоксацин 400 мг в/в 1 раз в день)<br>Или<br>Цефтриаксон 2 гр. 1 раз в день или Цефотоксин |

|                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|--------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | 2 гр. в/в 3 раза в день +<br>Метронидазол 500 мг<br>в/в каждые 8-12 ч                                                                                                                                                                                                       |
| Госпитальная<br>аспирационная<br>пневмония | Цефепим 2 гр в/в каждые<br>12 часов + Метронидазол<br>500 мг в/в каждые 8-12 ч<br>Или<br>Цефтазидим 2 гр. в/в<br>каждые 8-12 часов +<br>Амикацин 15мг/кг в сутки<br>в/в каждые 12 часов +<br>Метронидазол 500 мг в/в<br>каждые 8-12 ч +<br>Клиндамицин 600-900 мг<br>в/в каждые 8 часов.<br>Цефоперазон/сульбактам<br>(2-4 гр. в/в каждые 12<br>часов | Левифлоксацин 500 мг<br>в/в 1 раз в день<br>Азтреонам 2 гр. в/в<br>каждые 8 часов +<br>Клиндамицин 600-900<br>мг в/в каждые 8 часов.<br>При высокой<br>вероятности инфекций,<br>вызванных MRSA,<br>включить в схемы<br>терапии:<br>-Ванкомицин 1 гр. в/в<br>каждые 12 часов |

Продолжительность курса антимикробной терапии у больных без абсцесса или эмпиемы составляет около 14 дней. При наличии абсцесса лихорадка может сохраняться 5–10 дней и более, несмотря на адекватную антибактериальную терапию. Больным с абсцессами и эмпиемами необходимо назначение парентеральной терапии до достижения клинического ответа (снижение лихорадки, тенденция к нормализации числа лейкоцитов, уменьшение кашля и диспноэ), после чего, при условии нормальной абсорбции из желудочно–кишечного тракта, возможен переход на терапию антибиотиками per os (клиндамицин 300 мг каждые 6 часов; амоксициллин 500 мг каждые 8 часов + метронидазол 500 мг каждые 6–8 часов; амоксициллин/клавуланат 625 мг каждые 8 часов). Рекомендуемая длительность антибактериальной терапии у больных с абсцессом легких и эмпиемой плевры составляет 2–3 месяца.

Предложенные схемы антибактериальной терапии нуждаются в модификации при тяжелой пневмонии, при возникновении пневмонии в стационаре и наличии факторов риска колонизации дыхательных путей больного грамотрицательными микроорганизмами

#### **Факторы риска колонизации грамотрицательными микроорганизмами:**

- Кома
- Снижение питательного статуса
- Интубация трахеи
- Оперативное вмешательство

- Сахарный диабет
- Почечная недостаточность
- Хронические легочные заболевания
- Курение
- Предшествующее использование антибиотиков
- Длительная госпитализация.

Путь назначения антибактериальной терапии определяется тяжестью аспирационной пневмонии. Больные с тяжелой пневмонией и с осложненными формами пневмонии должны получать парентеральную терапию, при менее тяжелом течении возможно назначение пероральных препаратов. Ответ на антибактериальную терапию у 80% больных с аспирационными пневмониями наступает в течение первых 5 дней лечения. Продолжительность курса антимикробной терапии у больных без абсцесса или эмпиемы составляет около 14 дней. При наличии абсцесса лихорадка может сохраняться 5–10 дней и более, несмотря на адекватную антибактериальную терапию. Больным с абсцессами и эмпиемами необходимо назначение парентеральной терапии до достижения клинического ответа (снижение лихорадки, тенденция к нормализации числа лейкоцитов, уменьшение кашля и диспноэ), после чего, при условии нормальной абсорбции из желудочно–кишечного тракта, возможен переход на терапию антибиотиками *per os* (клиндамицин 300 мг каждые 6 часов; амоксициллин 500 мг каждые 8 часов + метронидазол 500 мг каждые 6–8 часов; амоксициллин/клавуланат 625 мг каждые 8 часов). Рекомендуемая длительность антибактериальной терапии у больных с абсцессом легких и эмпиемой плевры составляет 2–3 месяца.

### **Лечение пневмоцистной пневмонии**

Пневмоцистная пневмония остается распространенным СПИД - индикаторным заболеванием у ВИЧ – инфицированных. Помимо больных СПИДом пневмоцистная пневмония встречается также у таких пациентов с нарушенным клеточным иммунитетом, как недоношенные новорожденные на длительной искусственной вентиляции легких, реципиенты внутренних органов и аллогенного костного мозга, больные лейкозом и раком, а также получающие кортикостероиды, например, в связи с ХОБЛ или гранулематозом Вегенера. Недавно появилась новая группа восприимчивых лиц – пациенты, получающие иммуносупрессивные моноклональные антитела, например, для лечения ревматических заболеваний.

Препарат выбора:



Ко-тримоксазол (триметоприм/сульфаметоксазол) внутривенно 20 мг/кг в сутки в 3-4 введения в течение 21 дня.

Для профилактики пневмоцистной пневмонии – 0,96 1 раз в сутки внутрь. Расчет проводится по триметоприму.

При почечной недостаточности требуется коррекция дозы.

## **Профилактика**

В настоящее время с целью специфической профилактики ВП используются пневмококковая и гриппозная вакцина. Целесообразность пневмококковой вакцины объясняется, прежде всего, тем, что и сегодня *S.pneumoniae* остается ведущим возбудителем ВП у взрослых. С целью специфической профилактики применяют 23-валентную неконъюгированную вакцину, содержащую очищенные капсулярные полисахаридные антигены 23 серотипов. Поскольку пациентам, нуждающимся во введении пневмококковой вакцины, нередко требуется применение и гриппозной вакцины, то следует помнить, что обе вакцины могут вводиться одновременно (в разные руки) без увеличения частоты нежелательных реакций. Выделяют следующие целевые группы для проведения вакцинации: лица старше 50 лет, лица, проживающие в домах длительного ухода для престарелых, врачи и медсестры и другой персонал больниц и амбулаторных учреждений, сотрудники отделений длительного ухода, члены семей лиц, входящих в группы риска. Оптимальное время для проведения вакцинации – это- октябрь – первая половина ноября. Вакцинация проводится ежегодно.

## **Реабилитация**

1. Пациенты, перенесшие пневмонию должны находиться на диспансерном наблюдении.

а. **Пневмонии с клиническим выздоровлением**  
**(Код J – 12 J – 13 J – 15 J – 18)**

I группа диспансерного наблюдения, лица, перенесшие пневмонию, с полным клиническим выздоровлением; Реабилитационные мероприятия.

б. **Пневмонии с остаточными проявлениями в форме: бронхообструктивного синдрома, не полностью рассосавшегося инфильтрата, или с очаговым пневмосклерозом**  
**(Код J – 12 J – 13 J – 15 J – 18);**

Осмотр 2 раза в год, II - группа диспансерного наблюдения, исследование системы вентиляции, рентгенография грудной клетки, консультация пульмонолога, фтизиатра.

Реабилитационные мероприятия:

- ✓ исключение курения,
- ✓ занятия лечебной физкультурой,
- ✓ немедикаментозные методы лечения,
- ✓ ингаляции с бронхолитиками,
- ✓ адаптогены внутрь,
- ✓ физиопроцедуры,
- ✓ санаторно-курортное лечение.

## **10. Вопросы по теме занятия:**

1. Определение пневмонии

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

2. Этиология внебольничной пневмонии

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

3. Этиология нозокомиальной пневмонии

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

4. Классификация пневмоний

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

5. Степени тяжести пневмонии

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8,

6. Формулировка диагноза

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8,

7. Клинические проявления, ведущие синдромы

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

8. Особенности течения нозокомиальных, атипичных, аспирационных пневмоний; у пожилых пациентов, а также при наличии фоновых заболеваний и отягощающих факторов.

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

9. Принципы лечения

Компетенции: ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

10. Патогенез пневмонии

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

## **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**

**1. ВЕДУЩИМ ВОЗБУДИТЕЛЕМ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ**

- 1) пневмококк
- 2) стафилококк
- 3) вирусы
- 4) микоплазма
- 5) легионелла

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

**2 ВЕДУЩЕЕ МЕСТО В РАЗВИТИИ ГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ ЗАНИМАЕТ:**

- 1) вирусы
- 2) грамм-отрицательная флора
- 3) грамм-положительная флора
- 4) грибы
- 5) хламидии

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

**3. ТЯЖЕСТЬ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНОГО, ДЛИТЕЛЬНО НАХОДЯЩЕГОСЯ НА ИВЛ ОПРЕДЕЛЯЮТ**

- 1) вирусы
- 2) грибы
- 3) анаэробы
- 4) стафилококки
- 5) микоплазма

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

**4. ЗАБОЛЕВАНИЕ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЕСЯ СИНДРОМОМ ЛОКАЛЬНОГО ЗАТЕМНЕНИЯ ЛЕГКИХ:**

- 1) хронический бронхит;
- 2) бронхиальная астма;
- 3) киста легкого;
- 4) туберкулезная каверна;
- 5) пневмония;

Правильный ответ: 5

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

5. ОСНОВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ РАЗВИТИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы;
  - 2) Аспирация содержимого ротоглотки;
  - 3) Гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции;
  - 4) Непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных органов;
  - 5) Инфицирование при проникающих ранениях грудной клетки;
- Правильный ответ: 2  
Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

6. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ MRSA-НОЗОКАМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Ванкомицин
- 2) Линезолид
- 3) Левофлоксацин
- 4) Метронидазол
- 5) Бисептол

Правильный ответ: 2  
Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

7. БЛАГОПРИЯТНЫМ УСЛОВИЕМ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ПНЕВМОНИИ ПРИ ВИРУСНОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Повышение фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов;
- 2) Наличие кашля;
- 3) Нарушение функции ресничек эпителия бронхов;
- 4) Снижение проницаемости сосудистой стенки;
- 5) Наличие иммуноглобулинов в бронхиальном секрете;

Правильный ответ: 3  
Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

8. ПРИ ПНЕВМОНИИ ВОВЛЕКАЮТСЯ В ПРОЦЕСС:

- 1) Трахея;
- 2) Главные бронхи;
- 3) Долевые, сегментарные и субсегментарные бронхи;
- 4) Респираторные бронхиолы, альвеолы, интерстиций легких;
- 5) Париетальная плевра;

Правильный ответ: 4  
Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8

9. АНТИБИОТИКАМИ ДЕЙСТВУЮЩИМИ НА НУТРИКЛЕТОЧНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) пенициллины

- 2) цефалоспорины
- 3) аминогликозиды
- 4) нитрофураны
- 5) макролиды

Правильный ответ: 5

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### 10. ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИИ НАЧИНАЮТ С ГРУППЫ АНТИБИОТИКОВ:

- 1) Аминогликозиды
- 2) пенициллины
- 3) линкомицин
- 4) Метрагил
- 5) римфампицин

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### 12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов

#### Задача №1.

Участковый врач был вызван на дом к больному 38 лет, у которого накануне появилась лихорадка до 38,50С, кашель с небольшим количеством мокроты, боли в левом боку при глубоком дыхании и кашле. До этого был вполне здоров. В прошлом заболеваний легких не было. Курит 10 сигарет в день. Аллергия к пенициллину.

При обследовании врач обнаружил признаки очаговой пневмонии слева в нижней доле. Пульс 82 в мин. АД 120/75 мм.рт.ст., температура 37,80С.

1. Степень тяжести пневмонии?
2. Какие признаки пневмонии мог обнаружить врач?
3. Обязательна ли госпитализация?
4. Какое антибактериальное лечение показано?
5. Какие обследования необходимо провести?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### Задача №2.

Больной 32 лет, поступил с жалобами на кашель с выделением мокроты ржавого цвета, боли в правом боку при дыхании, озноб, повышение t до 390С, одышку. Заболел остро, накануне, после охлаждения.

При поступлении состояние тяжелое, ЧДД 40 в мин., при перкуссии справа спереди ниже IV ребра и сзади от середины лопатки притупление перкуторного звука, бронхиальное дыхание, усиленная бронхофония. Пульс 96 уд/мин, АД 90/60 мм.рт.ст., t 38,80С.

1. Какой процесс в легких?
2. Какие исследования необходимы для подтверждения диагноза?

3. Вероятный возбудитель? Как его выявить?
  4. Какая антибактериальная терапия показана?
  5. Какое осложнение развилось у данного пациента?
- Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### Задача №3.

Больной 40 лет, поступил с жалобами на кашель с выделением гнойной мокроты с прожилками крови (иногда сгустки), одышку, повышение  $t$  до  $39^{\circ}\text{C}$ . Заболел остро 5 дней назад.

Объективно: состояние тяжелое, ЧДД 32 в мин. В легких справа в задне-нижних отделах укорочение перкуторного звука, звонкие мелкопузырчатые влажные хрипы.

На R-грамме: затемнение справа соответственно нижней доли, несколько полостей с уровнем жидкости.

В анализе крови: нейтрофильный лейкоцитоз до  $18 \times 10^9/\text{л}$ .

1. Выделить синдромы, сформулировать диагноз.
2. Вероятный возбудитель? Как его выявить?
3. Какое а/б лечение показано?
4. Что следует контролировать в процессе лечения?
5. Какой метод лечения следует обсудить, помимо а/б?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### Задача №4.

Больной 29 лет. Жалобы на боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при глубоком вдохе, кашель с выделением обильной мокроты с запахом, лихорадка до  $39-40^{\circ}\text{C}$  с ознобами и потом. Заболел остро 3 дня назад, 6 месяцев назад перенес вирусный гепатит. Злоупотребляет алкоголем и курением. Не работает в течение года.

Объективно: масса тела 53 кг., рост 170 см. В легких справа под лопаткой притупление, ослабленное дыхание и бронхофония. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке и у основания мечевидного отростка, усиливающийся на вдохе. Пульс 110 в мин. АД 110/80 мм.рт.ст.

На правом предплечье или левом плече следы инъекций и лимфангита.

Анализ крови: Hb 136 г/л, L 20 10/л, нейтроф. 85%, лимф. 10%, мон. 5%.

При R-графии грудной клетки: справа в нижней доле выпот, выше 2 округлых затемнения с уровнем жидкости. ЭКГ норма.

1. Каков вероятный характер плеврального выпота и почему?
2. Как объяснить изменения на левой руке?
3. Как объяснить данные аускультации сердца?
4. Какие методы подтверждения диагноза?
5. Тактика лечения.

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача №5.**

Больная 40 лет поступила с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при дыхании, повышение  $t$  до  $38,9^{\circ}\text{C}$ . заболела остро 3 дня назад.

Объективно: состояние средней тяжести. ЧДД 28 в мин., левая половина грудной клетки отстает при дыхании, слева под лопаткой и в подмышечной области притупление, здесь же ослабленное дыхание и голосовое дрожание. Правая граница сердца смещена вправо. Пульс 98 уд/мин. АД 120/80 мм.рт.ст.

1. Как объяснить физикальные симптомы?
2. Что может быть на R-грамме грудной клетки слева?
3. Какое обследование необходимо назначить больному?
4. Какое лечение следует назначить больному?
5. Вероятный возбудитель? Как его выявить?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Эталоны ответов к ситуационным задачам**

#### **Ответ к задаче №1.**

1. Пневмония внебольничная (вероятно пневмококковая), легкой степени тяжести.
2. Усиление голосового дрожания, притупление или укорочение перкуторного звука, мелкопузырчатые влажные хрипы или бронхиальное дыхание.
3. Возможно лечение на дому.
4. Макролиды: азитромицин (сумамед), спирамицин (ровамицин) – внутрь.
5. Рентгенография легких в 2-х проекциях, клинический анализ крови

#### **Ответ к задаче №2.**

1. Долевая (крупозная) пневмония, нижняя доля правого легкого, тяжелое течение.
2. Рентгенография органов грудной клетки (гомогенное затемнение нижней доли левого легкого).
3. Пневмококк, анализ мокроты – бактериологическое исследование.
4. В-лактамы (амоксциллин/клавуланат, цефтриаксон, цефотоксим)+макролид (в/в) или Респираторные фторхинолоны +цефалоспорины III (цефтриаксон, цефотоксим) (в/в).
5. Септический шок, дыхательная недостаточность

#### **Ответ к задаче №3.**

1. Правосторонняя нижнедолевая абсцедирующая пневмония.

2. Стафилококк, посев мокроты.
3. Пенициллины с клавулановой кислотой (амоксиклав, аугментин), цефалоспорины III поколения.
4. R-контроль, ан. крови.
5. Антистафилококковая плазма, дезинтоксикационная терапия.

**Ответ к задаче №4.**

1. Гнойный. Признаки нагноительного синдрома, абсцедирование.
2. Введение наркотиков.
3. Эндокардит 3-хстворчатого клапана.
4. Посев крови, ЭхоКГ.
5. Оксациллин + гентамицин, ванкомицин или цефалоспорины III поколения в/в, в/м, внутривенно и т.д.

**Ответ к задаче №5.**

1. Левосторонний экссудативный плеврит.
2. Интенсивное гомогенное затемнение с косой внутренней границей. Смещение сердца в противоположную сторону.
3. Пункцию плевральной полости с цитологическим, бактериологическим, биохимическим исследованием.
4. Антибиотики широкого спектра действия, НПВС.
5. Стафилококк, посев мокроты.

**13. Перечень и стандарты практических умений**

**Уметь:**

- получить информацию об основном и сопутствующих заболеваниях,

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

- провести объективное исследование больного по всем органам и системам, выявить общие и специфические признаки пневмонии;

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

- уметь оценить тяжесть состояния больного, определить объем и последовательность необходимых неотложных, срочных, реанимационных мероприятий;

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

- уметь определить специальные методы исследования (лабораторные, рентгенологические, эндоскопические); назначить медикаментозное и другие методы лечения;

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

**14. Примерная тематика НИР по теме**

1. Принципы лечения современных пневмоний



2. Особенности течения пневмоний, вызванных внутриклеточными возбудителями.

Статья V. 15. Рекомендуемая литература по теме занятия:

**15. Рекомендуемая литература по теме занятия:**

**Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.

4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.

**Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.

**Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;

ЭБС Консультант студента ВУЗ

ЭМБ Консультант врача

ЭБС Айбукс

ЭБС Букап

ЭБС Лань

ЭБС Юрайт

СПС КонсультантПлюс

НЭБ eLibrary

БД Sage

БД Oxford University Press

БД ProQuest

БД Web of Science

БД Scopus

БД MEDLINE Complete

**1. Индекс ОД.О.01.1.3.61 Тема «Бронхиальная астма»**

**2. Форма организации занятия:** практическое занятие

**3. Методы обучения:** объяснительно-иллюстративный

**4. Значение темы:** Бронхиальная астма является серьезной проблемой здравоохранения. Люди всех возрастов во всем мире страдают этим хроническим заболеванием дыхательных путей, которое при недостаточно эффективном лечении может значительно ограничивать повседневную жизнь пациентов и даже приводить к смерти. Ранняя диагностика БА и назначение адекватной терапии значительно снижает социально-экономический ущерб от БА и улучшает качество жизни пациентов, однако лекарственные препараты остаются одной из основных статей расходов на лечение БА.

**5. Цели обучения:**

- **общая:** обучающийся должен обладать УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

- **учебная цель:** овладеть способностью и готовностью к постановке диагноза бронхиальная астма на основании диагностического исследования; овладеть способностью и готовностью применять различные реабилитационные мероприятия (медицинские, социальные, психологические) при бронхиальной астме; **знать:** определение, этиологию, патогенез бронхиальной астмы; классификацию, особенности клинических проявлений, принципы диагностики бронхиальной астмы; современные методы диагностики бронхиальной астмы; правила сбора аллергологического анамнеза; основные принципы лечения взрослых пациентов с бронхиальной астмой; профилактику бронхиальной астмы; алгоритм оказания медицинской помощи при обострении бронхиальной астмы; уметь: провести обследование больных с бронхиальной астмой, интерпретировать данные дополнительных методов обследования; **владеть:** основами дифференциальной диагностики, патогенетической и симптоматической терапии бронхиальной астмы.

**6. Место проведения практического занятия:** учебная комната в легочно-аллергологическом корпусе ККБ, 4 этаж.

**7. Оснащение занятия**

- слайдовые презентации;
- спирограммы;
- тесты;
- ситуационные задачи

**8. Структура содержания темы (хронокарта).**

**Хронокарта практического занятия**

| п/п |                           | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность   |
|-----|---------------------------|-------------------------|-----------------------------------|
| 1.  | Организация занятия       | 5                       | Проверка посещаемости             |
| 2.  | Формулировка темы и целей | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и |

|        |                                                                                                                                                      |     |                                                                                                                                                                                                                            |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|        |                                                                                                                                                      |     | ее актуальности, целей занятия                                                                                                                                                                                             |
| 3.     | Контроль исходного уровня знаний                                                                                                                     | 20  | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                               |
| 4.     | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                    | 10  | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                                |
| 5.     | Самостоятельная работа обучающихся:<br>а) курация под руководством преподавателя;<br>б) разбор курируемых пациентов;<br>в) выявление типичных ошибок | 120 | Работа:<br>а) в палатах с пациентами;<br>б) с историями болезни;<br>в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.     | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                       | 15  | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                                                         |
| 7.     | Задание к следующему занятию                                                                                                                         | 5   | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме                                                                                                               |
| Всего: |                                                                                                                                                      | 180 |                                                                                                                                                                                                                            |

## 9. Аннотация:

**Бронхиальная астма (БА)** является гетерогенным заболеванием, характеризующимся хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые варьируют по времени и интенсивности и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей.

Гетерогенность БА проявляется различными фенотипами заболевания, многие из которых возможно выделить в обычной клинической практике.

**Аллергическая БА:** наиболее легко распознаваемый фенотип, который часто начинается в детстве, связан с наличием аллергических заболеваний (атопический дерматит, аллергический ринит, пищевая или лекарственная аллергия) у пациента или родственников. Исследование индуцированной мокроты до лечения у больных с этим фенотипом БА часто выявляет эозинофильное воспаление дыхательных путей. Пациенты с фенотипом аллергической БА обычно хорошо отвечают на терапию ингаляционными кортикостероидами (ИГКС.)

**Неаллергическая БА:** некоторые взрослые имеют БА, не связанную с аллергией. Профиль воспаления дыхательных путей у больных с данным фенотипом может быть эозинофильным, нейтрофильным, смешанным или малогранулоцитарным. Эти пациенты могут не очень хорошо отвечать на терапию ИГКС.

**БА с поздним дебютом:** некоторые пациенты, особенно женщины, развивают астму впервые уже во взрослом возрасте. Эти больные чаще не имеют аллергии и требуют более высоких доз ИГКС или являются относительно рефрактерными к ГКС-терапии.

**БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей:** некоторые пациенты с длительным анамнезом БА развивают фиксированную обструкцию дыхательных путей, которая формируется, по-видимому, вследствие ремоделирования бронхиальной стенки.

**БА у больных с ожирением:** некоторые пациенты с ожирением и БА имеют выраженные респираторные симптомы и незначительное эозинофильное воспаление.

Определение фенотипических особенностей заболевания является требованием времени, ибо персонализированная медицина пока не предполагает создание отдельного лекарственного препарата или метода диагностики или профилактики для каждого отдельного пациента, но требует подбора пациентов (выделение субпопуляций/ кластеров/ фенотипов БА), наиболее отвечающих на конкретный препарат или метод диагностики, или профилактики заболевания.

Суть фенотипизации в медицине это оптимизация диагностики, лечения и профилактики.

#### **Диагностика:**

Диагноз БА является сугубо клиническим и устанавливается на основании:

- ✓ жалоб и анамнестических данных пациента,
- ✓ клинико-функционального обследования с оценкой обратимости бронхиальной обструкции,
- ✓ специфического аллергологического обследования (кожные тесты с аллергенами и/или специфический IgE в сыворотке крови)
- ✓ исключения других заболеваний.

Важнейшим фактором диагностики является тщательный сбор анамнеза, который укажет на причины возникновения, продолжительность и разрешение симптомов, наличие аллергических реакций у пациента и его

кровных родственников, причинно-следственные особенности возникновения признаков болезни и ее обострений.

#### **Особенности сбора анамнеза:**

- Наличие наследственной отягощенности по БА или другим аллергическим заболеваниям.
- Наличие кашля, усиливающегося преимущественно в ночное время; рецидивирующих свистящих хрипов; повторных эпизодов затрудненного дыхания; чувства стеснения в грудной клетке, эпизодов бронхоспазма на физическую нагрузку.
- Наличие в анамнезе повторных эпизодов бронхиальной обструкции, особенно протекающих на фоне нормальной температуры, вне эпизодов ОРВИ.
- Ухудшение состояния в дневные, ночные или предутренние часы, при воздействии аллергенов или триггеров.
- Исчезновение симптомов при устранении контакта с аллергеном (эффект элиминации), улучшение состояния после применения бронходилататоров.

#### **Клинические признаки, повышающие вероятность диагноза БА:**

1. Присутствие более одного из следующих симптомов: свистящее дыхание, одышка, чувство заложенности в груди и кашель.
1. Часто симптомы ухудшаются ночью или рано утром;
2. Симптомы провоцируются вирусными инфекциями, физическими упражнениями, воздействием аллергена, изменениями погоды, смехом, раздражающими веществами (выхлопные газы автомобиля, дым, резкие запахи).
3. Симптомы возникают в ответ на физическую нагрузку, контакт с аллергеном или холодным воздухом.
4. Симптомы переменны по времени и интенсивности.

#### **Клинические признаки, уменьшающие вероятность диагноза БА:**

1. Изолированный кашель при отсутствии других респираторных симптомов.
2. Хроническое отделение мокроты.
3. Одышка, сопровождающаяся головокружением, предобморочным состоянием или покалыванием в конечностях.
4. Боль в груди.
5. Одышка с шумным вдохом, вызванная физическими упражнениями.

#### **Тактика ведения пациентов при диагностике БА**

- У пациентов с высокой вероятностью астмы сразу приступайте к экспериментальному лечению. Предусмотрите дополнительные исследования для тех, чья реакция на лечение является слабой.
- У пациентов с низкой вероятностью астмы, у которых симптомы предположительно могут быть результатом другого диагноза, изучайте и

назначайте лечение соответственно ситуации. Пересмотрите диагноз «астма» у тех пациентов, лечение которых не дает результатов.

- Предпочтительный подход к пациентам со средней вероятностью астмы – продолжить исследования, включая ярко выраженное экспериментальное лечение, в течение определенного периода времени, до подтверждения диагноза и определения поддерживающего лечения.

### Этиология бронхиальной астмы

Бронхиальная астма обусловлена сочетанием генетических факторов, и факторов окружающей среды, которые приводят к формированию бронхиальной гиперреактивности с развитием клинических симптомов в последующем. Факторы риска, приводящие к развитию астмы: различают внутренние и внешние факторы, индуцирующие БА.

**Таблица 1 - Факторы, влияющие на развитие и проявления БА [Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению БА, 2016г.]**

| Факторы                     | Описание                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|-----------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Внутренние факторы       | 1. Генетическая предрасположенность к атопии <sup>4</sup> .<br>2. Генетическая предрасположенность к БГР (бронхиальная гиперреактивность <sup>11</sup> ).<br>3. Пол (в детском возрасте БА чаще развивается у мальчиков; в подростковом и взрослом - у женщин).<br>4. Ожирение <sup>30</sup> .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| 2. Факторы окружающей среды | Аллергены<br>1.1. Внутридомашние: клещи домашней пыли, шерсть и эпидермис <sup>48</sup> домашних животных, аллергены <sup>2</sup> таракана, грибковые аллергены.<br>1.2. Внедомашние: пыльца растений, грибковые аллергены.<br>2. Инфекционные агенты (преимущественно вирусные).<br>3. Профессиональные факторы.<br>4. Аэрополлютанты <sup>34</sup> .<br>4.1. Внешние: озон <sup>31</sup> , диоксид серы <sup>37</sup> и азота, продукты сгорания дизельного топлива и др.<br>4.2. Внутридомашние: табачный дым (активное и пассивное курение).<br>5. Диета (повышенное потребление продуктов высокой степени обработки, увеличенное поступление омега-6 полиненасыщенной жирной кислоты и сниженное - антиоксидантов (в виде фруктов и овощей) и омега-3 полиненасыщенной жирной кислоты (в составе жирных сортов рыбы). |

**Классификация бронхиальной астмы  
КОД МКБ-10:**

- J 45.0 БА с преобладанием аллергического компонента
- J 45.1 Неаллергическая БА
- J 45.8 Смешанная БА
- J 45.9 БА неуточненная
- J 46. Астматический статус (острая тяжелая БА)

**Таблица 2 - Классификация бронхиальной астмы по степени тяжести на основании клинической картины, до начала терапии [Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению БА, 2016г.]**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Степень 1: Интермиттирующая бронхиальная астма</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Симптомы реже одного раза в неделю</li> <li>• Короткие обострения</li> <li>• Ночные симптомы не чаще двух раз в месяц</li> <li>• ОФВ<sub>1</sub> и ПСВ ≥ 80 % должного</li> <li>• Разброс ОФВ<sub>1</sub> и ПСВ &lt; 20%</li> </ul>                                                                                                                                       |
| <b>Степень 2: Легкая персистирующая бронхиальная астма</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день</li> <li>• Обострения могут влиять на физическую активность и нарушать сон</li> <li>• Ночные симптомы чаще двух раз в месяц</li> <li>• ОФВ<sub>1</sub> и ПСВ &gt; 80 % должного</li> <li>• Разброс ОФВ<sub>1</sub> и ПСВ 20 -30%.</li> </ul>                                                                         |
| <b>Степень 3: Персистирующая бронхиальная астма</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ежедневные симптомы</li> <li>• Обострения могут приводить к ограничению физической активности нарушению сна</li> <li>• Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю</li> <li>• Ежедневное использование ингаляционных β<sub>2</sub>-агонистов короткого действия</li> <li>• ОФВ<sub>1</sub> и ПСВ 60-80 % должного</li> <li>• Разброс ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ &gt;30%.</li> </ul> |
| <b>Степень 4: Тяжелая персистирующая бронхиальная астма</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ежедневные симптомы</li> <li>• Частые обострения</li> <li>• Ограничение физической активности</li> <li>• ОФВ<sub>1</sub> и ПСВ ≤ 60% должного</li> <li>• Разброс ОФВ<sub>1</sub> и ПСВ &gt;30%.</li> </ul>                                                                                                                                                                |

### **ВАЖНО!!!**

- ✓ Тяжесть БА у пациентов, получающих лечение, оценивается ретроспективно исходя из необходимого для контроля симптомов и обострений объема терапии.

- ✓ Тяжесть БА может быть оценена, когда пациент получает лечение препаратами для длительного контроля в течение нескольких месяцев.
- ✓ При достижении контроля объем терапии может быть уменьшен.

Тяжесть БА не статичная характеристика и она может меняться на протяжении месяцев и лет.

#### **Как определить тяжесть БА, когда пациент получает регулярную контролируемую терапию:**

- ☐ Легкая БА – это астма, которая хорошо контролируется терапией 1-й и 2-й ступеней, т е только изолированным применением КДБА по потребности, или совместно с низкими дозами ИГКС или антилейкотриеновыми препаратами (АЛП).
- ☐ Среднетяжелая БА – это астма, которая хорошо контролируется терапией ступени 3, т е низкими дозами ИГКС/ДДБА.
- ☐ Тяжелая БА – это астма требующая терапии ступени 4 и 5, т е высоких доз ИГКС/ДДБА (4 ступень) и/или таргетной терапии ( анти-IgE –терапия/ИЛ-терапия), и/или низкими дозами системных стероидов для того чтобы сохранить контроль (5 ступень), или астма, которая остается неконтролируемой, несмотря на эту терапию.

#### **Как различить неконтролируемую и тяжелую БА**

Необходимо исключить наиболее часто встречающиеся проблемы прежде, чем будет рассмотрен диагноз тяжелой БА:

- ☐ Плохая техника ингаляции (до 80% больных)
- ☐ Низкая приверженность лечению (до 50% больных)
- ☐ Неправильный диагноз БА
- ☐ Сопутствующие заболевания и состояния
- ☐ Продолжающийся контакт с триггером

#### **Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы**

Дифференциальный диагноз БА у взрослых проводят со следующими заболеваниями и состояниями, в зависимости от наличия или отсутствия бронхиальной обструкции, определяемой как  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,7$  до применения бронхолитика.

##### **Отсутствие бронхиальной обструкции:**

- Синдром хронического кашля
- Гипервентиляционный синдром
- Синдром дисфункции голосовых связок
- ГЭРБ
- Риниты
- Заболевания сердца
- Легочный фиброз

##### **Наличие бронхиальной обструкции:**

- ХОБЛ
- Бронхоэктазы
- Инородное тело



- Облитерирующий бронхиолит
- Стеноз крупных дыхательных путей
- Рак легких
- Саркоидоз

### Спирометрия и тесты на обратимость

Спирометрия представляет собой неинвазивный метод измерения воздушных потоков и объемов, как функции времени, с использованием форсированных маневров. (Федеральные клинические рекомендации по использованию метода спирометрии, 2016г.)

#### Методика исследования

Объем легких можно измерить двумя способами:

- В первом случае, непосредственно измеряется объем вдыхаемого или выдыхаемого воздуха и время. Строится график зависимости объема легких от времени - кривая объем–время (спирограмма) (рис.1, А).
- В другом случае, измеряется поток и время, а объем рассчитывают, умножая поток на время. Строится график зависимости объемной скорости потока от объема легких - кривая поток–объем (рис.1, Б).

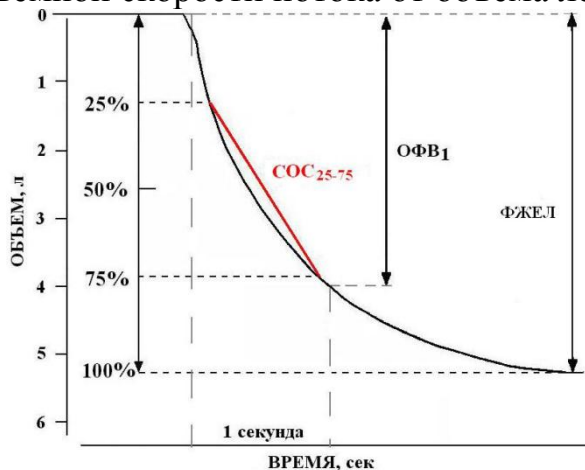


Рис. А

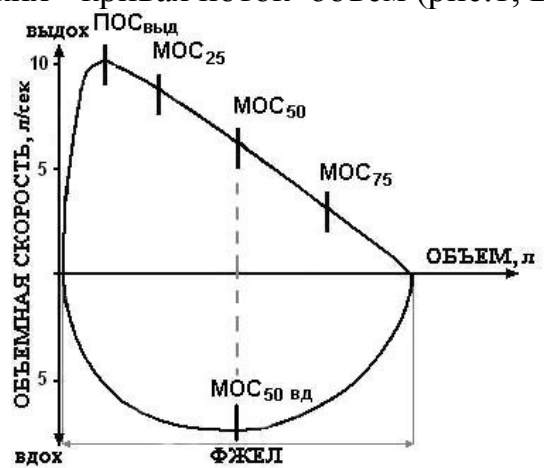


Рис. Б

**Рисунок 1 А.** - Спирограмма форсированного выдоха. 1Б. - Нормальная петля поток-объем, полученная при максимальных вдохе и выдохе [Федеральные клинические рекомендации по использованию метода спирометрии, 2013г.].

Таким образом, обе кривые отражают одинаковые параметры: интегральное выражение скорости воздушного потока дает объем, который, в свою очередь, можно представить как функцию времени. И наоборот, объем выдыхаемого воздуха можно дифференцировать относительно времени, чтобы определить скорость потока. Представление результатов спирометрии в виде кривой поток–объем является наиболее простым для интерпретации и наиболее информативным.

#### Подготовка пациента к исследованию

- Исследование проводят утром натощак.

- Перед исследованием пациенту рекомендуется находиться в спокойном состоянии на протяжении 30 мин.
- Прекратить прием бронхолитиков не позже, чем за 12 часов до начала исследования.
- Как минимум за 1 час до исследования следует воздержаться от курения, употребления кофеин содержащих напитков.

**Таблица 3 - Классификация тяжести обструктивных нарушений легочной вентиляции [Федеральные клинические рекомендации по использованию метода спирометрии, 2013г.]**

| ОФВ <sub>1</sub> , % должное |          |
|------------------------------|----------|
| Легкие                       | 70%-79%  |
| Умеренные                    | 60 – 69% |
| Среднетяжелые                | 50 – 59% |
| Тяжелые                      | 35 – 49% |
| Крайне тяжелые               | < 35%    |

### **Бронходилатационный тест**

Известно, что БА характеризуется обратимой обструкцией дыхательных путей. В связи с этим для диагностики этого заболевания необходимо проведение бронходилатационного теста.

Для достижения максимально возможной бронходилатации рекомендуется использовать короткодействующие  $\beta_2$ -агонисты, например сальбутамол, в виде дозированного аэрозольного ингалятора в максимальной разовой дозе 400 мкг (четыре ингаляции по 100 мкг с интервалом в 30 сек) или фенотерол в максимальной разовой дозе 400 мкг (4 ингаляции по 100 мкг с интервалом в 30 сек) с помощью спейсера, с соблюдением всех правил ингаляционной техники для дозированных аэрозольных ингаляторов (после спокойного неполного выдоха - плавный максимально глубокий вдох с активацией ингалятора (нажатием на клавишу) одновременно с началом вдоха, задержка дыхания на высоте вдоха на 10 сек). Без использования спейсера вдыхаемая фракция аэрозоля меньше и ее величина в значительной степени зависит от синхронизации вдоха с активацией ингалятора.

Повторную спирометрию проводят через 15 минут.

При использовании М-холинолитика в качестве бронходилататора максимальная разовая доза составляет 160 мкг (4 дозы по 40 мкг) или их комбинации; повторную спирометрию выполняют через 30 мин.

### **Интерпретация результатов бронходилатационного теста**

Бронходилатационный тест считается положительным, если после ингаляции бронходилататора КБД составляет более 12%, а абсолютный прирост - более 200 мл.

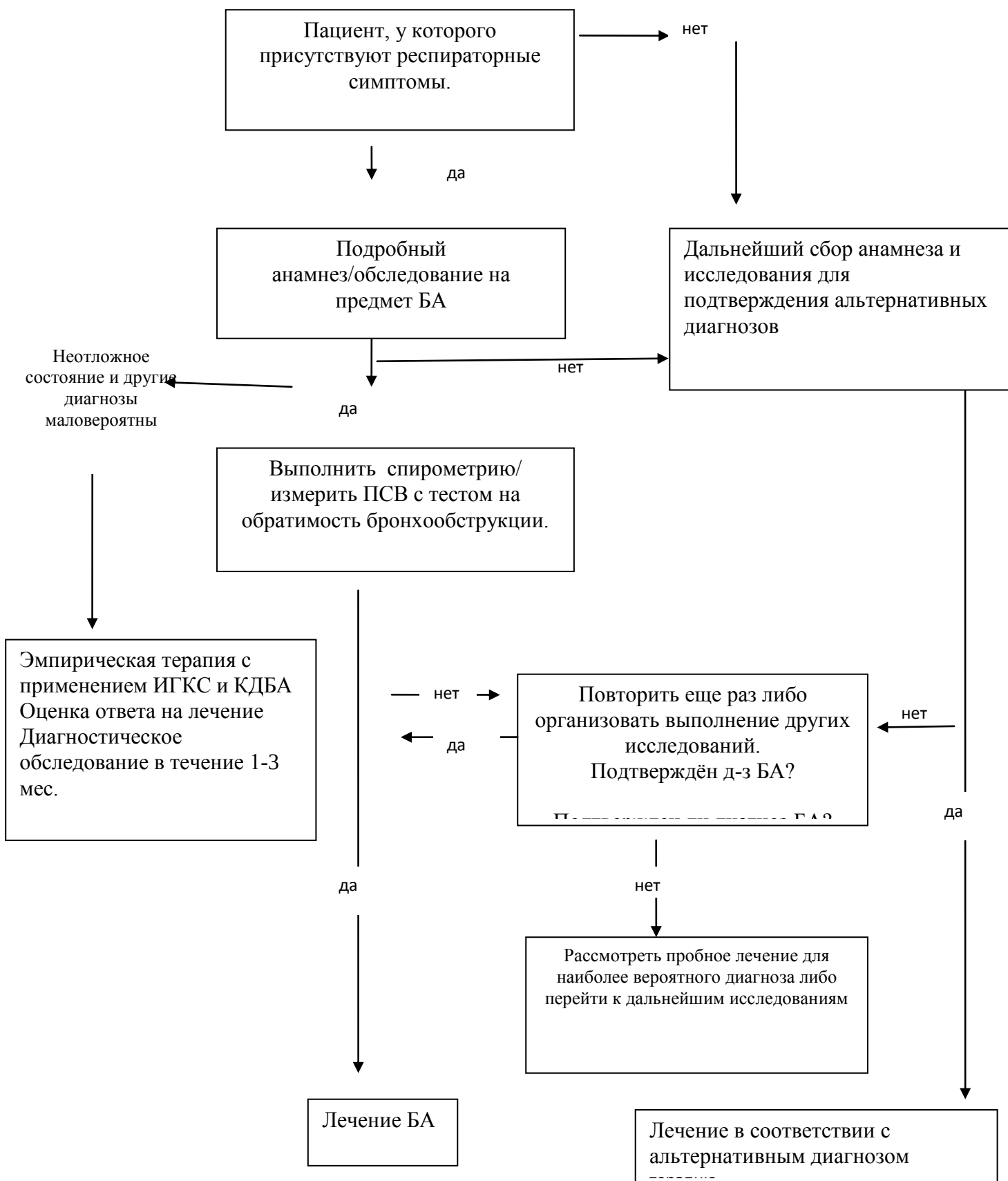
$$\text{КБД} = \frac{\text{Показатель}_{\text{после}} (\text{мл}) - \text{Показатель}_{\text{исх}} (\text{мл})}{\text{Показатель}_{\text{исх}} (\text{мл})} \times 100\%;$$

$$\text{Абсолютный прирост (мл)} = \text{Показатель}_{\text{после}} (\text{мл}) - \text{Показатель}_{\text{исх}} (\text{мл}),$$

где Показатель<sub>после</sub> - значение спирометрического показателя после ингаляции бронходилататора, Показатель<sub>исх</sub> - значение спирометрического показателя до ингаляции бронходилататора.

Отсутствие положительной реакции на короткодействующий бронхолитик, в условиях бронходилатационного теста, не означает нецелесообразности назначения этих препаратов пациенту с терапевтической целью.

**Схема первичной диагностики БА для клинической практики.**



### **Пациенты с отсутствием бронхиальной обструкции**

У пациентов с показателями спирометрии в пределах нормы следует провести дополнительное исследование для выявления бронхиальной гиперреактивности и/или воспаления дыхательных путей. Эти тесты достаточно чувствительны, поэтому нормальные результаты, полученные при их проведении, могут служить подтверждением отсутствия БА.

У пациентов без признаков бронхиальной обструкции и средней вероятностью астмы необходимо назначить дополнительные исследования перед назначением терапии.

### **Исследование бронхиальной гиперреактивности**

В соответствии с современными представлениями неспецифическую БГР оценивают прямым и косвенным путем. Общепринятыми «прямыми» методами выявления БГР являются провокационные тесты с гистамином или метахолином, реакция на которые оценивается по выраженности бронхоспазма, возникающего в ответ на ингаляции названных препаратов, непосредственно действующих на гладкомышечную мускулатуру бронхов. Косвенный метод оценки БГР - регистрация бронхоконстрикции в ответ на физическую нагрузку, вдыхание сухого холодного воздуха, а также ингаляции через небулайзер<sup>28</sup> гипо-, гиперосмолярных растворов хлорида натрия или маннитола<sup>24</sup>. В отличие от прямых проб, положительные результаты косвенных тестов отражают патологическую реактивность стенки бронхов, обусловленную воспалительной инфильтрацией. Разные механизмы бронхоспазма в прямых и косвенных тестах обуславливают степени их чувствительности и специфичности.

### ***ВАЖНО!***

- Тесты бронхиальной гиперреактивности (БГР) не применяются широко в клинической практике. Обычно выявление БГР, основано на измерении ответа показателя ОФВ<sub>1</sub> в ответ на ингаляцию повышающихся концентраций метахолина. Ответ рассчитывается в виде концентрации (или дозы) провокационного агента, вызывающих 20% падение показателя ОФВ<sub>1</sub> (ПК20 или ПД20) с использованием линейной интерполяции логарифма концентрации кривой доза-ответ.

- Распределение показателей БГР в популяции нормальное, 90-95% здорового населения имеют показатели ПК20 > 8 мг/мл (эквивалентные ПД20 > 4 микромолям). Этот уровень имеет показатель чувствительности в пределах 60-100% при выявлении клинически диагностированной астмы.

- У пациентов с нормальной легочной функцией исследование БГР, имеет преимущество по сравнению с другими тестами при выявлении больных с БА (табл. 4). Напротив, тесты БГР играют незначительную роль у пациентов с установленной бронхиальной обструкцией, т.к. показатель специфичности теста имеет низкий уровень.

- Другие применяемые бронхоконстрикторные тесты - с косвенными провокационными агентами (маннитол, тест с физической нагрузкой). Положительный ответ на эти стимулы (т.е. > 15% падение ОФВ<sub>1</sub>) -

специфический индикатор БА. Однако эти тесты менее специфичны, чем исследования с метахолином и гистамином, особенно у пациентов, получающих антиастматическую терапию.

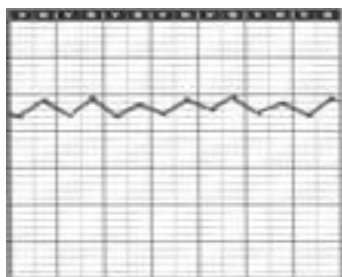
### Пикфлоуметрия

**Пикфлоуметр** – это портативный прибор, который измеряет только показатель пиковой скорости выдоха. Пиковая скорость выдоха (ПСВ) определяется при выполнении пациентом маневра форсированного выдоха на кривой поток-объем.

**Проведение пикфлоуметрии:** регистрируются лучший показатель после 3 попыток выполнения маневра форсированного выдоха с паузой, не превышающей, 2 сек после вдоха. Маневр выполняется сидя или стоя. Большое количество измерений выполняется в том случае, если разница между двумя максимальными показателями ПСВ превышает 40 л/мин.

#### Оценка результатов пикфлоуметрии:

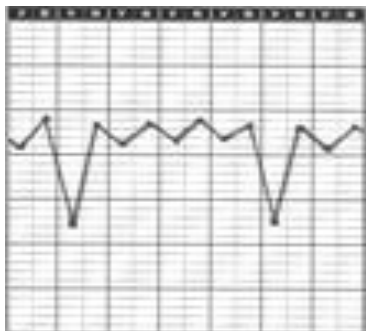
- ПСВ > 90% от должной величины – норма;
- ПСВ = 80-89% от должной величины – условная норма, нуждается пациент в динамическом наблюдении;
- ПСВ = 50-79% от должной величины – умеренное снижение, пациенту требуется усиление терапии;
- ПСВ < 50% от должной величины – резкое снижение, больному необходима госпитализация.



Астма под контролем



Неконтролируемая  
астма



Утренние провалы

**Рисунок 2 - Примеры графиков пикфлоуметрии**

ПСВ используется для оценки вариабельности воздушного потока при множественных измерениях, выполненных в течение, по меньшей мере, 2 недель. Повышенная вариабельность может регистрироваться при двукратных измерениях в течение суток. Более частые измерения улучшают

оценку. Повышение точности измерений в этом случае достигается, особенно у пациентов со сниженной комплаентностью.

Вариабельность ПСВ лучше всего рассчитывается, как разница между максимальным и минимальным показателем в процентах по отношению к среднему или максимальному суточному показателю ПСВ.

$$\frac{\text{ПСВ макс} - \text{ПСВ мин}}{1/2 \times (\text{ПСВ макс} + \text{ПСВ мин})} \times 100\%$$

Верхняя граница нормальных значений для вариабельности в % от максимального показателя составляет около 20% при использовании 4 и более измерений в течение суток. Однако она может быть ниже при использовании двукратных измерений. Вариабельность ПСВ может быть повышена при заболеваниях, с которыми чаще всего проводится дифференциальная диагностика астмы. Поэтому в клинической практике отмечается более низкий уровень специфичности повышенной вариабельности ПСВ, чем в популяционных исследованиях.

Частая регистрация ПСВ на рабочем месте и вне работы важна при подозрении на наличие профессиональной астмы у пациента. В настоящее время существуют компьютерные программы по анализу измерений ПСВ на рабочем месте и вне его, для автоматического расчета эффектов профессионального воздействия.

Показатели ПСВ должны интерпретироваться с осторожностью с учетом клинической ситуации. Исследование ПСВ более применимо для мониторингирования пациентов с уже установленным диагнозом астмы, чем для первичной постановки диагноза



### **«Система зон» в лечении больных астмой**

**Рисунок 3 - Пикфлоуметр с «системой зон»**

Для облегчения процесса контроля бронхиальной астмы предложен принцип «Светофора», по которому указанным выше уровням ПСВ соответствуют определённые

цвета светофора.

- «Зелёная зона». Зелёный цвет – показатель нормы. Астма находится под контролем, физическая активность и сон больного не нарушены, отмечаются минимальные (в идеале отсутствуют) симптомы. Показатели ПСВ обычно в пределах 80-100% от должных или лучших индивидуальных значений, разброс показателей обычно не превышает 20%. Если состояние больного соответствует «зелёной зоне» в течение не менее 3-х месяцев, следует подумать о возможности осторожного «шага вниз».

- «Жёлтая зона». Жёлтый цвет – сигнал «ВНИМАНИЕ». Появление симптомов астмы (ночные симптомы, снижение активности, кашель, свистящие хрипы, чувство сдавления грудной клетки при движении или в покое) и/или значения ПСВ 60-80% от должных или лучших индивидуальных значений с разбросом показателей 20-30% свидетельствуют или об обострении заболевания, или о недостаточно активной терапии в «зелёной зоне».

- «Красная зона». Красный цвет – сигнал «ТРЕВОГА!». Симптомы астмы присутствуют в покое и при движении. Значения ПСВ ниже 60% от должных или лучших индивидуальных значений. «Красная зона» сигнализирует о необходимости неотложной помощи, лучше всего в отделении интенсивной терапии.

### **Лечение стабильной бронхиальной астмы**

Общие принципы лечения бронхиальной астмы (ключевые положения)

- Долгосрочными целями при лечении БА являются достижение хорошего контроля симптомов и минимизация риска возникновения обострений, фиксированного ограничения воздушного потока и побочных эффектов, связанных с терапией в будущем. Также необходимо определить собственные цели пациента в отношении БА и лечения.

- Для эффективного лечения БА требуется сотрудничество между пациентом с БА и медицинскими работниками.

- Обучение медицинских работников навыками общения может привести к повышению удовлетворения пациента лечением, улучшению клинических результатов и снижению использования ресурсов здравоохранения.

- Необходимо принимать во внимание уровень медицинской грамотности пациента.

- Для принятия решения о лечении БА на популяционном уровне «предпочтительнее вариант» для каждой ступени терапии представляет собой наилучшее лечение для большинства пациентов, основанное на результатах оценки средних по группе эффективности и безопасности по данным рандомизированных контролируемых клинических исследований, метаанализов и наблюдательных исследований, а также оценки себестоимости лечения.

- В индивидуальном порядке при принятии решения о назначении терапии также необходимо учитывать все характеристики пациента, его фенотип, предпочтения, возможность правильно использовать ингаляционные устройства и др.





**Рис. 4: Цикл лечения БА, основанного на контроле**

**Критерии хорошо контролируемой астмы:**

- отсутствие дневных симптомов (или 2 и менее в неделю)
- отсутствие ограничений повседневной активности, включая физические нагрузки
- отсутствие ночных симптомов или пробуждений из-за астмы
- отсутствие потребности в препаратах неотложной помощи (или 2 и менее эпизодов в неделю)
- нормальные или близкие к нормальным показатели ФВД
- отсутствие обострений

Увеличение потребности в препаратах неотложной помощи, особенно ежедневное их использование, указывает на утрату контроля над астмой и необходимость пересмотра терапии.

Поскольку в основе БА лежит хроническое персистирующее воспаление, ведущее место в ее лечении занимает противовоспалительная

базисная терапия, а ситуационно используются препараты экстренной помощи.

На сегодняшний день мы не можем полностью излечить больного от БА, однако, необходимо стремиться к достижению полного контроля над астмой. Качество жизни этих больных может быть значительно улучшено и не отличаться от здоровых лиц в том случае, если своевременно поставлен диагноз и назначена адекватная терапия.

Результаты международных клинических исследований показали, что на сегодняшний день достижение полного или хорошего контроля БА возможно у большинства пациентов, при условии правильной оценки тяжести, существующего уровня контроля БА и назначения адекватной противоастматической длительной базисной терапии.

Фармакотерапия - неотъемлемая часть лечения любой бронхиальной астмы (рис.5)



## Ступенчатый подход к терапии БА.

|                            |                                                                                                                                                                                                                                                                            |                              |                                                                 |                                       |                                                      |
|----------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|-----------------------------------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------------------|
|                            |                                                                                                                                                                                                                                                                            |                              |                                                                 |                                       | Шаг V                                                |
|                            | Шаг I                                                                                                                                                                                                                                                                      | Шаг II                       | Шаг III                                                         | Шаг IV                                | Дополнительные варианты терапии (например, anti-IgE) |
| Препараты первого выбора   |                                                                                                                                                                                                                                                                            | Низкие дозы ИГК              | Низкие дозы ИГК/ДДБА**                                          | Средние/высокие дозы ИГК/ДДБА         |                                                      |
| Другие возможные препараты | Рассмотреть необходимость низких доз ИГКС                                                                                                                                                                                                                                  | АЛП, низкие дозы теофиллина* | Средние/высокие дозы ИГК<br>Низкие дозы ИГК+АЛП (или+теофиллин) | Высокие дозы ИГКС+АЛП (или+теофиллин) | Добавить низкие дозы оральных ГК                     |
| Препараты «по требованию»  | КДБА при необходимости                                                                                                                                                                                                                                                     |                              | КДБА при необходимости или низкие дозы ИГК/формотерол**         |                                       |                                                      |
| Дополнительные мероприятия | <ul style="list-style-type: none"><li>• Обучение пациентов</li><li>• Лечение сопутствующих заболеваний и состояний</li><li>• Нефармакологические лечебные стратегии (элиминация антигенов, специфическая иммунотерапия, расширение физической активности и т.п.)</li></ul> |                              |                                                                 |                                       |                                                      |

## Ступенчатый подход к терапии БА.

### I ступень

#### Препарат неотложной помощи:

- ингаляционные агонисты  $\beta_2$ -адренорецепторов короткого действия «по требованию»

#### Другие препараты для контроля заболевания:

- рассмотреть ИГКС в низкой дозе.

### II ступень

#### Препарат неотложной помощи:

- ингаляционные агонисты  $\beta_2$ -адренорецепторов короткого действия «по требованию»

#### Другие препараты для контроля заболевания:

- АЛТР;  
- Теофиллин в низкой дозе.

#### Выбор предпочтительного препарата для контроля заболевания:

- ИГКС в низкой дозе.

### III ступень

#### Препарат неотложной помощи:

- ингаляционные агонисты  $\beta_2$ -адренорецепторов короткого действия «по требованию» или ИГКС/формотерол в низкой дозе.

Другие препараты для контроля заболевания:

- ИГКС в средней/высокой дозе;
- ИГКС в низкой дозе + АЛТР ( или + теофиллин)

Выбор предпочтительного препарата для контроля заболевания:

- ИГКС/ДДБА в низкой дозе.

#### **IV ступень**

Препарат неотложной помощи:

- ингаляционные агонисты  $\beta_2$ -адренорецепторов короткого действия «по требованию» или ИГКС/формотерол в низкой дозе.

Другие препараты для контроля заболевания:

- ИГКС в высокой дозе + АЛТР ( или + теофиллин)

Выбор предпочтительного препарата для контроля заболевания:

- ИГКС/ДДБА в средней/высокой дозе.

#### **V ступень**

Препарат неотложной помощи:

- ингаляционные агонисты  $\beta_2$ -адренорецепторов короткого действия «по требованию» или ИГКС/формотерол в низкой дозе.

Другие препараты для контроля заболевания:

- Анти-IL5: резлизумаб, меполизумабу для пациентов  $\geq 18$  лет
- Омализумаб (анти-IgE терапия)
- Добавить ПГКС в низкой дозе.

У большинства больных с впервые выявленной БА или ранее не получавших препаратов базисной терапии следует начинать лечение со 2 шага терапии (или 3 при наличии тяжелых персистирующих симптомов). Показано, что даже такой малоинтенсивный режим лечения обеспечивает достижение контролируемого состояния заболевания у большинства пациентов.

Обычно пациенты посещают врача через 1–3 мес после первичного визита, затем каждые 3–6 мес.

После обострения назначают визит последующего наблюдения в срок от 1 до 2 недели!!!

Если на фоне текущей терапии БА не контролируется, следует увеличить объем терапии (перейти на следующую ступень). Обычно развернутый эффект от увеличения объема терапии и клинически значимое улучшение наступает в течение 1 мес.

При частично контролируемой БА также следует рассмотреть возможность расширения объема терапии (увеличение на одну ступень). При этом необходимо взвешивать безопасность и стоимость лечения, удовлетворенность пациента достигнутым уровнем контроля над заболеванием.

Однако следует помнить, что перед принятием решения об увеличении шага терапии нужно оценить комплаенс и технику ингаляции,

устранить модифицируемые факторы риска (например, курение) и осуществить коррекцию важных сопутствующих заболеваний.

Если пациент не достигает приемлемого уровня контроля над бронхиальной астмой на фоне лечения, соответствующего 4 шагу, можно считать, что пациент страдает БА, трудно поддающейся лечению. У таких пациентов допустимо достижение «достаточного» уровня контроля, который бы обеспечивал наилучший возможный контроль над заболеванием при наименьшем риске побочных эффектов терапии.

Если контроль поддерживается в течение 3 мес и более, следует постепенно уменьшать объем лечения, переходя на более низкий шаг терапии. При этом целью является достижение наименьшего возможного объема лечения, обеспечивающего поддержание контроля над БА. При этом нужно убедиться, что для этого выбран оптимальный момент (не во время вирусной инфекции, беременности, не планируется путешествие пациента).

Даже после достижения контроля необходимо продолжать мониторинг, так как БА представляет собой переменное заболевание, при котором периодически требуется коррекция терапии в ответ на утрату контроля, проявляющуюся ухудшением течения заболевания или развитием обострения.

### **Ингаляционные устройства**

При бронхиальной астме основной способ введения лекарственных препаратов – ингаляция медицинских аэрозолей. Ингаляционные устройства представляются наиболее логичными и эффективными, так как лекарственный препарат непосредственно направляется к тому месту, где он должен действовать – в дыхательные пути. Можно выделить следующие преимущества ингаляционного способа введения лекарств: более быстрое начало действия лекарственного средства, требуется меньшая доза препарата, снижается риск развития побочных эффектов.

Любая ингаляционная техника предназначена для доставки лекарственного препарата в дыхательные пути. Одним из главных параметров эффективности ингаляционного устройства является такая величина, как депозиция (т.е. отложение) препарата в дыхательных путях. Легочная депозиция препаратов при использовании различных систем доставки колеблется в пределах от 4 до 60% от отмеренной дозы.

Успешная ингаляционная терапия зависит не только от правильного выбора препарата, но и от адекватного способа доставки лекарства в дыхательные пути. Идеальное устройство доставки должно обеспечивать депозицию большой фракции препарата в легких, быть достаточно простым в использовании, надежным, доступным для применения в любом возрасте и при тяжелых формах заболевания.

В настоящее время существует несколько типов систем доставки:

- Дозированные аэрозольные ингаляторы;
- ДАИ в комбинации со спейсерами;

- Дозированные порошковые ингаляторы (ДПИ) (см. ссылку на фильм способы доставки);
- Жидкостные ингаляторы (soft mist inhalers);
- Небулайзеры.
- 

**Таблица 4 - Преимущества и недостатки различных ингаляционных устройств [Авдеев С.Н., 2014г.]**

| <b>Устройство</b>                | <b>Преимущества</b>                                                                                                                                                             | <b>Недостатки</b>                                                                                                                                                                                        |
|----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>ДАИ</b>                       | Портативность.<br>Быстрая техника.<br>Низкая стоимость.<br>Не требуется заправки препарата перед ингаляцией.                                                                    | Необходимость четкой координации.<br>Невозможность использования при тяжелом обострении БА, у пожилых, детей и т.д.<br>Сложность использования высоких доз.<br>Высокая депозиция препарата в ротоглотке. |
| <b>ДАИ+спейсер</b>               | Требуется меньшая координация.<br>Меньшая депозиция препарата в ротоглотке.<br>Относительно недорого                                                                            | Громоздкость.<br>Возможна поломка клапанов.                                                                                                                                                              |
| <b>ДАИ, активируемые вдохом*</b> | Простота ингаляции.<br>Хорошая координация между вдохом и высвобождением препарата.<br>Высокая легочная депозиция.<br>Предпочтение больных по сравнению с другими устройствами. | Невозможность использования при ТО БА, у маленьких детей, при оглушении.<br>Возможна значительная орофарингеальная депозиция.<br>Сложность использования высоких доз.                                    |
| <b>ДПИ</b>                       | Требуется меньшая координация.<br>Активация вдохом.<br>Портативность.<br>Счетчик доз.                                                                                           | Требуется высокий инспираторный поток (>30л/мин).<br>Возможна фарингеальная депозиция.<br>Сложность использования высоких доз.<br>Необходимость знакомства с техникой ингаляции.                         |
| <b>Небулайзер</b>                | Требуется меньшая координация, легкое                                                                                                                                           | Громоздкость, шумность.<br>Относительно высокая                                                                                                                                                          |

|                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |                                                                                                                                                               |
|----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                          | <p>использование во время спокойного дыхания.<br/>         Может быть использован в любом возрасте.<br/>         Возможность использования при тяжелых заболеваниях.<br/>         Могут быть использованы разнообразные препараты и дозы препаратов.<br/>         Возможна доставка высоких доз препарата.<br/>         Возможность использования O<sub>2</sub> в качестве рабочего газа.<br/>         Визуальный контроль ингаляции пациентом (облачко аэрозоля).</p> | <p>Стоимость.<br/>         Длительное время ингаляции.<br/>         Подготовка препарата для ингаляции.<br/>         Возможность контаминации аппаратуры.</p> |
| <p><b>Жидкостные ингаляторы (soft mist inhalers)</b></p> | <p>Портативность.<br/>         Требуется меньшая координация.<br/>         Жидкая формула.<br/>         Низкая скорость частиц.<br/>         Длительное время аэрозольного облака.<br/>         Высокая депозиция в легких.<br/>         Счетчики доз.</p>                                                                                                                                                                                                             | <p>Возможность обструкции каналов.<br/>         Возможность повышения системной биодоступности препаратов (обсуждается).</p>                                  |

### **Рекомендации ERS/ISAM (2011)**

#### **Врач, назначающий лечение, обязан:**

- Знать типы устройств, которые доступны для доставки конкретных препаратов и классов препаратов.
- Оценить преимущества и недостатки каждого устройства.
- Выбрать устройства, которые пациент будет эффективно использовать.
- Выбрать устройства, одобренные законодательными органами.
- Научить пациентов правильному маневру вдоха, соответствующему назначенному устройству.
- Регулярно проверять технику ингаляций, применяемую пациентом.
- Во время каждого визита опрашивать пациента о соблюдении режима назначенной терапии.
- Не переводить больного на другое устройство без согласования с пациентом и без последовательного обучения технике использования нового устройства доставки.

## Обострение бронхиальной астмы

Обострения БА – приступы БА или острая БА, представляют собой эпизоды нарастающей одышки, кашля, свистящих хрипов, или заложенности в грудной клетке, или какой-либо комбинации перечисленных симптомов, часто развивается дыхательный дистресс-синдром. Для обострений БА характерно снижение объемной скорости потока выдыхаемого воздуха, которое можно измерить с помощью исследования функции легких (ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ)

**Плохой контроль симптомов БА является фактором риска обострений! Обострения БА** могут возникать, даже если пациент принимает противоастматические препараты. При неконтролируемой БА у пациентов из группы высокого риска такие эпизоды бывают более частыми и тяжелыми и могут приводить к смертельному исходу.

### **Факторы риска обострений БА:**

- симптомы неконтролируемой БА
- иГКС не назначены, плохая приверженность терапии
- чрезмерное использование КДБА (увеличением смертности, если пациент использует более одного 200 дозного ингалятора в месяц)
- низкий ОФВ<sub>1</sub>, особенно <60 % от должного
- значительные психологические или социально-экономические проблемы
- курение, воздействие аллергена при сенсibilизации
- сопутствующие заболевания: ожирение, риносинусит, подтвержденная пищевая аллергия
- эозинофилия мокроты или крови
- беременность
- эпизоды интубации или интенсивной терапии из-за обострения БА
- > 1 тяжелого обострения за последние 12 месяцев

**Таблица 5. GINA 2017: Классификация обострений БА по степени тяжести**

| Степень тяжести обострения | Клинические и функциональные особенности                                                                                                                                                                                                                               |
|----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| среднее                    | <ul style="list-style-type: none"><li>• Речь не затруднена, предпочтение сидячего положения лежачему, нормальное настроение</li><li>• Учащённое дыхание</li><li>• Дыхательные мышцы работают</li><li>Пульс 100-200 уд/мин</li><li>• Насыщение кислородом 90-</li></ul> |



|                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|-----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                 | 95% <ul style="list-style-type: none"> <li>ПСВ &gt;50% от расчётного результата или выше</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| тяжелое         | <ul style="list-style-type: none"> <li>Речь прерывиста, сидячее положение с наклоном вперёд, раздражительность</li> <li>Частота дыхания &gt;30 раз в минуту</li> <li>Возможно, требуется дополнительная поддержка дыхательных мышц</li> <li>Пульс выше 120 уд./мин.</li> <li>Насыщение кислородом менее 90%</li> <li>ПСВ не выше 50% от расчётного результата</li> </ul> |
| жизнеугрожающее | <ul style="list-style-type: none"> <li>Сонливость, помутнение сознания</li> <li>«Молчащая» грудная клетка</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                     |

Важные моменты анамнеза, которые должен выяснить врач у пациента с обострением БА:

- ✓ Время начала и продолжительность симптомов
- ✓ Провоцирующие факторы
- ✓ Предыдущие госпитализации
- ✓ Предшествующие обострению события
- ✓ Принимаемые лекарственные препараты

**Показаниями для госпитализации больных с бронхиальной астмой служат:**

1. Обострение бронхиальной астмы средней тяжести при отсутствии эффекта от лечения в течение часа.
2. Тяжелое и жизнеугрожающее обострения бронхиальной астмы.
3. Отсутствие условий для оказания квалифицированной помощи и наблюдения за больным в динамике на амбулаторном этапе.
4. Больные, составляющие группу риска неблагоприятного исхода заболевания.

**Лечение обострений астмы в домашних условиях**

Для успешного лечения обострения очень важно начать его еще до прихода врача. Если больной может проводить лечение обострения

самостоятельно, это не только улучшает результаты лечения, но и вселяет чувство уверенности в себе, способность контролировать свое состояние.

Степень помощи, которую больной может получить дома, зависит от опыта врача и больного, а также от возможностей лекарственного и инструментального обеспечения. В идеале уровень ПСВ должен являться мерой контроля над своим самочувствием и в ремиссии, и в обострении.

У каждого больного должен быть план, включающий:

- клинические признаки ухудшения
- меры медикаментозной помощи.

**Для лечения обострения в домашних условиях обычно используют:**

- бронхолитики (ликвидация бронхиальной обструкции),
- кортикостероиды (через небулайзер - будесонида (пульмикорта)).

Будесонид: пульмикорт 0,5 мг/небула по 1 небуле 2 раза в день + фенотерол/ипратропия бромид: беродуал 20 капель 4 раза в день на 5-7 дней

### **Лечение обострения астмы в стационаре**

***При оценке анамнестических данных необходимо учесть:***

- тяжесть симптомов,
- время начала и причину данного обострения,
- все принятые на сегодняшний день препараты (доза, время приема и реакция пациента на них),
- предшествующие госпитализации и обращения за неотложной помощью в связи с астмой;
- наличие факторов риска летального исхода от астмы.

***При физикальном осмотре:***

- оценить тяжесть обострения,
- выявить возможные осложнения (пневмония, ателектаз, пневмоторакс, пневмомедиастинум).

***Оценка функциональных показателей:***

- измерение ПСВ и ОФВ<sub>1</sub>, при этом первое измерение желательно сделать до начала лечения,
- исследование насыщения крови кислородом
- рентгенологическое обследование - при подозрении на сердечно-легочное заболевание, осложняющее течение обострения астмы.
- исследование газов артериальной крови у больных с тяжелым обострением при показателях ПСВ менее 50% от должных. Значения РаО<sub>2</sub> < 60 мм рт.ст. и нормальное или повышенное - РаСО<sub>2</sub> указывают на наличие дыхательной недостаточности и могут потребовать перевода в отделение интенсивной терапии.

Лечение необходимо начинать, не дожидаясь результатов лабораторных и инструментальных исследований.

Для лечения обострения в стационаре используют:

- оксигенотерапию
- бета 2-агонисты короткого действия и ингаляционные глюкокортикостероиды через небулайзер
- системные кортикостероиды
- ИВЛ

### **Оксигенотерапия**

Необходимо повысить насыщение крови кислородом выше 90%, особенно при среднетяжелом и тяжелом обострении. Проводят кислородотерапию с помощью носовых канюль или маски с потоком 1-4 л/мин. Как правило, ингаляции кислорода не угнетают дыхательную функцию.

### **Бета 2-агонисты короткого действия**

В стационаре желательно применять ингаляции бета 2-агонистов короткого действия через небулайзер - одна доза (5 мг салбутамола) каждые 20 минут в течение первого часа, затем через 1 час, далее каждые 4-6 часов. Критерием эффективности является увеличение показателя ПСВ >75% от должного. Применение высоких доз бета 2-агонистов должно проводиться на фоне адекватной оксигенотерапии.

**Системные ГКС** ускоряют купирование обострения. Клинически значимое улучшение наступает спустя 4 часа после введения. В тяжелых случаях вводят до 40-120 мг преднизолона каждые 6 часов до достижения клинического улучшения. Эти же дозы достаточны для ведения больных со среднетяжелыми обострениями.

Терапия кортикостероидами может сопровождаться развитием ряда побочных эффектов.

К ним относятся:

- ✓ гипокалиемия,
- ✓ метаболический алкалоз,
- ✓ гипергликемия,
- ✓ артериальная гипертензия,
- ✓ периферические отеки,
- ✓ острые язвы желудка,
- ✓ изменения психики,
- ✓ стероидная миопатия.

Для сведения этих эффектов к минимуму необходимо как можно раньше начинать уменьшение дозы кортикостероидов, однако не ранее разрешения клинических симптомов астмы (подъем показателей ПСВ или ОФВ<sub>1</sub> до уровня 75% от должных. Обычно лечебный курс составляет от 5 до 14 дней.

### **Антилейкотриеновые препараты.**

Данных о пользе применения антилейкотриеновых препаратов при обострении БА крайне мало. В небольших исследованиях показано улучшение ПСВ (уровень доказательности C), но оценка клинической значимости требует дополнительных исследований.

**Неинвазивная вентиляция легких.** Возможность успешного применения НВЛ у больных с обострением БА была продемонстрирована в нескольких проспективных исследованиях. В большинстве случаев больные, получавшие НВЛ в этих исследованиях не требовали немедленного проведения интубации трахеи и ИВЛ, и характеризовались меньшей тяжестью ОДН, по сравнению с больными, которым проводилась традиционная ИВЛ. Наилучшими кандидатами для НВЛ являются больные с обострением БА, имеющие тяжелое диспноэ, гиперкапнию, клинические признаки повышенной работы дыхательной мускулатуры, однако без признаков утомления, без нарушения уровня сознания (оглушение или кома) (уровень доказательности В).

#### **Искусственная вентиляция легких**

Проведение ИВЛ требуется больным с обострением БА в тех случаях, когда все другие виды консервативной терапии оказались неэффективными (уровень доказательности В).

#### **Критерии выписки пациентов из стационара**

- ✓ Пациентов, у которых показатели функции легких после лечения находятся в интервале 40–60% от должных значений, можно выписать при условии, что им будет обеспечено адекватное медицинское наблюдение в амбулаторных условиях и есть уверенность, что они будут выполнять врачебные рекомендации.
- ✓ Пациентов, у которых показатели функции легких после лечения  $\geq 60\%$  от должных значений, можно выписать.

#### **Для пациентов, выписываемых из стационара, рекомендуются следующие лечебные мероприятия:**

- ☐ Провести курс лечения сГКС продолжительностью не менее 7 дней в сочетании с продолжением лечения бронхолитиками.
- ☐ Бронхолитики можно использовать по потребности, которая определяется выраженностью симптомов и объективными признаками улучшения состояния; в дальнейшем пациенты могут постепенно вернуться к режиму терапии ингаляционными бета 2-агонистами, который был до начала обострения.
- ☐ По завершении острой фазы заболевания применение ипратропия бромиды вряд ли даст дополнительный эффект, поэтому этот препарат можно отменить.
- ☐ Пациенты должны начать или продолжить терапию ИГКС.
- ☐ Следует проверить, правильно ли пациент пользуется ингаляторами и пикфлоуметром для мониторингирования терапии в домашних условиях. У пациентов, которых выписывают из отделения неотложной помощи с пикфлоуметром и планом действий, результаты лечения в последующем лучше, чем у пациентов, не имеющих этих инструментов.

- Необходимо установить, какие факторы вызвали обострение, и принять меры по избеганию воздействия этих факторов в будущем.
- Следует оценить реакцию пациента на обострение, пересмотреть план действий и снабдить пациента письменным руководством.
- Необходимо оценить применение противовоспалительной терапии (препаратами, контролирующими течение БА) во время обострения; важно установить, насколько быстро был увеличен объем терапии, до каких доз и почему (если это было необходимо) не был начат прием пероральных ГКС. Важно обеспечить пациента сГКС для короткого курса терапии на случай следующего обострения.
- Пациента или членов его семьи следует предупредить о необходимости обратиться к врачу первичного звена или специалисту по лечению БА в течение 24 ч после выписки. В течение нескольких дней после выписки должен произойти визит пациента к врачу первичного звена или специалисту по лечению БА для последующего наблюдения; целью этого визита является обеспечить продолжение терапии до достижения основных показателей контроля заболевания, в том числе наилучших индивидуальных показателей функции легких. **По данным проспективных исследований, после выписки из отделения неотложной помощи наблюдение пациента специалистом приводит к лучшим результатам, чем возвращение под наблюдение врача первичного звена.**

### **Профилактика и реабилитация пациентов с астмой**

Среди пациентов есть общее мнение, что многочисленные экологические, диетические и другие спусковые механизмы астмы влияют на течение заболевания и уменьшение данных механизмов может улучшить течение заболевания и уменьшить медикаментозное воздействие на больного астмы. Доказательства, что нефармакологическими методами возможно влиять на течение бронхиальной астмы недостаточно и требует проведения широкомасштабных клинических исследований.

#### **Ключевые положения:**

1. Медикаментозное лечение больных с подтвержденной БА является высокоэффективным методом контроля симптомов и улучшения качества жизни. Однако необходимо при любой возможности принимать меры для предотвращения развития БА, симптомов БА или обострения БА путем уменьшения или устранения воздействия факторов риска.
2. В настоящее время существуют лишь небольшое количество мероприятий, которые можно рекомендовать для профилактики БА, так как в развитии этого заболевания участвуют сложные и до конца не выясненные механизмы.
3. Обострение БА могут быть вызваны многими факторами риска, которые иногда называются триггерами; к их числу относятся аллергены, вирусные инфекции, поллютанты и лекарственные препараты.

4. Уменьшение воздействия на пациентов некоторых категорий факторов риска позволяет улучшить контроль над БА и снизить потребность в лекарствах.

5. Раннее выявление профессиональных сенсibilизаторов и предупреждение любого последующего из воздействия на сенсibilизированных пациентов являются важными компонентами лечения профессиональной БА.

**Таблица 6 - Первичная профилактика бронхиальной астмы**

**[Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению БА, 2016г.]**

|                                             | <b>Результаты исследований</b>                                                                                                       | <b>Рекомендации</b>                                                                                                                                              |
|---------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Элиминация аллергена                        | Данные об эффективности влияния мероприятий по обеспечению гипоаллергенного режима на уменьшение частоты симптомов БА противоречивы. | Нет достаточных доказательств для рекомендаций.                                                                                                                  |
| Кормление грудью                            | Доказательство защитного эффекта относительно предотвращения раннего развития БА.                                                    | Грудное кормление должно быть поощрено из-за многочисленных эффектов кормления и предотвращения развития ранней БА у детей.                                      |
| Молочные смеси                              | Нет достоверных исследований по влиянию применения молочных смесей на раннее развитие БА.                                            | В отсутствие любых доказательств выгод от использования молочных смесей у младенцев нет. Невозможно рекомендовать это как стратегию предотвращения БА в детстве. |
| Пищевые добавки                             | Необходимо ограничение в потреблении рыбьего жира, селена и витамина Е во время беременности.                                        | Нет достаточных доказательств чтобы сделать любые дополнения к диете беременных как профилактики БА.                                                             |
| Иммунотерапия (специфическая иммунотерапия) | Необходимо проведение больших исследований.                                                                                          | Нельзя делать никаких рекомендаций в настоящее время.                                                                                                            |
| Вирусная инфекция                           | Ключевая область для дальнейшей работы, чтобы установить                                                                             | Нет достаточных доказательств. Однако у пациентов с БА средней                                                                                                   |

|                  |                                                                                                  |                                                                                                                                                                                                      |
|------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                  | результат относительно БА.                                                                       | тяжести или тяжелой БА следует рекомендовать проведение вакцинации против гриппа.                                                                                                                    |
| Отказ от курения | Исследования проводят ассоциацию между курением матерям и увеличением риска заболевания ребенка. | Родителям и будущим матерям должны быть даны советы относительно внешних воздействий и отрицательных факторов влияющих на здоровье ребенка, в том числе вреде курения и риска развития БА у ребенка. |

**Таблица 7 - Перспективы вторичной профилактики астмы**  
**[Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению БА, 2016г.]**

|                          | <b>Результаты исследований</b>                                                                                                                                                                       | <b>Рекомендации</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|--------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Поллютанты</b>        | Исследования загрязнения воздуха показывают взаимосвязь между загрязнением воздуха (повышение концентрации озона, окислов азота, аэрозолей кислот и взвесей твердых частиц) и ухудшением течения БА. | У пациентов с контролируемой БА обычно отсутствует необходимость избегать неблагоприятных условий внешней среды. Больным с плохо контролируемой БА рекомендуется воздержаться от интенсивной физической нагрузке в холодную погоду, при пониженной атмосферной влажности, высоком уровне загрязнения воздуха. |
| <b>Домашние клещи</b>    | Меры по уменьшению концентрации клеща домашней пыли в первую очередь заключаются в борьбе с пылью, но нет доказательства влияния на течение БА при снижении их концентрации.                         | В семьях с пациентами БА необходимо применять различные меры по уменьшению концентрации клеща домашней пыли.                                                                                                                                                                                                  |
| <b>Домашние животные</b> | Нет контролируемых исследований, посвященных уменьшению тяжести БА от удаления домашних животных.                                                                                                    | Никаких рекомендаций не может быть дано в настоящее время из-за отсутствия доказательных исследований.                                                                                                                                                                                                        |

|                                                                                |                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                                        |
|--------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                | Однако если в семье есть больной БА заводить домашнее животное не стоит.                                                                                                             |                                                                                                                                        |
| <b>Курение</b>                                                                 | Прямое или пассивное влияние сигаретного дыма или сигареты оказывает негативное влияние на КЖ, функцию легких. Пациенты нуждаются в дополнительной длительной лекарственной терапии. | Родственникам пациентов с БА необходимо объяснять опасность курения для себя и больных с БА и оказать поддержку для отказа от курения. |
| <b>Аллерген-специфическая иммунотерапия (специфическая иммунопрофилактика)</b> | Проведение специфической иммунопрофилактики положительно влияет на течение БА. Иммунотерапию назначают пациентам, для которых встреча с аллергеном неизбежна.                        | Учитывая возможность серьезных аллергических реакций на иммунотерапию ее необходимо обсуждать с пациентом.                             |

**Таблица 8- Нетрадиционная и альтернативная медицина. [Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению БА, 2016г.]**

|                                                                                                                    | <b>Результаты исследований</b>                                                                   | <b>Рекомендации</b>                          |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| Иглоукалывание, китайская медицина, гомеопатия, дыхание по методы Бутейко, гипноз, применение очистителей воздуха. | Нет доказательств, положительного клинического влияния на течение БА и улучшение функции легких. | Недостаточно доказательств для рекомендаций. |

**Таблица 9 - Образование и обучение пациентов с БА [Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению БА, 2016г.]**

|                    | <b>Результаты исследований</b>                                                                                                                        | <b>Рекомендации</b>                                                                                                                                              |
|--------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Обучение пациентов | Основу обучения составляет представление основной информации о заболевании и составление индивидуального плана лечения для пациента, обучение техники | Необходимо проведение обучения больных БА основным техникам проведения мониторингирования своего состояния, следовать индивидуальному плану действия, проведение |



|                         |                                                                                                                                                                                                                           |                                                                                                                                                                                               |
|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                         | самоуправления.                                                                                                                                                                                                           | регулярной оценки состояния врачом. На каждом этапе лечения (госпитализация, повторные консультации) проводится ревизия плана самоуправления пациента.                                        |
| Физическая реабилитация | Физическая реабилитация улучшает сердечно - легочную функцию. В результате проведения тренировки при физической нагрузке увеличивается максимальное потребление кислорода и увеличивается максимальная вентиляция легких. | Нет достаточной доказательной базы, однако применение тренировки с аэробной нагрузкой, плавание, тренировка инспираторной мускулатуры с пороговой дозированной нагрузкой улучшает течение БА. |

#### 10. Вопросы по теме занятия:

1. Определение БА? ПК-5, ПК-6
2. Каковы клинические особенности БА в зависимости от этиологического фактора? УК-1, ПК-5, ПК-6
3. Как оценивается степень тяжести БА? ПК-5, ПК-6
4. Что такое бронхиальная гиперреактивность и каким инструментальным методом ее можно выявить? ПК-5, ПК-6
- Что такое обратимость обструкции дыхательных путей? УК-1, ПК-5, ПК-6
5. Что такое ступенчатая терапия БА? ПК-5, ПК-6
6. Что такое тяжелая БА? ПК-5, ПК-6
7. С помощью каких шкал, можно провести оценку уровня контроля у больных БА? ПК-5, ПК-6
8. Перечислите основные параметры, позволяющие врачу принять решение о снижении объема лекарственной терапии у больного БА. ПК-5, ПК-6, ПК-8
9. Что такое обострение БА, показания к госпитализации, риски неблагоприятного исхода? ПК-5, ПК-6
10. На основании, каких критериев оценивается степень тяжести обострения БА? ПК-5, ПК-6
11. Алгоритмы оказания неотложной медицинской помощи больным со среднетяжелым и тяжелым обострением БА. ПК-5, ПК-6

#### 15. Тестовые задания по теме с эталонами ответов:

1. ФАКТОР, СПОСОБНЫЙ ВЫЗВАТЬ ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- 1) теплый воздух
- 2) дыхательная гимнастика
- 3) отказ от курения
- 4) табачный дым
- 5) применение очистителей воздуха

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

2. ВНУТРЕННИЙ ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА РАЗВИТИЕ И ПРОЯВЛЕНИЯ БА

- 1) клещи домашней пыли
- 2) табачный дым
- 3) грибковые аллергены
- 4) пол
- 5) пыльца растений

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

3. ВНЕШНИЙ ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА РАЗВИТИЕ И ПРОЯВЛЕНИЯ БА

- 1) клещи домашней пыли
- 2) атопия
- 3) гиперреактивность
- 4) пол
- 5) ожирение

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

4. У БОЛЬНОГО СИМПТОМЫ АСТМЫ ПОЯВЛЯЮТСЯ ВЕСНОЙ, ПОСЛЕ ВЫЕЗДА НА ДАЧУ. МОЖНО ЗАПОДОЗРИТЬ

- 1) бытовую сенсibilизацию
- 2) грибковую сенсibilизацию
- 3) клещевую сенсibilизацию
- 4) пыльцевую сенсibilизацию
- 5) пищевую сенсibilизацию

Правильный ответ: Ответ: 2

Компетенции: ПК-5

5. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ИНТЕРМИТТИРУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ХАРАКТЕРНО

- 1) симптомы реже 1 раза в неделю
- 2) симптомы чаще 1 раза в неделю

- 3) частые обострения
- 4) ночные симптомы чаще 2 раз в месяц
- 5) разброс ОФВ<sub>1</sub> и ПСВ 20-30%

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

6. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ХАРАКТЕРНО

- 1) ограничение физической активности
- 2) ночные симптомы чаще 1 раза в неделю
- 3) частые обострения
- 4) ночные симптомы чаще 2 раз в месяц
- 5) разброс ОФВ<sub>1</sub> и ПСВ 20-30%

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

7. НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫЙ ПРИЗНАК, ПОВЫШАЮЩИЙ ВЕРОЯТНОСТЬ ДИАГНОЗА БА

- 1) анамнез атопии
- 2) головокружение
- 3) изменение голоса
- 4) стаж курения > 20 пачек/лет
- 5) заболевания сердца

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

8. БРОНХОДИЛАТАЦИОННЫЙ ТЕСТ СЧИТАЕТСЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ, ЕСЛИ, ПОСЛЕ ИНГАЛЯЦИИ БРОНХОДИЛАТАТОРОМ, КБД СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 18 %
- 2) 10%
- 3) 12%
- 4) 16%
- 5) 24%

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

9. РАННИЙ ПОКАЗАТЕЛЬ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЙ О БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

- 1) жизненная емкость легких
- 2) остаточный объем легких
- 3) максимальная вентиляция легких
- 4) индекс Генслера

5) индекс Тиффно  
Правильный ответ: 4  
Компетенции: ПК-5

10. ПАЦИЕНТКА 18 ЛЕТ, ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННАЯ АСТМА. СИМПТОМЫ АСТМЫ РЕЖЕ 1 РАЗА В НЕДЕЛЮ (НОЧНЫЕ 1-2 РАЗА В МЕСЯЦ), НЕ КУРИТ, АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ. ПАЦИЕНТКЕ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ

- 1) базисная терапия не требуется
- 2) низкие дозы ИГКС
- 3) средние / высокие дозы ИГКС
- 4) низкие дозы ИГКС + ДДБА
- 5) средние дозы ИГКС+ДДБА

Правильный ответ: 2  
Компетенции: ПК-5

## **12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов:**

### **Задача № 1.**

Студент жалуется на периодические приступы экспираторного удушья с кашлем и ощущением хрипов и свиста в груди. Болен в течение 2 лет. Приступы возникают чаще ночью и проходят спонтанно через час с исчезновением всех симптомов. Лекарства не принимал. В весеннее время с детства отмечает ринорею, чиханье, зуд полости носа. Курит по 1.5 пачки в день. У матери - бронхиальная астма. При объективном и рентгенологическом исследовании патологии не обнаружено. В анализе крови: эозинофилия - 8%.

- 1) Какая форма бронхиальной астмы и почему?
- 2) Контролируется ли астма у данного больного?
- 3) Перечислите признаки бронхиальной обструкции.
- 4) Какие исследования необходимы для оценки состояния больного?
- 5) Какое предупредительное лечение Вы рекомендуете?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача № 2.**

Пациентка, 30 лет поступила в стационар с жалобами на приступы удушья до 5-6 раз в сутки, в т. ч. ночные, приступообразный кашель с вязкой мокротой, одышку при незначительной физической нагрузке, заложенность носа. В течение последних 5 лет в августе отмечает появление слезотечения, заложенности носа, затруднения дыхания. В анамнезе отмечены аллергические реакции на прием НПВП (нимесулид): заложенность носа, затруднение дыхания. Объективно: состояние пациентки средней степени тяжести, частота дыхания (ЧДД) – 22 в минуту. Носовое дыхание резко затруднено. При перкуссии легких – коробочный звук, при аускультации выслушивается большое количество сухих свистящих хрипов на выдохе. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 92 удара в мин. АД – 100/60 мм рт.

ст.  $\text{SaO}_2$ -92%. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Клинический анализ крови: гемоглобин – 124 г/л; эритроциты –  $4,5 \times 10^{12}$ , лейкоциты –  $8,0 \times 10^9$ ; сегментоядерные – 57%; лимфоциты – 20%; эозинофилы – 20%; моноциты – 3%, СОЭ – 9 мм/ч. Анализ мокроты общий: цвет – белый, консистенция вязкая, характер слизистый, лейкоциты – 1–3 в поле зрения; эозинофилы – 40–60 в поле зрения.

Спирограмма: ФЖЕЛ - 90%; ОФВ<sub>1</sub> - 53%, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ - 0,59. После пробы с бронхолитиком (ингаляции 400 мкг сальбутамола): ОФВ<sub>1</sub> - 84%, ФЖЕЛ - 102%; ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ - 0,82. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки очаговые и инфильтративные изменения не обнаружены, определяются уплощение купола диафрагмы, повышение воздушности легочной ткани.

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Оцените показатели спирометрии.
3. Какие исследования необходимы для оценки состояния больной?
4. Лечебная тактика.
5. Первичная профилактика бронхиальной астмы

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача № 3.**

Больная 32 лет поступила в приемное отделение с жалобами на приступы затрудненного дыхания со свистящими хрипами, кашель с трудно-отделяемой мокротой. С детства частые ОРВИ, после которых долго сохранялся сухой кашель. Обострения в весенне-осенний период года. На протяжении последних 5 лет - приступы удушья с затрудненным выдохом, купируются ингаляциями сальбутамола. Объективно: состояние средней степени тяжести. Температура – 36,6°C. ЧДД - 24 в минуту. Над легкими коробочный звук, дыхание жесткое с удлиненным выдохом, повсюду сухие свистящие хрипы. Пульс - 90 в минуту. АД - 130/80 мм рт. ст.  $\text{SaO}_2$ -92%

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие методы исследования необходимы для уточнения диагноза.
3. Перечислите признаки бронхиальной обструкции.
4. Необходимые лечебные мероприятия.
5. Тест по контролю над симптомами бронхиальной астмы?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача № 4.**

Больная поступила с жалобами на приступы удушья с затрудненным выдохом, кашель с трудноотделяемой мокротой. С детства частые бронхиты, обострения в весенне-осенний период года. На протяжении последних 5 лет приступы удушья с затрудненным выдохом, купируются ингаляциями сальбутамола. Объективно: состояние средней степени тяжести. Температура 37,6°C. ЧД 20 в минуту. Над легкими коробочный звук, дыхание жесткое с

удлиненным выдохом, повсюду сухие жужжащие хрипы. Пульс 90 в минуту. АД 140/90 мм рт. ст.

1. Перечислите признаки бронхиальной обструкции.
  2. Сформулируйте диагноз.
  3. Какие исследования необходимы для оценки состояния больной?
  4. Лечебная тактика.
  5. Первичная профилактика бронхиальной астмы
- Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача № 5.**

Больной доставлен в блок интенсивной терапии с потерей сознания. В анамнезе смешанная бронхиальная астма в течение 15 лет, гормонозависимая. Дважды лечился в отделении реанимации. Кожные покровы цианотичны, дыхание поверхностное, при аускультации резкое ослабленное, справа ниже угла лопатки участок, где дыхание не проводится. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс - 120 в минуту. АД - 80/40 мм рт. ст. Рефлексы не определяются.  $\text{PaCO}_2$  - 58 мм рт. ст.;  $\text{PaO}_2$  - 47 мм рт. ст.; pH артериальной крови - 7.21;  $\text{HCO}_3^-$  - 30 ммоль/л. Гематокрит - 55%.

1. Определите стадию астматического состояния?
2. Дайте характеристику газов крови и КЩС, гематокрита?
3. Какие осложнения ожидаются со стороны сердца?
4. Назначьте терапию на сутки.
5. Что необходимо контролировать в процессе лечения?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Эталоны ответов к ситуационным задачам:**

#### **Ответ к задаче №1.**

1. Аллергическая или атопическая форма: семейный анамнез, другие проявления аллергии (сезонный аллергический ринит, эозинофилия крови), бессимптомные ремиссии.
2. Нет. У пациента приступы удушья с кашлем и ощущением хрипов и свиста в груди.
3. Приступ удушья с затрудненным выдохом, ощущением хрипов и свиста в груди.
4. Исследование функции внешнего дыхания, рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, анализ крови, анализ мокроты.
5. Прекращение курения, ИГКС в низких дозах или антилейкотриеновый препарат с оценкой терапии через 1 месяц.

#### **Ответ к задаче № 2.**

1. Бронхиальная астма, смешанная форма (атопическая, аспириновая), впервые выявленная, обострение средней тяжести. ДН I . Поллиноз,

проявляющийся аллергическим риноконъюнктивитом. (характерные жалобы на приступы удушья, приступообразный кашель, одышку, имеется сезонность течения, непереносимость НПВС, объективно коробочный перкуторный звук, сухие хрипы на выдохе, по спирограмме нарушение проходимости дыхательных путей по обструктивному типу, положительный тест с сальбутамолом, повышено содержание эозинофилов в крови и мокроте, сатурация кислорода снижена, ЧДД 22).

2. Нарушение проходимости дыхательных путей по обструктивному типу средней степени тяжести (ОФВ1–53%, ОФВ1/ФЖЕЛ $\leq$ 0,7), бронходилатационный тест положительный (прирост более 12%).
3. Исследование функции внешнего дыхания (спирометрия с бронходилатационным тестом, бодиплетизмография, пикфлоуметрия), рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, развернутый анализ крови, исследование белков острой фазы (СРБ, фибриноген), анализ мокроты на цитологию и КУМ.
4. Системные ГКС, небулайзерная терапия с бронхолитиками и топическими ГКС, антибактериальная терапия, симптоматическая терапия. В дальнейшем подбор оптимальной дозы ингаляционных ГКС.
5. Первичная профилактика БА включает в себя проведение мероприятий, направленных на устранение факторов риска развития заболевания, таких как курение, загрязнение атмосферы, аллергизация. Лицам с признаками угрозы возникновения БА необходимо соблюдать определенные условия быта, рационального трудоустройства, заниматься закаливанием и физической культурой.

### **Ответ к задаче № 3.**

1. Бронхиальная астма, обострение средней тяжести. (Диагноз основан на характерных жалобах: приступы затрудненного дыхания со свистящими хрипами, кашель с трудно-отделяемой мокротой; из анамнеза известно, что в детстве часто болела, после ОРВИ долго сохранялся сухой кашель; имеется снижение показателя ОФВ1 и положительный ответ на пробу  $\beta$ 2-агонистом короткого действия; объективно над легкими коробочный звук с удлиненным выдохом, сухие хрипы).
2. Исследование функции внешнего дыхания (спирометрия с бронходилатационным тестом, бодиплетизмография, пикфлоуметрия), рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, развернутый анализ

крови, исследование белков острой фазы (СРБ, фибриноген), анализ мокроты на цитологию и КУМ.

3. Приступ удушья с затрудненным выдохом, сухие жужжащие хрипы, эффект после ингаляции сальбутамола.
4. СГКС, Бронхолитики через небулайзер (Беродуал по 20 капель через 20 минут в течение 1-го часа, затем через 1 час, затем через 4 часа до улучшения состояния); СГКС (Преднизолон 60 мг 4 раза в день внутривенно капельно); эуфиллин, бикарбонат натрия.
5. АСТ – тест (AsthmaControlTest).

#### **Ответ к задаче № 4.**

1. Приступ удушья с затрудненным выдохом, сухие жужжащие хрипы, эффект после ингаляции сальбутамола.
2. БА неаллергическая, средней степени тяжести, обострение.
3. Исследование функции внешнего дыхания (спирометрия с бронходилатационным тестом, бодиплетизмография, пикфлоуметрия), рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, развернутый анализ крови, исследование белков острой фазы (СРБ, фибриноген), анализ мокроты на цитологию и туберкулез.
4. Системные ГКС, небулайзерная терапия с бронхолитиками и топическими ГКС, антибактериальная терапия, симптоматическая терапия. В дальнейшем подбор оптимальной дозы ингаляционных ГКС.
5. Первичная профилактика БА включает в себя проведение мероприятий, направленных на устранение факторов риска развития заболевания, таких как курение, загрязнение атмосферы, аллергизация. Лицам с признаками угрозы возникновения БА необходимо соблюдать определенные условия быта, рационального трудоустройства, заниматься закаливанием и физической культурой.

#### **Ответ к задаче № 5.**

1. III стадия астматического статуса. Гипоксемическая кома.
2. Гиперкапния, гипоксия, ацидоз, сгущение крови.
3. Формирование острого легочного сердца.
4. Меры дыхательной реанимации: интубация трахеи, ИВЛ, большие дозы кортикостероидов, Бронхолитики через небулайзер (Беродуал по 20 капель через 20 минут в течение 1-го часа, затем через 1 час, затем через 4 часа до улучшения состояния); СГКС (Преднизолон 60 мг 4 раза в день внутривенно капельно); эуфиллин, бикарбонат натрия
5. Контролировать: сознание, аускультацию легких, пульс, АД, газы крови, КЩС, ЭКГ.

### **13. Перечень и стандарты практических умений:**

**Знать:**



- особенности сбора анамнеза и физикального обследования больных с бронхиальной астмой.

Компетенции: ПК-5, ПК-6

**Уметь:**

- грамотно интерпретировать результаты анализов периферической крови, биохимических данных, результатов инструментального обследования больных с бронхиальной астмой. Компетенции: ПК-5, ПК-6

- составлять оптимальный план обследования больных с бронхиальной астмой.

Компетенции: ПК-5, ПК-6

- квалифицированно назначать терапию при бронхиальной астме. Компетенции: ПК-5, ПК-6

- выполнить пальпацию, перкуссию, аускультацию органов дыхания. Компетенции: ПК-5, ПК-6

**14. Примерная тематика НИРС по теме**

1. Фенотипы и эндотипы тяжелой бронхиальной астмы.
2. Возможности таргетной терапии у больных тяжелой БА.
3. Астматическое состояние. Причины патогенез, клиника, лечение.

Статья VI. 15. Рекомендуемая литература по теме занятия:

**Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.

4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.

**Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.

5. Аллергология и иммунология : нац. рук. : крат. изд.. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.

**Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;

ЭБС Консультант студента ВУЗ

ЭМБ Консультант врача  
ЭБС Айбукс  
ЭБС Букап  
ЭБС Лань  
ЭБС Юрайт  
СПС КонсультантПлюс  
НЭБ eLibrary

**1. Индекс ОД.О.01.1.3.62 Тема: «Легочные гранулематозы».**

**2. Форма организации занятия:** практическое занятие.

**3. Методы обучения:** объяснительно-иллюстративный

**4. Значение изучения темы.** Диссеминированные заболевания легких, занимают по данным разных авторов от 10 до 15% в общей структуре болезни органов дыхания. Длительный бессимптомный период, прогрессирующая дыхательная недостаточность в терминальной стадии заболевания, трудности дифференциальной диагностики объясняют необходимость более детального, тщательного изучения проблемы.

**5. Цели обучения:**

- **общая цель:** обучающийся должен обладать УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

- **учебная цель:** знать основные вопросы нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии, взаимосвязь функциональных систем организма и уровни их регуляции; клиническую симптоматику, этиологию и патогенез гранулематозных заболеваний легких, их профилактику, диагностику и лечение, клиническую симптоматику пограничных состояний в терапевтической клинике; основы фармакотерапии саркоидоза, фармакодинамику и фармакокинетику основных групп лекарственных средств, осложнения, вызванные применением лекарств, методы их коррекции; основы немедикаментозной терапии, физиотерапии, лечебной физкультуры и врачебного контроля, показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению; принципы диетотерапии больных с гранулематозными легочными заболеваниями; **уметь:** получить информацию о заболевании, применить объективные методы обследования больного, выявить общие и специфические признаки саркоидоза; уметь установить диагноз саркоидоза; определить специальные методы исследования (лабораторные, рентгенологические и функциональные); провести дифференциальную диагностику, обосновать клинический диагноз, план и тактику ведения больного с саркоидозом; оценить электрокардиограмму, данные рентгенологического,

функционального обследования и дать по ним заключение; назначить необходимые лекарственные средства и другие лечебные мероприятия; оформить медицинскую документацию, предусмотренную законодательством по здравоохранению; **владеть** диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при: острой дыхательной недостаточности, пневмотораксе;

**6. Место проведения занятия** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии, рентгенкабинет.

#### 7. Оснащение занятия

- набор рентгенограмм больных с интерстициальными заболеваниями легких

- набор тестовых заданий и ситуационных задач.

#### 8.Хронокарта практического занятия

| п/п |                                                                                                                                                    | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащённость                                                                                                                                                                                          |
|-----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Организация занятия                                                                                                                                | 5                       | Проверка посещаемости                                                                                                                                                                                                    |
| 2.  | Формулировка темы и целей                                                                                                                          | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия.                                                                                                                                                        |
| 3.  | Контроль исходного уровня знаний                                                                                                                   | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                             |
| 4.  | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                  | 10                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                              |
| 5.  | Самостоятельная работа обучающихся:<br>А) Курация под руководством преподавателя<br>Б) Разбор курируемых пациентов<br>В) Выявление типичных ошибок | 120                     | Работа:<br>А) в палатах с пациентами<br>Б) с историями болезни<br>В) Демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.  | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                     | 15                      | Тесты по теме, ситуационные задачи.                                                                                                                                                                                      |
| 7.  | Задание к                                                                                                                                          | 5                       | Учебно-методические                                                                                                                                                                                                      |

|        |                    |     |                                                                                          |
|--------|--------------------|-----|------------------------------------------------------------------------------------------|
|        | следующему занятию |     | разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме |
| Всего: |                    | 180 |                                                                                          |

## 9.Аннотация:

Саркоидоз мультисистемное гранулематозное заболевание неизвестной природы, которое первично поражает легкие и лимфатическую систему и характеризуется образованием неказеифицирующихся гранулём. При саркоидозе также могут быть поражены глаза, кожа, селезенка, слюнные железы, сердце, нервную систему, мышцы, кости и др.

### Классификация

В настоящее время саркоидоз органов грудной клетки разделяют на 5 стадий (от 0

до IV). Именно эта классификация применяется в большинстве зарубежных и части отечественных работ в течение последних 10 лет и включена в международное соглашение:

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

**Эпидемиология саркоидоза.** Заболеваемость саркоидозом в России изучена недостаточно, по имеющимся публикациям она варьируется от 2 до 7 на 100 тысяч взрослого населения. Распространённость саркоидоза в России имеет вариации от 22 до 47 на 100 тыс. в основном люди молодого возраста, чаще заболевают женщины

**Этиология саркоидоза.** Ни одно руководство в настоящее время не даёт точной информации об этиологии этого заболевания. Имеет место перечень существующих гипотез.

Гипотезы, связанные с инфекционными факторами. Фактор инфекции при саркоидозе рассматривают, как триггер: постоянная антигенная стимуляция может вести к нарушению регуляции выработки цитокинов у

генетически предрасположенного к такой реакции индивидуума. На основании результатов опубликованных в мире исследований к триггерам саркоидоза могут быть отнесены:

- микобактерии (классические и фильтрующиеся формы)
- *Chlamydophila pneumoniae*
- *Borrelia burgdorferi* – возбудитель Лаймской болезни;
- *Propionibacterium acnes* бактерии комменсалы кожи и кишечника здорового человека;
- отдельные виды вирусов: вирус гепатита С, вирус герпеса, вирус JC (John Cunningham).

Гипотезы, связанные с окружающей средой. Вдыхание металлической пыли или дыма может вызвать гранулематозные изменения в легких, сходные с саркоидозом. Антигенными свойствами, способностью стимулировать образование гранул обладают пыль алюминия, бария, бериллия, кобальта, меди, золота, редкоземельных металлов (лантаноидов), титана и циркония. В мультицентровом исследовании ACCESS (A CaseControl Etiology Study of Sarcoidosis) был установлен повышенный риск развития саркоидоза среди лиц, занятых в промышленности, связанной с воздействием органической пыли, особенно среди людей с белой кожей. Повышенный риск саркоидоза был отмечен среди работавших со строительными и садовыми материалами, а также среди педагогов.

Гипотезы, связанные с наследственностью. Предпосылками к возможной наследуемой предрасположенности к саркоидозу служат семейные случаи этого заболевания, первый из которых был описан в Германии у двух сестёр в 1923 году. Члены семей больных саркоидозом имеют в несколько раз больший риск заболеть саркоидозом, чем остальные люди из той же популяции. В США среди афроамериканцев семейный саркоидоз встречается в 17% случаев, а среди белых – в 6%. Феномен семейного саркоидоза приводит нас к необходимости поиска конкретных генетических причин.

**Морфологические проявления.** Морфологическим проявлением саркоидоза является неказеифицирующаяся гранулёма из эпителиоидных, гигантских клеток и лимфоцитов. Центральная часть гранулемы содержит преимущественно CD4+ лимфоциты, CD8+ лимфоциты располагаются по периферии. Отечественные авторы выделяют три стадии формирования гранулемы – пролиферативную, гранулематозную и фиброзно-гиалинозную. Гранулемы при саркоидозе обычно более мелкого размера, чем при туберкулезе, и для них не характерно слияние. В центре гранулемы возможно скопление клеточного детрита, некротизирование гигантских клеток. Наличие некроза при саркоидозе клинически сопровождается лихорадкой, артралгией, эритремией. Некроз в гранулемах чаще наблюдают в лимфоузлах. Некроз свидетельствует о высокой активности клеток макрофагального звена. Соответствий между лучевыми стадиями саркоидоза как болезни и

стадиями формирования гранулемы нет. Саркоидные гранулемы заживают либо путем характерного концентрического фиброзирования, либо с формированием гомогенных гиалиновых тел.

**Патогенез саркоидоза.** Саркоидная гранулема образуется в ответ на персистирующий антигенный стимул, который индуцирует локальный клеточный иммунный ответ Th1. Вследствие хронической стимуляции макрофаги выбрасывают медиаторы воспаления-цитокины (IL1, IL6, IL8, IL15, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , GM-CSF) и хемокины (RANTES, MIP-1 $\alpha$ , IL16) локально, что приводит к скоплению Th1-клеток в месте развития воспаления и способствует образованию гранулемы и повреждению легкого.

#### **Клинические проявления.**

Наиболее ярко своё состояние описывают пациенты с остро текущим саркоидозом — синдромом Лёфгрена, который легко распознаётся на основании остро возникшей лихорадки, узловатой эритемы, острого артрита голеностопов (эту картину завершает двустороннее расширение корней лёгких за счёт увеличения внутригрудных лимфатических узлов, хорошо видимое на прямой обзорной рентгенограмме органов грудной клетки).

Слабость. Частота усталости, утомляемости варьирует от 30% до 80% в зависимости от возраста, пола, расы и поражения тех или иных органов, вовлечённых в гранулёматозный процесс. При саркоидозе можно встретить 4 типа усталости.

1. Усталость, возникающая рано утром, когда человек не может подняться, либо встаёт с чувством неполноценного сна.

2. Интермиттирующая усталость, когда пациент просыпается в нормальном состоянии, но через несколько часов активности чувствует усталость и ощущает себя обессиленным. После небольшого отдыха примерно в течение часа он способен возобновить свою активность до следующего эпизода слабости, возникающего вскоре. Интермиттирующая слабость может продолжаться дни, недели и месяцы.

3. Вечерняя слабость, когда пациент просыпается утром с адекватной для жизни энергией, чувствует себя «выжатым» уже к началу вечера. Эти больные сравнивают своё состояние с симптомами, похожими на простуду. Пациент чувствует себя обессиленным и сонливым до тех пор, пока не ляжет в постель, где остаётся до утра следующего дня. Больные этой категории описывают эту жалобу, как самую главную.

4. Постсаркоидозный синдром хронической усталости. Он встречается примерно у 5% больных, клинически выздоровевших от активного саркоидоза. Постоянны такие симптомы, как распространённая миалгия, утомление, слабость и депрессия. Физикальные признаки отсутствуют. Отсутствие каких-либо объективных проявлений сбивают с толку пациента и врача, и нужен тщательный расспрос, чтобы уловить связь между этим синдромом и саркоидозом.

Боль и дискомфорт в грудной клетке являются частыми и необъяснимыми симптомами. Больные нередко в течение всего активного

периода болезни отмечали дискомфорт в области спины, жжение в межлопаточной области, тяжесть в груди. Боли могут локализоваться в костях, мышцах, суставах. Характер их не имеет характерных признаков.

Одышка чаще всего является признаком нарастающих рестриктивных нарушений и снижения диффузионной способности лёгких. При детализации жалобы больной обычно характеризует одышку как чувство нехватки воздуха, рестриктивного или смешанного характера. При развитии перибронхиального фиброза могут появляться стойкие обструктивные расстройства функции внешнего дыхания.

Кашель при саркоидозе обычно сухой. При увеличении внутригрудных лимфатических узлов он может быть обусловлен синдромом сдавления. В то же время на поздних стадиях кашель является следствием обширных интерстициальных изменений в лёгких, и относительно редко — следствием поражения плевры.

Лихорадка — характерна для острого течения (синдром Лёфгрена).

Суставной синдром наиболее ярко выражен при синдроме Лёфгрена, но может встречаться как самостоятельный признак. Боль и опухание может быть в голеностопных суставах, суставах кистей рук и стоп, реже — в других суставах, в том числе позвоночника. Суставной синдром разделяют на острый, который может проходить без последствий, и хронический — приводящий к деформации суставов.

Снижение остроты зрения и/или затуманивание зрения — могут быть важными признаками саркоидного увеита, который требует обязательного офтальмологического обследования и активного лечения.

Неприятные ощущения со стороны сердца, сердцебиение или замедление сердечной деятельности, ощущение перебоев — могут быть признаком поражения сердца саркоидозом, что является одним из самых серьёзных проявлений этого заболевания, приводящих к внезапной сердечной смерти. По клиническим проявлениям саркоидоз сердечно-сосудистой системы выделяют три основных синдрома — болевой (кардиалгический), аритмический (проявления нарушений ритма и проводимости) и синдром недостаточности кровообращения. Описаны также инфарктоподобный и миокардитический варианты течения саркоидоза сердца. Диагностика требует инструментального обследования и при возможности — биопсии.

Неврологические жалобы могут быть разнообразными. Патогномоничным для саркоидоза считается паралич Белла — односторонний паралич лицевого нерва, что принято считать признаком благоприятного прогноза. Церебральные нарушения начинают проявляться в далеко зашедших стадиях саркоидоза, поскольку нейросаркоидоз может достаточно долго протекать бессимптомно. Жалобы могут быть достаточно неспецифическими: чувство тяжести в затылочной области, снижение памяти на текущие события, нарастающие со временем головные боли, менингеальные симптомы без повышения температуры тела, умеренные

парезы конечностей. При саркоидозе с «объёмным» поражением головного мозга развиваются эпилептиформные припадки, изменения психики. Отмечены случаи инсультообразного начала с последующим выраженным неврологическим дефицитом.

Осмотр является важнейшим аспектом диагностики саркоидоза, поскольку кожа поражается довольно часто и может быть объектом для биопсии. Узловатая эритема является важным, но неспецифическим признаком, ее биопсия не имеет диагностического значения. Специфичны для саркоидоза узлы, бляшки, макулопапулезные изменения, *lupus pernio* (озноблённая волчанка), рубцовый саркоидоз. Выявление увеличенных слюнных желез (паротита) имеет большое клиническое значение как у взрослых, так и при саркоидозе младшего детского возраста при отсутствии поражения лёгких.

Физикальное обследование может не выявлять лёгочной патологии даже при выраженных изменениях на рентгенограммах органов дыхания. При пальпации могут быть выявлены безболезненные, подвижные увеличенные периферические лимфатические узлы (чаще шейные и паховые). Явные клинические признаки дыхательной недостаточности наблюдают при саркоидозе органов дыхания довольно редко, как правило, в случае развития выраженных пневмосклеротических изменений.

#### **Диагностика**

Общий клинический анализ крови может быть в пределах нормальных значений. Неспецифическим является повышение СОЭ, наиболее ярко выраженное при острых вариантах течения саркоидоза. Увеличение лейкоцитов в периферической крови возможно при остром и подостром течении саркоидоза, хотя возможна и лейкопения. К признакам активности относят также лимфопению. Тромбоцитопения при саркоидозе встречается при поражении печени, селезёнки и костного мозга.

При гранулёматозных заболеваниях локальная стимуляция макрофагов ведёт к аномальной секреции ангиотензинпревращающего фермента (АПФ).

Для лиц старше 20 лет нормальными считаются значения от 18 до 67 единиц в 1 литре (u/l). С достаточной степенью достоверности можно определить легочный процесс как саркоидоз только при достижении активности сывороточного АПФ более 150% от нормы. АПФ является маркером активности процесса.

Уровень кальция в крови и моче. Гиперкальциемия при саркоидозе рассматривается, как осложнение саркоидоза, вызванное гиперпродукцией активной формы витамина D (1,25-дигидроксивитамина D<sub>3</sub> или 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>) макрофагами в месте гранулёматозной реакции. Гиперкальцийурия встречается гораздо чаще. Гиперкальциемия и гиперкальцийурия при установленном саркоидозе являются поводом для начала лечения.

Туберкулиновая проба входит в перечень обязательных первичных исследований как в международных, так и в отечественных рекомендациях.



Проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л при активном саркоидозе даёт отрицательный результат в 80-85% случаев. Положительная реакция Манту (5 мм и более, вне зависимости от размера кожной гиперемии) в предполагаемом случае саркоидоза требует очень тщательной дифференциальной диагностики и исключения сопутствующего туберкулёза.

Решающая роль в диагностике саркоидоза принадлежит визуализирующим методам, которые включают в себя традиционные рентгенологические методики, компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), радионуклидные методы, ультразвуковое исследование (УЗИ), в том числе эндоскопическое ультразвуковое исследование с тонкоигольной биопсией лимфатических узлов.

Традиционные рентгенологические методики важны при первичной диагностике внутригрудного саркоидоза и при динамическом наблюдении и оценке эффективности лечения. На рентгенограмме больного внутригрудным саркоидозом обнаруживают симметричное увеличение лимфатических узлов корней лёгких и/или двусторонние очагово-интерстициальные изменения в легких. Следует помнить, что возможна атипичная рентгенологическая картин саркоидоза — одностороннее увеличение ВГЛУ или лимфоузлов верхнего средостения, односторонняя диссеминация, фокусы, инфильтраты, полости, буллы.

Компьютерная томография в настоящее время является наиболее точным и высокоспецифичным методом диагностики внутригрудного и внелёгочного саркоидоза. Для саркоидоза характерно увеличение лимфатических узлов всех групп центрального средостения и корней легких, перибронхиальных и трахеобронхиальных, что рентгенологически проявляется двусторонним расширением тени средостения и корней легких (бронхопульмональных лимфатических узлов). При длительном хроническом течении у трети пациентов в структуре лимфоузлов появляются кальцинаты. Наиболее характерным признаком саркоидоза является диссеминация смешанного, очагового и интерстициального характера. У большинства отмечается полиморфизм очаговых изменений. Одним из проявлений активного саркоидоза при КТ высокого разрешения может быть симптом «матового стекла» различной протяженности и локализации.

Четвертая стадия внутригрудного саркоидоза характеризуется фиброзной трансформацией легочной ткани различной степени с формированием паренхиматозно-интерстициального фиброза или плевропневмоцирроза; дистрофическими изменения с развитием смешанной, чаще буллезной эмфиземы.

Диагноз устанавливают на основании клинико-рентгенологических данных и подтверждают гистологической картиной неказеифицированной эпителиоидно-клеточной гранулемы.

## **Лечение**

### **Показания к лечению**

1. Поражения глаз и сердца

2. Нарастающее ухудшение рентгенологической картины, одышки
3. Постоянная гиперкальциурия
4. Обезображивающие поражения кожи
5. Неврологические поражения
6. Нарушения функции желез

Целью лечения саркоидоза является предупреждение или контроль над повреждением органов, облечение симптомов и улучшение качества жизни больных. Этиотропной терапии саркоидоза не существует. Во всех случаях основной тактикой врача является сопоставление необходимости назначения лечения с тяжестью последствий от применения современной кортикостероидной, цитостатической и биологической («таргетной») терапии. В настоящее время ни один лекарственный препарат не одобрен регуляторными органами здравоохранения (напр., FDA в США) для лечения больных саркоидозом. Все существующие схемы являются рекомендательными и в каждом случае лечащий врач берёт на себя обоснованную знаниями ответственность за назначенное лечение.

При установленном диагнозе саркоидоз, отсутствии угрожающего жизни состояния, снижения функций органов и систем, очевидных данных за быстрое прогрессирование заболевания предпочтительным является активное наблюдение.

Перечень препаратов, которые применяются при лечении саркоидоза

| Препарат                                                         | Дозировка                                                                                             | Основные нежелательные реакции                                                                    | Мониторирование                                                                         |
|------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|
| Преднизолон<br>(или аналоги в дозах, эквивалентных преднизолону) | 3-40 мг в сутки<br>не менее 9 месяцев<br>Пульс<br>терапия 1 г в сутки<br>3 дня (или 3 дня через день) | Сахарный диабет, артериальная гипертензия, увеличение массы тела, катаракта, глаукома, остеопороз | Артериальное давление, масса тела, глюкоза крови, плотность костей, осмотр офтальмолога |
| Гидроксихлорохин                                                 | 200-400 мг в сутки                                                                                    | Нарушение зрения, изменения со стороны печени и кожи                                              | Каждые 6-12 месяцев осмотр офтальмолога                                                 |
| Хлорохин                                                         | 0,5—0,75 мг/кг/сут                                                                                    | Нарушение зрения, изменения со стороны печени и кожи (чаще, чем гидроксихлорохин)                 | Каждые 6-12 месяцев осмотр офтальмолога                                                 |

|                                                                               |                                          |                                                             |                                                                                                                                                                                                          |
|-------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Метотрексат                                                                   | 5-20 мг 1 раз в неделю, до 2-х лет       | Изменения в крови, гепатотоксичность, фиброз лёгких         | Общий клинический анализ крови, функциональные пробы печени и почек каждые 1-3 месяца, лучевое обследование лёгких. 1 раз в неделю через 24 часа после приёма метотрексата 5 мг фолиевой кислоты внутрь. |
| Азатиоприн                                                                    | 50-200 мг в сутки                        | Со стороны системы крови и ЖКТ                              | Общий клинический анализ крови, функциональные пробы печени и почек каждые 1-3 месяца.                                                                                                                   |
| Лефлуномид                                                                    | 10-20 мг в сутки                         | Со стороны системы крови и гепатотоксичность                | Общий клинический анализ крови, функциональные пробы печени и почек каждые 1-3 месяца.                                                                                                                   |
| Микофенолат                                                                   | 500-1500 мг 2 раза в день                | Со стороны системы крови и ЖКТ                              | Общий клинический анализ крови, функциональные пробы печени и почек каждые 1-3 месяца.                                                                                                                   |
| Пентоксифиллин                                                                | 0,6-1,2 г в сутки на 3 приёма, 6-12 мес. | Тошнота, слабость, нарушения сна                            | Нет специфических показаний                                                                                                                                                                              |
| Индометацин<br>(возможны другие нестероидные противовоспалительные препараты) | 0,075–0,1 г в сутки per os               | Реакции со стороны ЖКТ, со стороны крови, при «аспириновой» | Общий клинический анализ крови ежемесячно.                                                                                                                                                               |

|                 |                                                          |                          |                                   |
|-----------------|----------------------------------------------------------|--------------------------|-----------------------------------|
|                 |                                                          | астме                    |                                   |
| Альфа-токоферол | 200-400<br>мг<br>сутки, по<br>времени<br>не<br>ограничен | Аллергические<br>реакции | Нет<br>специфических<br>показаний |

Ингибиторы ФНО-альфа, тетрациклины, макролиды, талидомид, сартаны находятся в стадии изучения в лечении саркоидоза, по их применению экспертами не достигнуто соглашения, хотя в рекомендациях ряда стран они входят в перечень препаратов выбора.

Положения в лечении саркоидоза, имеющие уровни доказательности

1. Поскольку частота спонтанных ремиссий высока, бессимптомным больным с первой стадией саркоидоза лечение не показано [уровень доказательности В].

2. Поскольку частота ремиссий высока, лечение не показано бессимптомным больным с саркоидозом II и III стадии при лёгких нарушениях функции лёгких и стабильном состоянии [D].

3. Оральные кортикостероиды являются препаратами первой линии у больных с прогрессирующим течением болезни по данным рентгенологического и функционального исследования дыхания, при выраженных симптомах или внелёгочных проявлениях, требующих лечения [В].

4. Лечение преднизолоном (или эквивалентной дозой другого ГКС) назначают в дозе 0,5 мг/кг/сутки на 4 недели, затем дозу снижают до поддерживающей для контроля над симптомами и прогрессированием болезни в течение 6-24 месяцев [D].

5. Для уменьшения индуцированного стероидами остеопороза следует применять бифосфонаты [D].

6. Ингаляционные ГКС не имеют значения ни в начальной, ни в поддерживающей терапии [В]. Их можно применять в отдельных подгруппах пациентов с выраженным кашлем и бронхиальной гиперреактивностью [D].

7. Другие иммуносупрессивные и противовоспалительные средства имеют ограниченное значение в лечении саркоидоза, но их следует рассматривать, как альтернативное лечение, когда СКС не контролируют течение заболевания, имеются серьёзные сопутствующие заболевания тяжёлого течения (сахарный диабет, ожирение, артериальная гипертензия, остеопороз, глаукома, катаракта, язвенная болезнь) или развиваются тяжёлые побочные реакции непереносимости. Препаратом выбора в настоящее время является метотрексат [С].

8. При терминальных стадиях саркоидоза внутригрудного саркоидоза следует иметь в виду пересадку лёгких [D].

### Возможные режимы медикаментозного лечения саркоидоза

| №№ | Лекарственные препараты                 | Путь введения и кратность приёма           | Дозировка                                                            | Длительность курса, нед. |
|----|-----------------------------------------|--------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|--------------------------|
| 1. | Глюкокортикостероиды                    | per os<br>ежедневно                        | Начальная доза 0,5 мг/кг/сут со снижением по 5 мг в 6-8 недель       | 36-40                    |
| 2. | Глюкокортикостероиды                    | per os через день                          | Начальная доза 0,5 мг/кг/сут со снижением по 5 мг в 6-8 недель       | 36-40                    |
| 3. | Глюкокортикостероиды<br>Хлорохин        | per os<br>ежедневно                        | 0,1 мг/кг/сут постоянно<br>0,5—0,75 мг/кг/сут постоянно              | 32-36                    |
| 4. | Глюкокортикостероиды<br>Альфа-токоферол | per os<br>ежедневно                        | 0,5—0,75 мг/кг/сут постоянно<br>0,3—0,5 мг/кг/сут постоянно          | 32-36                    |
| 5. | Метотрексат                             | per os 1 раз в неделю                      | до 25 мг постоянно 1 раз в неделю, через сутки 5 мг фолиевой кислоты | 32-40                    |
| 6. | Пентоксифиллин                          | per os<br>ежедневно                        | 0,6-1,2 г в сутки на 3 приёма                                        | 24-40                    |
| 7. | Пентоксифиллин<br>Альфа-токоферол       | per os<br>ежедневно<br>per os<br>ежедневно | 0,6-1,2 г в сутки на 3 приёма<br>0,3—0,5 мг/кг/сут постоянно         | 24-40                    |
| 8. | Альфа-токоферол                         | per os                                     | 0,3—0,5                                                              | 32-40                    |

|  |  |           |                        |  |
|--|--|-----------|------------------------|--|
|  |  | ежедневно | мг/кг/сут<br>постоянно |  |
|--|--|-----------|------------------------|--|

Примечание \*— дозы глюкокортикостероидов указаны в пересчёте на преднизолон.

#### **10. Вопросы по теме занятия:**

1. Классификация саркоидоза

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

2. Клиника саркоидоза

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

3. Дифференциальный диагноз саркоидоза

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

4. Принципы лечение саркоидоза

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

5. В каком случае оральные кортикостероиды являются препаратами первой линии?

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

6. Основные показания к лечению

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

7. Патогенез саркоидоза

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

8. Морфологические признаки саркоидоза

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

9. Этиология саркоидоза

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

10. Определение саркоидоза

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

#### **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов:**

1. К ДИССЕМИНАЦИЯМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРИРОДЫ ОТНОСИТСЯ:

- 1) токсический альвеолит;
- 2) саркоидоз легких;
- 3) гемосидероз легких;
- 4) диссеминированный туберкулез легких;
- 5) лейомиома;

Правильный ответ: 5

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

2. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ГРАНУЛЕМАТОЗНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЛЕГКИХ НЕИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) силикоз
- 2) саркоидоз

- 3) гистиоцитоз Х
- 4) ИФЛ
- 5) альвеолярный протеиноз

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

### 3. САРКОИДОЗОМ ЗАБОЛЕВАЮТ:

- 1) чаще мужчины
- 2) чаще женщины
- 3) одинаково часто мужчины и женщины
- 4) чаще дети
- 5) чаще пожилые

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

### 4. САРКОИДОЗ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО НАБЛЮДАЕТСЯ:

- 1) у детей
- 2) в пожилом возрасте
- 3) в старческом возрасте
- 4) в возрасте 20-50 лет
- 5) у подростков

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

### 5. К ГРАНУЛЕМАТОЗАМ ОТНОСИТСЯ:

- 1) экзогенный аллергический альвеолит;
- 2) гемосидероз легких;
- 3) диссеминированный туберкулез легких;
- 4) токсический альвеолит;
- 5) лейомиома;

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

### 6. МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ОСНОВОЙ САРКОИДНОЙ ГРАНУЛЕМЫ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) эпителиоидные клетки и гигантские клетки Пирогова-Лангханса
- 2) клетки Березовского-Штернберга
- 3) гистиоциты
- 4) макрофаги
- 5) эозинофилы

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

7. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ САРКОИДОЗЕ ЧАЩЕ ЗАВИСЯТ:

- 1) от формы заболевания
- 2) от стадии течения процесса
- 3) от степени вовлечения в процесс того или иного органа
- 4) от возраста пациента
- 5) от получаемой терапии

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

8. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПУТЬ РАЗВИТИЯ МИЛИАРНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА:

- 1) гематогенный;
- 2) бронхогенный;
- 3) лимфогенный;
- 4) лимфо-бронхогенный;
- 5) гемато-бронхогенный;

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

9. ОДНИМ ИЗ НАЧАЛЬНЫХ ПРИЗНАКОВ САРКОИДОЗА МОЖЕТ БЫТЬ СИНДРОМ ЛЕФГРЕНА, КОТОРЫЙ ПРОЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) одышкой, кашлем, лихорадкой
- 2) лихорадкой, узловатой эритемой, полиартралгией, увеличением периферических лимфати-ческих узлов
- 3) одышкой, кашлем, увеличением периферических лимфатических узлов
- 4) лихорадкой, одышкой, увеличением внутригрудных лимфатических узлов
- 5) одышкой, кашлем, увеличением разных групп лимфатических узлов

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

10. ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЕ САРКОИДОЗА МОГУТ ВОВЛЕКАТЬСЯ В ПРОЦЕСС:

- 1) периферические лимфатические узлы, легкие, кожа, кости
- 2) печень, почки, селезенка, сердце
- 3) слюнные железы, глаза
- 4) центральная и периферическая нервная система
- 5) любые органы в различном сочетании

Правильный ответ: 5

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

**12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов:**



### **Задача №1.**

Женщина, 40 лет, стала отмечать в последние 3 - 4 месяца слабость, одышку, сухой кашель, субфебрильную температуру, иногда боли в суставах. На рентгенограмме выявлено увеличение внутригрудных лимфатических узлов, усиленный петлистый рисунок в прикорневых и нижних отделах легких.

1. О каком заболевании можно думать?
2. План уточнения диагноза.
3. Какие изменения могут быть выявлены на коже?
4. Классификация саркоидоза
5. Тактика ведения.

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача №2.**

Мужчина 30 лет с избыточной массой тела обратился с жалобами на повышение температуры, болезненные красные узлы на обеих голених, припухание и болезненность правого голеностопного сустава. Лечился в отделении ревматологии по поводу реактивного артрита правого голеностопного сустава и узловой эритемы. На обзорной рентгенограмме легких выявлена двусторонняя лимфаденопатия средостения.

1. Какие заболевания могут давать изменения, выявленные на обзорной рентгенограмме?
2. Для какого заболевания характерно сочетание артрита, узловой эритемы и поражения легких?
3. Какой показатель в биохимическом анализе крови
4. Какое обследование необходимо включить для дифференциальной диагностики?
5. Какие изменения могут быть выявлены на коже?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача №3.**

Мужчина 34 лет предъявлял жалобы на немотивированные подъемы температуры тела до высоких значений, слабость, кашель, похудение, потливость. Терапевтом было обнаружено увеличение шейных и подмышечных лимфатических узлов. Лимфоузлы безболезненные, плотные, подвижные, не спаяны с кожей, без признаков воспаления. На обзорной рентгенограмме корень правого легкого расширен, с четкими полициклическими контурами. Средостение смещено влево.

1. Обоснуйте предварительный диагноз.
2. Какие инструментальные дополнительные обследования необходимы для уточнения диагноза?
3. Какой признак при морфологическом исследовании ткани лимфоузла является патогномоничным?
4. Определите круг заболеваний для дифференциальной диагностики.

5. Какое обследование необходимо для окончательной верификации диагноза

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### **Задача №4.**

У 35-летнего мужчины, жалующегося на повышение температуры тела, одышку, кашель, кровохарканье и гнойные выделения из носа, при рентгенографии выявлены множественные инфильтративные тени в легких и тонкостенные полости.

- 1) О каком заболевании можно подумать?
- 2) Определить круг заболеваний для дифференциальной диагностики.
- 3) Наметить план обследования.
- 4) Какие изменения, вероятнее всего, будут обнаружены при биопсии легкого?
- 5) Назначьте лечение.

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### **Задача №5.**

Молодой человек, 23 лет, дважды оперирован по поводу пневмоторакса, жалуется на одышку при физической нагрузке, непостоянный кашель. На рентгенограмме: распространенное усиление легочного рисунка, мелкоочаговые (милиарные) затемнения, диаметром до 2 мм преимущественно в верхних и средних полях в небольшом количестве. Гистологическое исследование легочной ткани (материал взят во время второй операции) выявило диффузную инфильтрацию гистиоцитами, эозинофилами и лимфоцитами. Гистиоциты собраны в синцитий. Достаточно представлены многоядерные гигантские клетки, участки фиброза.

- 1) Поставьте диагноз.
- 2) Выделите основные синдромы.
- 3) Наметьте план обследования.
- 4) Назначите лечение.
- 5) Выпишите рецепт на преднизолон.

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Эталоны ответов к ситуационным задачам**

#### **Ответ к задаче №1.**

1. О саркоидозе.
2. Бронхоскопия с биопсией (бугорковые высыпания пролиферативного характера на слизистой бронхов). Гистологически эти изменения представляют многочисленные, субэпителиально расположенные саркоидные гранулемы.

3. Изменения кожи при саркоидозе можно подразделить на реактивные — узловатую эритему, возникающую при остром и подостром течении

болезни, и собственно саркоидоз кожи — специфические полиморфные нарушения, которые трудны для визуального распознавания и требуют проведения биопсии.

4. В настоящее время саркоидоз органов грудной клетки разделяют на 5 стадий (от 0 до IV). 0ст. - нет изменений на рентгенограмме органов грудной клетки, Iст. - лимфаденопатия внутригрудных лимфатических узлов; паренхима лёгких не изменена, IIст. - лимфаденопатия внутригрудных лимфатических узлов; патологические изменения паренхимы лёгких, IIIст. - патология лёгочной паренхимы без лимфаденопатии внутригрудных лимфатических узлов, IVст. - необратимый фиброз лёгких.

5. Дальнейшее ведение и лечение осуществляется в пульмонологическом отделении.

### **Ответ к задаче №2.**

1. Двусторонняя лимфаденопатия средостения может быть при саркоидозе, туберкулезе, лимфогранулематозе, других опухолях легких и средостения.

2. Такое сочетание характерно для острого течения саркоидоза (синдром Лефгрена).

3. Определение уровня  $\text{Ca}^{2+}$  в сыворотке крови.

4. Компьютерная томография органов грудной клетки.

5. Изменения кожи при саркоидозе можно подразделить на реактивные — узловатую эритему, возникающую при остром и подостром течении болезни, и собственно саркоидоз кожи — специфические полиморфные нарушения, которые трудны для визуального распознавания и требуют проведения биопсии.

### **Ответ к задаче №3.**

1. Увеличение надключичных, подмышечных лимфоузлов без признаков воспаления, а также тень медиастинальных лимфоузлов переднего средостения с четкими полициклическими контурами у молодого человека дает основание предположить лимфогранулематоз (лимфому Ходжкина).

2. УЗИ периферических лимфатических узлов, брюшной полости и малого таза. Компьютерная томография органов грудной клетки. 3. Наличие гигантских клеток Березовского–Штернберга.

4. Лимогранулематоз, саркоидоз, туберкулез

5. Биопсия лимфатического узла.

### **Ответ к задаче №4.**

1. Сочетание поражения верхних дыхательных путей и легких (множественные инфильтраты с распадом) характерно для гранулематозе Вегенера.

2. Типичной клинической и гистологической картине диагноз Гранулематоза Вегенера - несложен. Однако, когда налицо не все

характерные признаки заболевания, необходим дифференциальный диагноз с другими васкулитами, особенно с синдромом Черджа-Стросс, а также с синдромом Гудпасчера, опухолями верхних дыхательных путей и легких, другими инфекционными и неинфекционными гранулематозами.

3. Развернутый и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, функциональные пробы почек, иммунологическое обследование (ANCA) ЭКГ, ЭхоКГ, спирометрия, бодиплетизмометрия, пульсоксиметрия, анализ мокроты на БК и цитологию, атипичные клетки; МСКТ, МРТ-ангиография, бронхоскопия с биопсией и цитологическим исследованием; при неинформативности предыдущих этапов - торакоскопия с биопсией или открытая биопсия легкого.

4. Некротизирующие гранулемы в мелких сосудах легких, стенках бронхов и альвеол.

5. Раньше гранулематоз Вегенера всегда приводил к смерти, обычно в течение нескольких месяцев после развития почечной недостаточности. Монотерапия глюкокортикоидами несколько улучшает состояние больных, но мало влияет на прогноз. В настоящее время – стандартная медикаментозная терапия гранулематоза Вегенера основана на пероральном приеме циклофосфида (2 - 3 мг/кг/сутки) в сочетании с преднизолоном (1 мг/кг/сутки).

#### **Ответ к задаче №5.**

1. гистиоцитоз Х

2. бронхита, бронхообструктивный, эмфиземы, пневмоторакса, вентиляционной недостаточности.

3. Развернутый и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ, ЭхоКГ, спирометрия, бодиплетизмометрия, пульсоксиметрия, анализ мокроты на БК и цитологию, атипичные клетки; МСКТ. бронхоскопия с биопсией и цитологическим исследованием; при неинформативности предыдущих этапов - торакоскопия с биопсией или открытая биопсия легкого.

4. ГКС, симптоматическая терапия, динамическое наблюдение.

5. Rp.: Tabl. Prednisoloni 0,005 N.20

D.S. Внутрь: 3 таблетки 1 раз в день утром после еды.

#### **13. Перечень и стандарты практических умений**

##### **Уметь:**

- получать информацию об основном и сопутствующих заболеваниях внутренних и других органов и систем;

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

- оценить тяжесть дыхательной недостаточности;

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

- провести оценку спирометрии

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9  
- оценить рентгенографию при гранулематозных заболеваниях  
Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9  
- оценить трудоспособность больного, определить прогноз;  
Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### **14. Примерная тематика НИР по теме**

1. Клинико-диагностические аспекты внелегочных проявлений саркоидоза
2. Лечение саркоидоза
3. Морфология саркоидоза

#### **15. Рекомендуемая литература по теме занятия:**

##### **Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.

##### **Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.

##### **Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;  
ЭБС Консультант студента ВУЗ  
ЭМБ Консультант врача  
ЭБС Айбукс  
ЭБС Букап  
ЭБС Лань  
ЭБС Юрайт  
СПС КонсультантПлюс  
НЭБ eLibrary  
БД Sage  
БД Oxford University Press  
БД ProQuest  
БД Web of Science

**1.Индекс ОД.О.01.1.3.63 Тема «Интерстициальные заболевания легких»**

**2.Форма организации занятия:** практическое занятие

**3.Методы обучения:** объяснительно-иллюстративный.

**4.Значение изучения темы** интерстициальные заболевания легких, занимают по данным разных авторов от 10 до 15% в общей структуре болезни органов дыхания. Длительный бессимптомный период, прогрессирующая дыхательная недостаточность в терминальной стадии заболевания, трудности дифференциальной диагностики объясняют необходимость более детального, тщательного изучения проблемы.

**5.Цели обучения**

**Общая цель:** обучающийся должен обладать УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

**Учебная:**

**Знать:** основные вопросы нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии, взаимосвязь функциональных систем организма и уровни их регуляции;клиническую симптоматику, этиологию и патогенез идиопатического легочного фиброза, гиперчувствительного пневмонита, их профилактику, диагностику и лечение, клиническую симптоматику пограничных состояний в терапевтической клинике;основы фармакотерапии идиопатического легочного фиброза, гиперчувствительного пневмонита, фармакодинамику и фармакокинетику основных групп лекарственных средств, осложнения, вызванные применением лекарств, методы их коррекции. **Уметь:** получить информацию о заболевании, применить объективные методы обследования больного, выявить общие и специфические признаки идиопатического легочного фиброза, гиперчувствительного пневмонита;уметь установить диагноз идиопатического фиброзирующего альвеолита, экзогенно-аллергического альвеолита.определить специальные методы исследования (лабораторные, рентгенологические и функциональные);провести дифференциальную диагностику, обосновать клинический диагноз, план и тактику ведения больного с идиопатическим легочным фиброзом, гиперчувствительным пневмонитом;оценить данные рентгенологического, функционального обследования и дать по ним заключение;назначить необходимые лекарственные средства и другие лечебные мероприятия. **Владеть:** диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при острой дыхательной недостаточности.

**6. Место проведения практического занятия** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии в стационаре, рентген-кабинет, кабинет функциональной диагностики.

## 7. Оснащение занятия

- наборы рентгенограмм
- наборы спирограмм
- тесты
- ситуационные задачи

## 8. Структура содержания темы (хронокарта практического занятия)

| п/п |                                                                                                                                                    | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                                                                                                                                                                          |
|-----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Организация занятия                                                                                                                                | 5                       | Проверка посещаемости                                                                                                                                                                                                    |
| 2.  | Формулировка темы и целей                                                                                                                          | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия.                                                                                                                                                        |
| 3.  | Контроль исходного уровня знаний                                                                                                                   | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                             |
| 4.  | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                  | 10                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                              |
| 5.  | Самостоятельная работа обучающихся:<br>А) Курация под руководством преподавателя<br>Б) Разбор курируемых пациентов<br>В) Выявление типичных ошибок | 120                     | Работа:<br>А) в палатах с пациентами<br>Б) с историями болезни<br>В) Демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.  | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                     | 15                      | Тесты по теме, ситуационные задачи.                                                                                                                                                                                      |
| 7.  | Задание к следующему занятию                                                                                                                       | 5                       | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические                                                                                                                                                         |

|        |     |  |                                                   |
|--------|-----|--|---------------------------------------------------|
|        |     |  | разработки для<br>внеаудиторной работы по<br>теме |
| Всего: | 180 |  |                                                   |

## 9. Аннотация

**Идиопатические интерстициальные пневмонии (ИИП)** представляют собой особые клинико-гистологические состояния. ИИП объединяют несколько заболеваний из группы интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ), характеризующихся многими сходными признаками:

- неизвестная природа заболеваний;
- прогрессирующая одышка при физических нагрузках;
- кашель, чаще непродуктивный;
- крепитация при аускультации легких;
- диффузные изменения на рентгенографии и компьютерной томографии (КТ) легких;
- рестриктивные вентиляционные изменения (снижение легочных объемов), снижение диффузионной способности легких (ДСЛ), расширение альвеоло-артериального градиента по кислороду.

Однако очевидно, что клиническое течение этих заболеваний крайне гетерогенно, при этом в ряде исследований продемонстрировано, что в отдельной подгруппе больных ИИП могут прогрессировать до терминального фиброза, следовательно, желательно уже при постановке диагноза иметь критерии такого течения болезни. На схеме 1 представлена классификация диффузных паренхиматозных заболеваний легких.

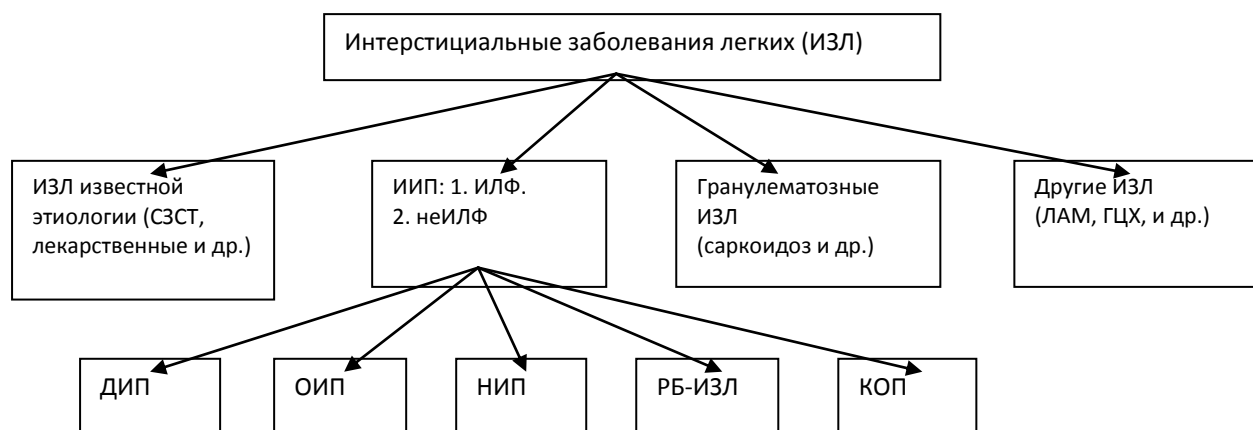


Схема 1. Классификация диффузных паренхиматозных заболеваний легких (Американское торакальное общество/Европейское респираторное общество, 2013)

Одной из первых классификаций ИИП является **классификация Liebow**, предложившего в 1969 г. выделять пять морфологических типов ИИП: обычная интерстициальная пневмония (ОИП, usual interstitial pneumonia), десквамативная интерстициальная пневмония (ДИП,



desquamative interstitial pneumonia), интерстициальная пневмония, ассоциированная с бронхиолитом (bronchiolitis interstitial pneumonia), гигантоклеточная интерстициальная пневмония (giant cell interstitial pneumonia), лимфоидная интерстициальная пневмония (ЛИП, lymphoid interstitial pneumonia). Впоследствии данная классификация несколько раз менялась, были описаны новые виды ИИП — неспецифическая интерстициальная пневмония (НИП, nonspecific interstitial pneumonia) и острая интерстициальная пневмония (ОсИП, acute interstitial pneumonia). В 2002 г. Согласительной комиссией Американского торакального общества (American thoracic society — ATS)/Европейского респираторного общества (European respiratory society — ERS) была предложена клинко-патологическая классификация, принципом построения которой является соответствие каждой клинической форме ИИП определенному гистологическому варианту ИИП. В новой версии данной классификации рассматриваются 6 основных форм ИИП. (табл. 1), 2 редкие формы ИИП (лимфоцитарная интерстициальная пневмония и идиопатический плевропаренхиматозный фиброэластоз) и неклассифицируемая ИИП. В новом руководстве ATS/ERS (2013) также представлены редкие гистологические варианты острой фибринозной организующейся пневмонии (ОП) и интерстициальной пневмонии с бронхиолоцентрическим распространением.

**Таблица 1.** Клинко-патологическая классификация идиопатических интерстициальных пневмоний

| Гистологический паттерн                   | Клинический диагноз                                        |
|-------------------------------------------|------------------------------------------------------------|
| ОИП                                       | Идиопатический легочный фиброз (ИЛФ)                       |
| НИП                                       | НИП                                                        |
| ОП                                        | Криптогенная организующаяся пневмония (КОП)                |
| Диффузное альвеолярное повреждение        | ОсИП                                                       |
| Респираторный бронхиолит (РБ)             | РБ, ассоциированный с интерстициальным заболеванием легких |
| Макрофагальная интерстициальная пневмония | ДИП                                                        |

Процесс диагностики ИИП с участием многопрофильной группы специалистов динамичен и требует тесного сотрудничества клиницистов, рентгенологов и, нередко, патологов. Для многопрофильного диагноза необходимы клинические данные (проявления, воздействия, курение, сопутствующие заболевания, легочная функция, лабораторные данные) и рентгенологические характеристики. Многопрофильный подход при ИИП не

уменьшает значения биопсии легочной ткани, напротив, он очерчивает ситуации, в которых биопсия более информативна, чем компьютерная томография высокого разрешения (КТВР), а также случаи, при которых биопсия не нужна. Кроме того, если патолог определил гистологический вариант (например, НИП или ОП), клиницист должен выявить потенциальные причины (например, гиперчувствительный пневмонит, коллагенозы, лекарственное воздействие). Диагноз ИИП требует исключения известных причин ИЗЛ, таких как лекарственное или ингаляционное воздействие, коллагенозы и т.д. Однако, несмотря на доказанную взаимосвязь между курением, ДИП и РБ, ассоциированнымс ИЗЛ, эти заболевания вошли в классификацию ИИП 2013 г.

## **ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ЛЕГОЧНЫЙ ФИБРОЗ**

**Идиопатический легочный фиброз (ИЛФ)** – особая форма хронической прогрессирующей фиброзирующей интерстициальной пневмонии неизвестной этиологии, которая возникает преимущественно у людей старшего возраста, поражает только легкие и связана с гистологическим и/или рентгенологическим паттерном обычной интерстициальной пневмонии (ОИП). Диагностика ИЛФ требует исключения других известных причин интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ), например, профессиональных и бытовых воздействий, заболеваний соединительной ткани (ЗСТ), лекарственной токсичности.

ИЛФ следует заподозрить у всех взрослых больных с беспричинной хронической одышкой на фоне физической нагрузки и нередко с кашлем, двухсторонней крепитацией в нижних отделах легких и утолщением ногтевых фаланг пальцев ("барабанные палочки"). Частота заболевания увеличивается с возрастом и преобладает после 60 – 70 лет. ИЛФ у людей моложе 50 лет встречается редко. У таких больных впоследствии могут развиваться ЗСТ, которые на момент диагностики ИЛФ имели латентное лечение. Мужчины болеют ИЛФ чаще, чем женщины, большинство больных курильщики.

### **Частота и распространенность**

Распространенность ИЛФ варьирует от 2 до 29 случаев на 100 000 в общей популяции. Большой разброс цифр, скорее всего, объясняется отсутствием единого определения заболевания в предшествующие годы, а также разницей в дизайнах исследований и участвовавшей в них популяции больных. В недавно проведенном анализе, использовавшем большую базу данных здравоохранения США, была установлена распространенность ИЛФ между 14,0 и 42,7 на 100 000 человек в зависимости от определения заболевания.

### **Потенциальные факторы риска**

Несмотря на то, что ИЛФ является болезнью с неизвестной этиологией, описано множество потенциальных факторов риска этого заболевания.

**Курение сигарет.** Курение тесно связано с ИЛФ, особенно при анамнезе курения более 20 пачек-лет. Это закономерно как для семейного, так и для спорадического ИЛФ.

**Внешнесредовые воздействия.** Показано, что риск развития ИЛФ повышается после разнообразных внешнесредовых воздействий. Значительное повышение риска наблюдается после воздействия металлической (медь, свинец, сталь) и древесной (сосна) пыли. Фермерство, птицеводство, стрижка волос, резка и шлифовка камня, содержание домашнего скота и контакт с органической пылью (растительной или животной) также связаны с развитием ИЛФ. В поддержку экологической этиологии ИЛФ свидетельствует обнаружение неорганических частиц в лимфоузлах больных ИЛФ при аутопсии.

**Микроорганизмы.** В нескольких исследованиях изучали вероятную роль хронической вирусной инфекции в этиологии ИЛФ, в большинстве – вируса Эпштейн-Барр (ВЭБ) и вируса гепатита С. В легочной ткани больных ИЛФ, чаще в альвеолоцитах, обнаруживали как белковые структуры, так и ДНК ВЭБ. Перестройка генома ВЭБ, которая связана с продуктивной репликацией вируса, была найдена в 11 из 19 биопсий с присутствием ДНК ВЭБ, полученных от больных ИЛФ. Tang и соавт. исследовали присутствие 8 вирусов герпетической группы, в том числе ВЭБ, в легочном материале 33 больных с ИЛФ, и нашли, что почти у всех больных обнаруживался хотя бы один вирус этой группы, в отличие от контрольной группы, в которой данные вирусы были найдены только в трети случаев. Были выявлены ВЭБ, цитомегаловирус, вирусы герпеса человека (HNV)-7 и HNV-8. Однако в других исследованиях были получены и отрицательные результаты. Но несмотря на большое число исследований, нельзя сделать окончательное заключение о роли инфекции в развитии ИЛФ.

**Гастро-эзофагеальный рефлюкс (ГЭР).** Некоторые исследователи полагают, что патологический кислотный ГЭР является фактором риска ИЛФ благодаря его предположительной взаимосвязи с микроаспирацией. Патологический ГЭР нередко встречается при ИЛФ. В одном исследовании случай-контроль эрозивный эзофагит, связанный с ГЭР, ассоциировался с развитием множества разных респираторных заболеваний, в том числе с легочным фиброзом. У большинства больных с ИЛФ ГЭР бессимптомный, а типичные симптомы изжоги и регургитации не позволяют разделить больных с ГЭР и без него. ГЭР – частое явление в нормальной популяции, а также у больных с другими легочными заболеваниями поздних стадий, например, легочным фиброзом на фоне системной склеродермии. Патологический ГЭР может быть некислотным, что тоже может иметь значение для больных с ИЛФ. Неясно, приводят ли к формированию ГЭР изменения внутригрудного давления в результате нарушения эластичности легочной ткани. Так или иначе, установление роли ГЭР в развитии ИЛФ требует дальнейших исследований.

**Генетические факторы**

**Семейный легочный фиброз.** Семейный легочный фиброз насчитывает менее 5% от общего числа больных ИЛФ, однако такие случаи (ИЛФ у двух или более кровных родственников) описаны в литературе. Критерии, используемые для диагностики ИЛФ в семейных или спорадических случаях, одинаковые; семейный и спорадический ИЛФ неотличим клинически и гистологически, хотя семейный формы могут развиваться в более раннем возрасте и, вероятно, имеют другой паттерн транскрипции генов.

Наиболее вероятным типом наследования гена легочного фиброза в семейных случаях является аутосомно-доминантное наследование с разной пенетрацией гена. Предполагается связь заболевания с 14-й хромосомой. Более тесная взаимосвязь выявлена для семейных ИИП и мутаций в гене сурфактантного протеина С, но она отсутствует у больных со спорадическими формами заболевания. Редкие мутации в гене, кодирующем другой сурфактантный протеин, А2 (SFTPA2), связаны с семейным легочным фиброзом и раком легкого.

**Генетические факторы спорадических случаев ИЛФ.** Полиморфизм генов, кодирующих цитокины (интерлейкин (ИЛ)-1 $\alpha$ , фактор некроза опухоли (ФНО)  $\alpha$ , лимфотоксин  $\alpha$ , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 и ИЛ-12, ферменты ( $\alpha$ 1-антитрипсин и ангиотензинпревращающий фермент), профибротические молекулы (трансформирующий ростовой фактор  $\beta$ 1), гены коагуляции (ингибиторы 1 и 2 активаторов плазминогена), гены сурфактантных протеинов А и В, иммуномодуляторные гены (рецептор комплемента NOD2/CARD15) и гены матриксных металлопротеиназ (ММП)-1 встречаются с повышенной частотой у больных спорадическим ИЛФ. Многие из этих генов также связаны с прогрессированием заболевания.

Вследствие воздействия какого-то неустановленного фактора повреждается нормальный структурный слой, который разделяет полость альвеолы от просвета капилляра. Он состоит из эпителиальных клеток, базальной мембраны и эндотелиальных клеток капилляра. Далее включаются репаративные процессы с высвобождением эпителиально-клеточных медиаторов и проникновением факторов крови, в том числе факторов коагуляции, в просвет альвеол. Процесс приобретает организующий характер, инициируется рубцевание, и на каком-то этапе фиброзирование выходит из-под контроля. Причины повреждения, как и причины прогрессирующего фиброзирования, до настоящего времени не установлены.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ И ПРОГНОЗ**

Для классификации тяжести ИЛФ предложена термины "легкая", "среднетяжелая", "тяжелая", "ранняя" и "поздняя". Это разделение на стадии основано на легочной функции в покое и/или выраженности рентгенологических изменений. Однако остается неясным, насколько такое разделение на стадии будет влиять на принятие клинического решения. Комитет экспертов считает важным выделить больных с высоким риском летального исхода в течение 2 лет для своевременного обсуждения вопроса о трансплантации легких. Согласно немногочисленным данным, повышенная

летальность связана с некоторыми распространенными клиническими симптомами и признаками. Учитывая вариабельность естественного течения ИЛФ, неизвестно, можно ли по наличию одного или нескольких таких признаков выделить подгруппу больных ИЛФ с "поздней" или "терминальной" стадией.

### **Клиника и диагностика**

ИЛФ обычно проявляется постепенно нарастающей одышкой и непродуктивным кашлем, который нередко имеет приступообразный характер и отличается рефрактерностью к противокашлевым средствам. Среди больных преобладают мужчины. ИЛФ типично возникает на шестом или седьмом десятилетии жизни. Пациенты с этим заболеванием в возрасте до 50 лет встречаются редко, впоследствии у них могут проявиться симптомы системного заболевания соединительной ткани, отсутствовавшие на момент установления диагноза ИЛФ. У большинства больных период от начала появления симптомов до обращения к врачу превышает шесть месяцев.

Деформация ногтевых фаланг в виде «барабанных палочек» отмечается у 25-50% пациентов. При аускультации феномен «треска целлофана» в конце выдоха определяется в нижних отделах, а затем над всей поверхностью легких. В зарубежной литературе используется другой термин – Velcro-type crackles, что означает треск открывающейся застежки-липучки. Признаки хронического легочного сердца (периферические отеки) могут наблюдаться на поздних стадиях заболевания. Клиническое течение ИЛФ характеризуется постепенным ухудшением состояния больных, однако нередко наступает резкое прогрессирование, связанное с вирусной инфекцией, развитием пневмонии или диффузного альвеолярного повреждения.

Присутствие морфологического паттерна обычной интерстициальной пневмонии (ОИП) является обязательным для диагностики ИЛФ.

### **Паттерн ОИП по данным компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР)**

КТВР-признаки – важнейший компонент диагностики ИЛФ.

ОИП характеризуется на КТВР ретикулярными тенями, которые часто сопровождаются тракционными бронхоэктазами.

Обычно наблюдается «сотовое легкое», что является решающим для установления диагноза. «Сотовость» на КТВР имеет вид групповых кистозных воздушных пространств чаще диаметром 3-10 мм, но иногда – до 2,5 см. Как правило, они располагаются субплеврально и характеризуются хорошо определяемыми стенками.

Также наблюдается «матовое стекло», но не столь выражено, как ретикулярность.

Характерно базальное и периферическое распределение ОИП на КТВР, хотя возможно и пятнистое.

Наличие сопутствующей плевральной патологии (например, плевральные бляшки, обызвествления, значительный плевральный выпот)

свидетельствует об альтернативной этиологии ОИП. Микроузелки, воздушные ловушки, несотовые кисты, распространенное «матовое стекло», консолидации или перибронховаскулярное расположение указывают на другие диагнозы. Может отмечаться небольшое увеличение медиастинальных лимфатических узлов (обычно до 1,5 см по короткой оси). Рентгенография менее ценна, чем КТВР, при подозрении на ИЛФ. По некоторым сведениям, чувствительность КТВР в диагностике ОИП достигает 90-100%. Паттерн ОИП на КТВР с наибольшей вероятностью соответствует паттерну ОИП по данным хирургической биопсии легких. Если сотовость отсутствует, но есть другие критерии ОИП, говорящие о возможной ОИП, и тогда необходима хирургическая биопсия легких для уточнения диагноза. В случаях, когда КТВР не позволяет диагностировать ОИП, хирургическая биопсия легких может показать гистопатологический паттерн ОИП.

**Таблица 2. Критерии обычной интерстициальной пневмонии (ОИП) по данным КТВР**

| Паттерн ОИП<br>(все четыре признака)                                                                                                                                                                                                                          | Паттерн<br>возможной ОИП<br>(все три<br>признака)                                                                                                                                                    | Несоответствие ОИП-паттерну<br>(какой-либо из семи признаков)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Преобладает субплевральная и базальная локализация</li> <li>• Ретикулярные изменения</li> <li>• Сотовость с или без тракционных бронхоэктазов</li> <li>• Отсутствие признаков несоответствия ОИП-паттерну</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Преобладает субплевральная и базальная локализация</li> <li>• Ретикулярные изменения</li> <li>• Отсутствие признаков несоответствия ОИП-паттерну</li> </ul> | <p>Преобладает локализация в верхних или средних отделах легких</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Преобладает перибронховаскулярная локализация</li> <li>• Обширные изменения по типу «матового стекла» (по площади превосходят ретикулярные изменения)</li> <li>• Обширные микроузелковые образования (билатерально, преимущественно в верхних долях)</li> <li>• Рассеянные кисты (множественные, билатеральные, удаленные от зон сотовости)</li> <li>• Диффузное мозаичное обеднение рисунка/воздушные ловушки (билатерально, в трех и более долях)</li> </ul> |

|  |  |                                                                                                                        |
|--|--|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  |  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Уплотнение в бронхопульмональном сегменте (сегментах)/доле (долях)</li> </ul> |
|--|--|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

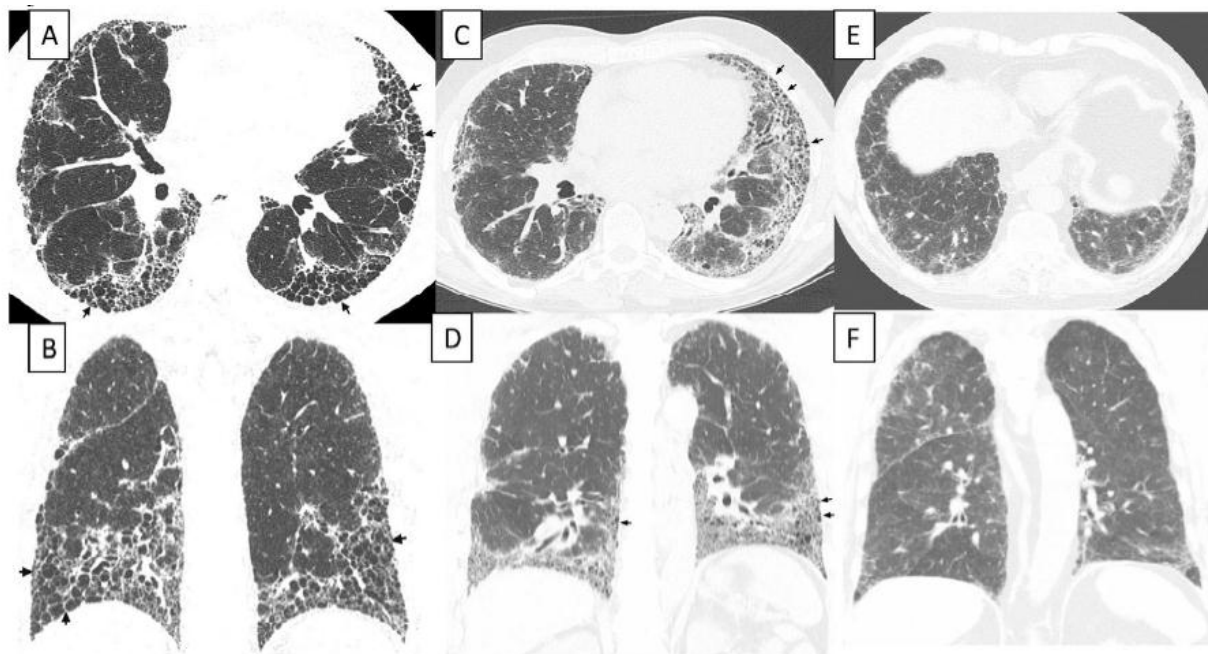


Рисунок 2. Компьютерная Томография с высоким разрешением (КТВР).

А и В – ОИП-паттерн с обширной сотовостью: изображения демонстрируют преобладание базальной и периферической локализации ретикулярных изменений с множественными слоями сотовости;

С и D – ОИП-паттерн с менее выраженной сотовостью: изображения демонстрируют преобладание базальной и периферической локализации ретикулярных изменений с субплевральной сотовостью;

Е и F – паттерн возможной ОИП: изображения демонстрируют преобладание базальной и периферической локализации ретикулярных изменений с умеренно выраженными изменениями по типу матового стекла, но без сотовости.

#### **Паттерн ОИП: гистопатологическая характеристика**

Отличительным гистопатологическим признаком и главным диагностическим критерием является гетерогенное чередование при малом увеличении областей фиброза и сотовых изменений с участками менее пораженной или нормальной паренхимы.

Эти гистопатологические изменения часто наблюдаются в субплевральных и парасептальных участках. Воспаление обычно не выражено, характеризуется пятнистой интерстициальной инфильтрацией лимфоцитами и плазматическими клетками с гиперплазией пневмоцитов 2 типа и бронхиолярного эпителия. Зоны фиброза состоят преимущественно из плотного коллагена, хотя также постоянно находят рассеянные выпуклые субэпителиальные очаги пролиферирующих фибробластов и

миофибробластов (так называемые очаги фибробластов). Области сотовых изменений состоят из кистозных воздушных пространств, которые часто выстланы бронхиальным эпителием и заполнены слизистыми и воспалительными клетками.

В областях фиброза и сотовых изменений обычно видна гладкомышечная метаплазия в интерстиции.

Дифференциальная диагностика паттерна ОИП относительно проста, особенно когда имеются строгие критерии.

Прежде всего, ОИП необходимо дифференцировать с заболеваниями соединительной ткани, хроническим экзогенным аллергическим альвеолитом и пневмокониозами (особенно, асбестозом). В некоторых случаях при биопсии находят фиброз без вышеописанных критериев ОИП.

Такие биоптаты обозначаются как «неклассифицированный фиброз». При отсутствии гистологических черт альтернативных заболеваний (например, экзогенного аллергического альвеолита, саркоидоза и т.д.) такие биопсии следует относить к диагнозу ИЛФ при надлежащей клинической и рентгенологической оценке после мультидисциплинарной дискуссии.

**Таблица 3. Гистопатологические критерии, характерные для ОИП**

| Картина ОИП (все 4 критерия)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | Вероятная ОИП                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | Возможная ОИП (все 3 критерия)                                                                                                                                                                                                                                     | Не ОИП (любой из 6 критериев)                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- доказательство фиброза/архитектурные нарушения, ± «медовые соты», расположенные преимущественно субплеврально/парасептально</li> <li>- неоднородное вовлечение легочной паренхимы в фиброз</li> <li>- скопления фибробластов</li> <li>- нет признаков против диагноза ОИП, предполагающих альтернативный диагноз</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- доказательство фиброза/архитектурные нарушения, ± «медовые соты»</li> <li>- отсутствие признаков неоднородного фиброза или скоплений фибробластов, но ни того, ни другого одновременно</li> <li>- нет признаков против диагноза ОИП, предполагающих альтернативный диагноз или</li> <li>- Только изменения по типу «медовых сот»***</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- неоднородные или диффузные вовлечения легочной паренхимы в фиброз, с или без интерстициального воспаления</li> <li>- отсутствие других критериев ОИП</li> <li>- нет признаков против диагноза ОИП, предполагаю</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- гиалиновые мембраны*</li> <li>- организуемая пневмония**</li> <li>- гранулёмы</li> <li>- интерстициальные воспалительные клеточные инфильтраты вне «медовых сот»</li> <li>- изменения преимущественно локализуются перибронхиально</li> <li>- другие признаки,</li> </ul> |



|  |  |                                   |                                                 |
|--|--|-----------------------------------|-------------------------------------------------|
|  |  | щих<br>альтернативн<br>ый диагноз | подтверждающи<br>е<br>альтернативный<br>диагноз |
|--|--|-----------------------------------|-------------------------------------------------|

**Сокращения:** КТРВ - компьютерная томография с высоким разрешением; ОИП - обычная интерстициальная пневмония.

\* могут ассоциироваться с обострением идиопатического легочного фиброза.

\*\* изолированная или случайная гранулёма и/или мягкий компонент организующейся пневмонии в редких случаях может сочетаться в биоптатах легких с другими признаками ОИП.

\*\*\* Этот сценарий обычно представляет собой конечный этап легочного фиброза, где наряду с «медовыми сотами» в одних сегментах, в других участках может наблюдаться картина ОИП. Такие участки, которые могут перекрывать «медовые соты», обычно хорошо представлены на КТВР и с помощью КТВР можно провести предоперационную выборку участков для биопсии, исключив участки с выраженным фиброзом.

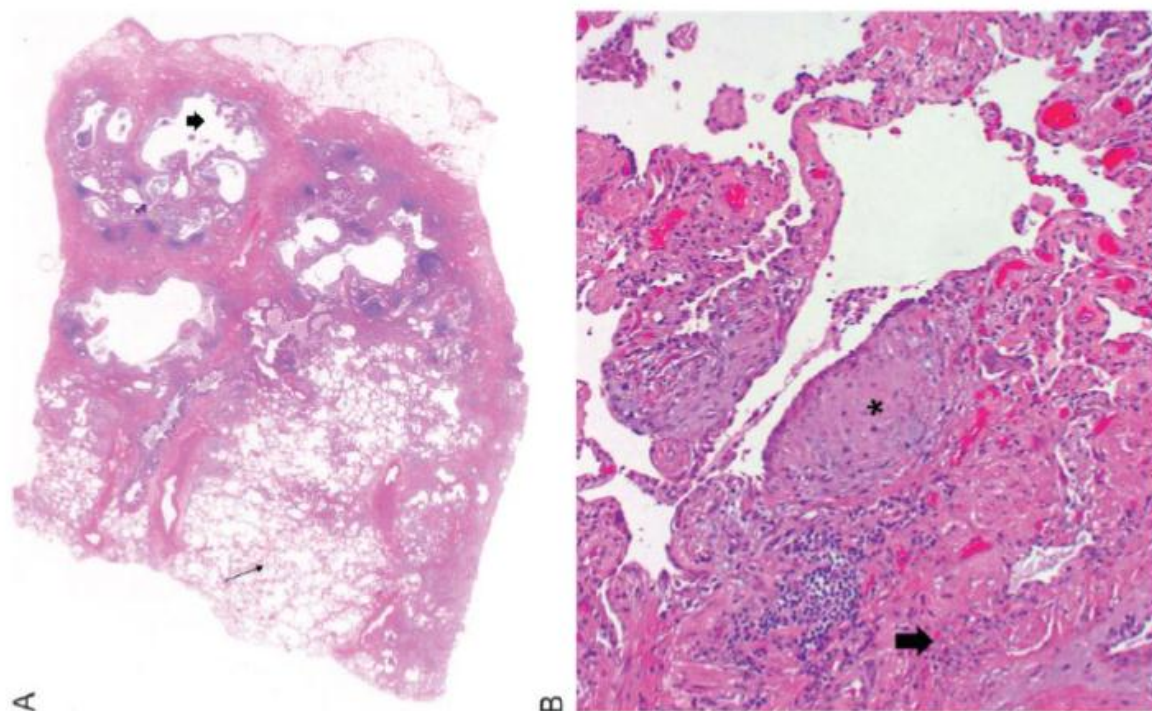


Рисунок 3. Картина ОИП в образцах биоптата легких. (А) При микроскопии определяется неоднородный процесс с участками «медовых сот» (толстая стрелка), небольшие участки сохранившейся легочной ткани (тонкая стрелка), и распространяющиеся из субплевральных областей очаги фиброза. (В) К участкам более давнего фиброза (толстая стрелка) прилегает скопление фибробластов (звездочка), распознаваемое по овальной форме и отечная фибробластная ткань, указывающая на недавнее повреждение легких.

**Лабораторные тесты при ИЛФ:** До 70% больных имеют повышенное СОЭ (в среднем 38 мм/ч), у большинства обнаруживают циркулирующие иммунные комплексы, у 30% пациентов - повышение общего уровня иммуноглобулинов, часто до 41% обнаруживают криоглобулины. 20 - 40% больных ИЛФ имеют повышенные титры ревматоидного и антинуклеарного факторов.

**Функциональные легочные тесты:** На ранних этапах заболевания показатели спирографии часто в пределах нормальных значений, однако уже может наблюдаться снижение статических объемов - общей емкости легких (ОЕЛ), функциональной остаточной емкости (ФОЕ), остаточного объема (ОО), что выявляют при помощи бодиплетизмографии или метода разведения газов. В дальнейшем происходит снижение показателей объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ<sub>1</sub>) и форсированной жизненной емкости (ФЖЕЛ). Соотношение FEV<sub>1</sub>/FVC (коэффициент Генслера) в пределах нормы или даже повышено из-за увеличения объемной скорости воздушного потока вследствие повышения эластической отдачи легких. Ценным показателем является диффузионная способность легких (DL<sub>CO</sub>). Реже при оценке ИЗЛ используют анализ кривой давление - объем, при заболеваниях данной группы она смещена вправо и вниз, что отражает снижение растяжимости легких и уменьшение объема легких. На ранних этапах заболевания газовый анализ артериальной крови, выполненный в покое, практически не изменен, хотя при физической нагрузке может наблюдаться десатурация. По мере прогрессирования заболевания гипоксемия появляется и в покое, и сопровождается гипокапнией. В настоящее время доказано, что основным механизмом гипоксемии является вентилиционно-перфузионный дисбаланс. Наиболее чувствительными тестами при ИЛФ, как и при других ИЗЛ, является исследование газообмена во время физической нагрузки. Кроме изменений PaCO<sub>2</sub> и PaO<sub>2</sub>, во время нагрузки при ИЛФ наблюдают повышение функционального мертвого пространства Vd/Vt и работы дыхания, снижение максимальной частоты сердечных сокращений, анаэробного порога и продукции кислорода VO<sub>2</sub>. Для оценки активности воспалительного процесса при ИЛФ используется **сканирование** легких с галлием-67. Галлий является аналогом железа и связывается в организме с рецепторами трансферрина, которые экспрессируются только на мембранах активных альвеолярных макрофагов, но отсутствуют на нейтрофилах, лимфоцитах и эпителиоцитах 2-го типа. Поэтому более интенсивное накопление галлия наблюдается при активном альвеолите. Достоинством метода является возможность визуальной оценки протяженности, интенсивности и рисунка активного воспалительного процесса. Более ценным **изотопным** методом является позитронное томографическое сканирование легких после ингаляции диэтилен-триаминпентаацетата, меченного технецием-99 (99mTc-DTPA). Данный метод позволяет оценить проницаемость альвеолярно - капиллярной мембраны и диффузного альвеолярного повреждения. Повышение клиренса 99mTc-DTPA помогает разграничить больных ИЛФ со

стабильным и прогрессирующим течением. Получены первые данные о значении оценки активности воспаления при ИЛФ по уровню **оксида азота в выдыхаемом воздухе (eNO)**. **Бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ)** является важнейшим диагностическим методом при ИЗЛ. Общее число клеток в жидкости БАЛ при ИЛФ значительно повышено. Характерной чертой БАЛ является значительный нейтрофилез. У больных ИЛФ также обнаруживают повышение продукта секреции нейтрофилов – коллагеназы. На поздних стадиях ИФА содержание протеолитических ферментов заметно снижается. Для ИЛФ также характерно повышение эозинофилов, нейтрофильно - эозинофильную ассоциацию обнаруживают у двух третей пациентов с ИФА. Иногда пациенты с ИФА могут иметь лимфоцитарный профиль БАЛ. Соотношение CD4/CD8 при ИЛФ. При ИЛФ наблюдается значительное повышение в БАЛ циркулирующих иммунных комплексов. Также значительно повышен уровень иммуноглобулина G, причем отношение IgG к альбумину выше в БАЛ, чем в сыворотке, что, вероятно, связано с местной продукцией иммуноглобулинов. Одним из наиболее популярных маркеров активности при ИЗЛ является другой компонент сурфактанта - протеин сурфактанта A(SP-A). Его содержание в БАЛ значительно снижено при ИЛФ (но сравнению с нормой в 2 - 3 раза), а соотношение SP-A/PL коррелирует с течением заболевания и имеет прогностическое значение. К другим неклеточным компонентам БАЛ, позволяющим оценить активность воспалительного процесса при ИЛФ, относятся продукты секреции альвеолоцитов 2-го типа: муцин - антигены KL-6, фибробластов - проколлаген-3-пептид и гиалурона, нейтрофилов – эластаза, тучных клеток - гистамин и триптаза эндотелиальных клеток -ангиотензинпревращающий фермент, компонентов внеклеточного матрикса - фибронектин и витронектин.

Данные о прогностическом значении маркеров БАЛ и сыворотки крови немногочисленны и носят ретроспективный характер. С другой стороны, эти биомаркеры недоступны для повседневного клинического использования. Высокомолекулярный гликопротеин KL-6 (Krebs von den Lunden-6) относится в человеческому муцину MUC1, который продуцируется регенерирующими альвеолоцитами II типа. Концентрация KL-6 в сыворотке крови, как было показано, повышается у больных ИЛФ и коррелирует с повышением риска летальности. Сывороточные концентрации сурфактантных протеинов SP-A и SP-D также повышаются при ИЛФ и могут прогнозировать выживаемость. Недавно продемонстрирована взаимосвязь между сывороточным CCL18, другими цитокинами, сывороточным мозговым натрийуретическим пептидом и летальностью. Исследование ММП в крови и БАЛ позволяют предположить, что ММП1 и ММП7 тоже повышаются у больных ИЛФ, и уровень ММП7 может коррелировать с тяжестью заболевания. Концентрация SP-A может прогнозировать летальность. Прогностическое значение цитологического анализа БАЛ при ИЛФ не установлено. Согласно предварительным доказательствам, наличие

циркулирующих фиброцитов (мезенхимальных клеток-предшественников) связано с более низкой краткосрочной выживаемостью.

**Тест с 6-минутной ходьбой (6-МТ)** широко используется в клинической практике, но его прогностическое значение невелико из-за отсутствия стандартизации процедуры тестирования при ИЛФ. Некоторые исследователи считают, что десатурация (то есть снижение сатурации кислорода ниже 88%) во время 6-МТ является маркером повышенного риска летальности. С повышением риска летальности также связаны более короткое пройденное расстояние и более длительное восстановление частоты пульса после ходьбы.

**Алгоритм диагностики ИЛФ.** Необходимо тщательное исключение альтернативных заболеваний между пульмонологами, радиологами и патологами. В ситуациях, когда такая дискуссия невозможна, больного следует направить в клинику, в которой имеются опытные специалисты.

С учетом высокого качества доказательств в отношении специфичности КТВР для признания гистопатологической картины ОИП **хирургическая биопсия легкого не является обязательной для всех пациентов.** В совокупности с данными тщательного медицинского, профессионального и семейного анамнеза, клинического обследования, физиологического тестирования и лабораторных данных, наличие паттерна ОИП на КТВР достаточно для установления диагноза ИЛФ.

Таким образом, точность диагностики ИЛФ повышается при клинической, рентгенологической и гистологической корреляции, а также в результате мультидисциплинарной дискуссии среди опытных в сфере интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ) специалистов. Это особенно важно в случаях, когда радиологические и гистопатологические образцы противоречивы (например, если КТВР-признаков ОИП нет, а результаты гистологического исследования на нее указывают).

Бронхоскопия, исследование бронхоальвеолярного лаважа, показатели функции внешнего дыхания, газового состава и кислотно-основного состояния крови не имеют диагностической значимости у больных ИЛФ. У пациентов отмечаются умеренно и резко выраженные нарушения вентиляционной функции легких по рестриктивному типу (показатели бронхиальной проходимости соответствуют норме), умеренные и тяжелые нарушения диффузионной способности легких; гипоксемия, уровень которой, как правило, соответствует показаниям для проведения оксигенотерапии. Вместе с тем оценка рестриктивных нарушений легочной вентиляции, диффузионных расстройств и гипоксемии позволяет лишь оценить степень тяжести ИЛФ, темпы прогрессирования болезни и эффективность проводимой терапии.

#### Критерии диагностики

При отсутствии морфологической верификации диагноз «идиопатический лёгочный фиброз» высоко вероятен при наличии 4 больших диагностических критериев и как минимум 3 малых.

### Большие критерии

- Исключение других ИЗЛ, вызванных известными причинами, такими как: приём ЛС, экспозиция вредных факторов внешней среды, системные заболевания соединительной ткани.
- Изменения функции внешнего дыхания, включающие рестриктивные изменения и нарушение газообмена.
- Двухсторонние ретикулярные изменения в базальных отделах лёгких с минимальными изменениями по типу «матового стекла» по данным КТВР.

По данным трансбронхиальной биопсии или БАЛ нет признаков, свидетельствующих об альтернативном диагнозе.

### Малые критерии

- Возраст > 50 лет.
- Незаметное постепенное появление диспноэ при физической нагрузке.
- Длительность заболевания более 3 мес.
- Инспираторная крепитация в базальных отделах лёгких.

### Диагностические критерии

Диагноз ИЛФ требует наличия следующих признаков:

1. исключения других известных причин ИЗЛ, например, профессиональных и бытовых воздействий, ЗСТ и проявлений лекарственной токсичности.
2. наличие паттерна ОИП на КТВР у больных, которым не показана хирургическая биопсия легких.
3. специфическое сочетание признаков ОИП на КТВР и при хирургической биопсии легких у больных, которым эта процедура была проведена.

### Мониторирование прогрессирования заболевания

Прогрессирование ИЛФ может проявляться нарастанием респираторной симптоматики, снижением легочной функции, усилением фиброзных изменений на КТВР или эпизодами острого респираторного ухудшения.

При отсутствии других причин прогрессирование ИЛФ определяется по появлению любого из следующих критериев:

- прогрессирование одышки (при объективной оценке);
- прогрессирующее неуклонное снижение ФЖЕЛ (в абсолютных значениях) по сравнению с исходным уровнем;
- прогрессирующее неуклонное снижение DL<sub>CO</sub> (в абсолютных значениях, с коррекцией по гемоглобину) по сравнению с исходным уровнем;
- прогрессирование фиброза по КТВР по сравнению с исходным уровнем;
- обострения;
- смерть от дыхательной недостаточности.

### Лечение

В последнее десятилетие в связи с улучшением понимания патогенеза ИЛФ подходы к медикаментозной терапии заболевания претерпели значительные изменения. В настоящее время предпочтения отданы препаратам с антифибротическими свойствами.

Противовоспалительные и иммуномодулирующие препараты

Основными препаратами для терапии ИЛФ во многих странах длительное время являлись и еще остаются ГКС. Однако, в последних рекомендациях было подчеркнуто, что возможный риск при назначении длительной терапии ГКС намного превышает их пользу, таким образом, ГКС не должны использоваться при ИЛФ.

В литературе отмечен очень низкий уровень доказательств эффективности при ИЛФ нестероидных иммуномодулирующих препаратов, таких как циклофосфамид, азатиоприн, циклоспорин А и колхицин в виде монотерапии или при их сочетании с ГКС; как следствие этого, в международных рекомендациях высказана точка зрения против применения этих препаратов при ИЛФ.

Наиболее предпочтительным препаратом из группы ГК является метилпреднизолон, обладающий значительно меньшей по сравнению с преднизолоном минералокортикоидной активностью. Препарат назначается в дозе (в расчете на преднизолон) 0,5 мг/кг массы тела в сутки *per os* в течение 4 недель, затем по 0,25 мг/кг в течение 8 недель. После 3 месяцев лечения необходимо постепенное снижение дозы до 0,125 мг/кг ежедневно, или 0,25 мг/кг через день. Терапию ГК следует сочетать с приемом препаратов калия и кальция.

В комбинации с ГК назначался азатиоприн в дозе 2-3 мг/кг массы тела в день. Максимальная доза – 150 мг в сутки. Однако, в настоящее время лечение больных с ИЛФ азатиоприном не рекомендовано. Циклофосфамид в настоящее время также не применяется в лечении больных ИЛФ вследствие возможного пневмотоксического эффекта.

Антифибротические и антипролиферативные препараты

Недавно полученные данные говорят в пользу того, что заболевание, вероятно, является результатом аберрантного репаративного механизма, который следует за первичным повреждением эпителия легких. Таким образом, заболевание характеризуется пролиферацией и аккумуляцией фибробластов/миофибробластов в легких, с избыточной депозицией экстрацеллюлярного матрикса, что приводит к фибротической деформации архитектоники легких, которая обычно наблюдается рентгенологами и морфологами при обследовании пациентов с ИЛФ.

Интерферон- $\gamma$  1b (ИНФ- $\gamma$ ) явился одним из первых агентов с антифибротическими и иммуномодулирующими свойствами, который изучался у пациентов с ИЛФ. Несмотря на первые обнадеживающие данные клинических исследований не удалось показать влияние препарата на выживаемость, прогрессирование заболевания и легочные функциональные

показатели, сделан вывод об отсутствии эффективности ИНФ-γ при ИЛФ. Больным с ИЛФ не должны получать лечение ИНФ-γ.

При ИЛФ изучались препараты с уже доказанной клинической эффективностью при других заболеваниях, но имеющие антифибротический потенциал действия. Примером являются антагонисты рецепторов эндотелина – препараты, которые с большим успехом используются при легочной артериальной гипертензии, однако назначение бозентана при ИЛФ не рекомендовано.

Этанерцепт - рекомбинантный растворимый рецептор человеческого ФНО, который связывает ФНО и нейтрализует его активность *in vitro*. ФНО участвует в патогенезе ИЛФ, который широко используется в ревматологии. В одном из последних рандомизированных контролируемых исследований применения этанерцепта у больных ИЛФ не получено различий в динамике ФЖЕЛ через 48 нед, хотя исследование имело недостаточную мощность. Больные ИЛФ не должны лечиться этанерцептом.

Иматиниба месилат – специфический ингибитор тирозинкиназы с активностью против Bcr-Abl, рецепторов фактора роста тромбоцитов и c-kit, используемый в онкологии, также был изучен при ИЛФ. Ингибиторная активность рецепторов PDGF предполагала активность препарата при ИЛФ, т.к. PDGF играет большую роль в реализации процессов пролиферации и фиброза.

По результатам клинического исследования INPULSIS показано, что у больных ИЛФ при приеме нинтеданиба (ингибитора тирозинкиназы) замедляется снижение ФЖЕЛ, что означает замедление прогрессирования заболевания. Влияние нинтеданиба на частоту обострений ИЛФ и качество жизни неоднозначно. Нинтеданиб достаточно часто вызывает побочные эффекты, но они существенно не влияют на продолжительность лечения. В августе 2015г. нинтеданиб зарегистрирован для лечения ИЛФ в России под торговым названием Варгатеф. Стандартный режим терапии нинтеданиба при ИЛФ – по 1 таблетке 150 мг 2 раза в сутки. В случае необходимости (при возникновении нежелательных явлений) возможно уменьшение дозы нинтеданиба - по 1 таблетке 100 мг 2 раза в сутки.

Пирфенидон представляет собой сложное вещество пиридон с разнообразными противовоспалительными, антифибротическими и антиоксидантными свойствами, а также со свойствами антагониста трансформирующего ростового фактора β1. Высказано предположение, что препарат положительно влияет на сатурацию кислорода во время постоянной 6-минутной нагрузки (это было основным конечным показателем) и значительно замедляет скорость снижения ЖЕЛ по сравнению с плацебо. Во втором рандомизированном контролируемом исследовании также получена разница в выживаемости без прогрессирования заболевания (которое определялось как смерть или снижение ЖЕЛ на > 10%). Большинство больных ИЛФ не должны лечиться пирфенидоном, но эта терапия может иметь основания у некоторых больных. Терапевтический эффект



пирфенидона проявляется вскоре после начала лечения и к концу года почти вдвое замедляет скорость прогрессирования заболевания.

#### Антиоксидантная терапия

Традиционным подходом к терапии ИЛФ является применение антиоксидантной терапии, т.к. дисбаланс в системе оксиданты / антиоксиданты играет важную роль в процессах повреждения и воспаления легких. НАС является предшественником естественного экстрацеллюлярного антиоксиданта – глутатиона. Большинство больных ИЛФ не должны лечиться монотерапией ацетилцистеином, но эта терапия может быть целесообразной у некоторых больных, которая приводит к достоверно более медленному снижению легочной функции. Большинство больных ИЛФ не должны получать комбинированную терапию кортикостероидом, азатиоприном и ацетилцистеином, но у некоторых больных такая терапия может быть рациональным выбором.

Препарат позволяет более успешно, чем только иммуносупрессивная терапия, стабилизировать клинико-функциональные показатели у больных ИЛФ и смягчить нежелательные эффекты, вызываемые ГК и ЦС. N-Ацетилцистеин рекомендуется в дозе 1800 мг в сутки в течение 4 недель, затем по 600 мг в сутки.

Терапия должна продолжаться как минимум 6 месяцев. Эффективность определяется на основе оценки клинических симптомов, рентгенологических и функциональных данных.

#### Антикоагулянты

На фоне терапии антикоагулянтами получено улучшение выживаемости, вероятно, за счет снижения летальности при госпитализациях, связанных с обострением или прогрессированием заболевания. Большинство больных ИЛФ не должны лечиться антикоагулянтами, но эта терапия может иметь основания у некоторых больных.

**Силденафил** – пероральный ингибитор фосфодиэстеразы-5, который безопасно снижает давление в легочных сосудах при ИЛФ, изучался в небольшой когорте больных с ИЛФ и ЛГ; в результате лечения в течение 8 – 12 нед улучшилось пройденное расстояние при нагрузочном тестировании и снижалась ЛГ. У больных с ИЛФ и тяжелым снижением DL<sub>CO</sub> повышен риск развития сосудистой патологии легких. Однако, в настоящее время терапия силденафилом в лечении больных ИЛФ не рекомендована.

**Таблица 4. Медикаментозная терапия ИЛФ.**

|                            |                          |                  |                       |
|----------------------------|--------------------------|------------------|-----------------------|
| Рекомендовано не назначать | Терапия не рекомендована | Терапия возможна | Терапия рекомендована |
|----------------------------|--------------------------|------------------|-----------------------|



|                                                     |                                                                                                                                      |     |                           |
|-----------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|---------------------------|
| Тройная комбинация<br>Антикоагулянты<br>Амбрисентан | ГКС<br>Цитостатики<br>Колхицин<br>Циклоспорин А<br>Интерферон-γ-1b<br>Бозентан<br>Мацитентан<br>Этанерцепт<br>Силденафил<br>Иматиниб | НАС | Пирфенидон*<br>Нинтеданиб |
|-----------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|---------------------------|

У больных с высоким эритроцитозом (гемоглобин – 170-180 г/л и более) введение инфузионных растворов рекомендуется сочетать с дозированным отбором крови (не менее чем по 300 мл 2-3 раза через 2-3 дня в зависимости от величины гематокрита).

Важнейшим методом терапии больных ИЛФ в стадии сформированного «сотового» легкого является долговременная кислородотерапия. Показания к длительной кислородотерапии:  $PaO_2 < 55$  мм рт. ст. или  $SaO_2 < 88\%$  в покое.

**Трансплантация легких** является на сегодняшний день самым наиболее значимым достижением в области терапии ИЛФ. Около 15% всех трансплантаций легких в мире выполняются у пациентов с ИЛФ. **Показаниями к трансплантации** легких являются: «сотовое» легкое на КТ (за счет фиброза > II стадии); снижение ФЖЕЛ на  $\geq 10\%$  в течение 6 месяцев наблюдения; снижение  $SpO_2 < 88\%$  во время 6-МШТ при физической нагрузке; снижение  $DL_{CO} \leq 39\%$  долж.

### **Прогноз**

Летальность от легочного фиброза повышается с возрастом больных. Кроме того, существуют данные о возрастании летальности от легочного фиброза в последние два десятилетия. По последним данным, в США летальность от ИЛФ выше в зимние месяцы. Наиболее частой причиной смерти является прогрессирующая патология легких (60% летальных исходов). Помимо этого, причинами смерти таких больных являются ишемическая болезнь сердца (ИБС), ТЭЛА и рак легкого.

## **ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНЫЙ ПНЕВМОНИТ (ЭКЗОГЕННЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ АЛЬВЕОЛИТ)**

Гиперчувствительный пневмонит (ГП) или экзогенный аллергический альвеолит (ЭАА) включает в себя группу близких интерстициальных заболеваний легких, характеризующихся преимущественно диффузными воспалительными изменениями легочной паренхимы и мелких дыхательных путей, развивающимися в ответ на повторную ингаляцию различных антигенов, являющихся продуктами бактерий, грибов, животных белков, некоторых низкомолекулярных химических соединений. Заболевание было впервые описано в 1932г. J. Campbell у пяти фермеров, у которых

наблюдалось развитие острых респираторных симптомов после работы с влажным заплесневелым сеном. Эта форма заболевания получила название «легкое фермера». Затем были описаны варианты ГП, связанные с другими причинами. Так, вторая по значению форма ГП - «легкое любителей птиц» - была описана в 1965г. С. Reed и соавт. у трех больных, занимавшихся разведением голубей. ГП может иметь различные течение и прогноз: заболевание может быть полностью обратимым, но может и приводить к необратимым повреждениям легочной архитектоники, что зависит от многих факторов, включая характер экспозиции антигена, природу ингалируемой пыли и иммунный ответ пациента. Частота встречаемости заболевания составляет до 42 случаев на 100 тыс. общего населения. Однако большинство экспертов приходят к соглашению, что примерно от 5 до 15 % лиц, подвергшихся экспозиции высокой концентрации этиологического агента, заболевают гиперчувствительным пневмонитом. Распространенность ГП среди людей, имеющих контакт с низкими концентрациями «виновного» агента, пока не определена.

**Этиология.** Чаще всего развитие ГП связано с профессиональными факторами, с хобби, а также может быть результатом воздействия окружающей среды. Некоторые этиологические агенты, ответственные за развитие ГП, представлены в таблице. Наиболее важными из этих агентов являются термофильные актиномицеты и антигены птиц. В сельскохозяйственных районах ведущими причинными агентами являются термофильные актиномицеты - бактерии размером менее 1 мкм, обладающие морфологическими свойствами грибов, они широко встречаются в почве, компосте, воде, в кондиционерах. Наиболее частыми видами термофильных актиномицет, ассоциированными с ГП, являются *Micropolyspora faeni*, *Thermo-actinomyces vulgaris*, *Thermo-actinomyces viridis*, *Thermo-actinomyces saccharis*, *Thermo-actinomyces candidum*. Эти микроорганизмы размножаются при температуре 50 - 60°C, т. е. в тех условиях, которые достигаются в отопительных системах или при гниении органического материала. Термофильные актиномицеты ответственны за развитие «легкого фермера», багассоза (заболевание легких у работающих с сахарным тростником), «легкого лиц, выращивающих грибы», «легкого лиц, пользующихся кондиционерами» и др. Птичьи антигены представлены в основном сывороточными белками - гамма-глобулином, альбумином. Эти белки содержатся в экскрементах, секретах кожных желез голубей, попугаев, индюшек, канареек и других птиц. Люди, ухаживающие за этими птицами, заболевают чаще всего при хроническом контакте с ними. Протеины свиней и коров также могут вызывать ГП, примером является заболевание, развивающееся у больных несахарным диабетом, нюхающих порошок гипофиза - «легкое лиц, нюхающих порошок гипофиза». Среди грибковых антигенов при ГП наибольшее значение имеет *Aspergillus* spp. Различные виды *Aspergillus* связаны с развитием таких заболеваний как «легкое варщиков солода», «легкое сыроваров», субероз (болезнь,

развивающаяся у работающих с корой пробкового дерева), а также «легкое фермера», «легкое лиц, пользующихся кондиционерами». *Aspergillus fumigatus* может стать причиной развития альвеолита у городских жителей, так как является частым обитателем сырых непроветриваемых теплых помещений. Примером ГП, связанных с реактогенными химическими соединениями, является заболевание у лиц, занятых в производстве пластмасс, полиуретана, смол, красителей. Наибольшее значение имеют диизоцианаты, фталиковый ангидрид. Причины ЭАА значительно различаются в разных странах и регионах. Так, в Великобритании среди форм ГП преобладает «легкое любителей волнистых попугаев», в США - «легкое пользующихся кондиционерами и увлажнителями» (15 - 70% всех вариантов), в Японии - «летний тип» ГП, этиологически связанный с сезонным ростом грибов вида *Trichosporon cutaneum* (75% всех вариантов). В крупных промышленных центрах (в Москве), по нашим данным, в настоящее время ведущими причинами являются птичьи и грибковые (*Aspergillus* spp.) антигены.

**Таблица 5. Причинные факторы экзогенного аллергического альвеолита**

| Синдром                                 | Источник антигена                       | Возможный антиген                                                                  |
|-----------------------------------------|-----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| Легкое фермера                          | Заплесневелое сено                      | Thermophilic Actinomycetes: <i>Mycropolyspora faeni</i> , <i>Thermoactinomyces</i> |
| Багассоз                                | Сахарный тростник                       | <i>Mycropolyspora faeni</i> , <i>Thermoactinomyces</i>                             |
| Легкое лиц, выращивающих грибы          | Компост                                 | <i>Thermoactinomyces vulgaris</i> ,                                                |
| Легкое лиц, использующих кондиционеры   | Кондиционеры, увлажнители, обогреватели | <i>Thermoactinomyces vulgaris</i> , <i>Thermoactinomyces</i>                       |
| Субероз                                 | Кора пробкового дерева                  | <i>Penicillium frequentans</i>                                                     |
| Легкое варщиков солода                  | Заплесневелый ячмень                    | <i>Aspergillus clavatus</i>                                                        |
| Болезнь сыроваров                       | Частицы сыра, плесень                   | <i>Penicillium casei</i>                                                           |
| Секвойоз                                | Древесная пыль секвойи                  | <i>Ggaphium</i> spp., <i>Pupullaria</i> spp.,                                      |
| Легкое производящих детергенты          | Детергенты, ферменты                    | <i>Bacillus subtilis</i>                                                           |
| Легкое любителей птиц                   | Экскременты, перхоть                    | Сывороточные белки                                                                 |
| Легкое лабораторных работников          | Моча и перхоть грызунов                 | Протеины мочи грызунов                                                             |
| Легкое нюхающих порошок гипофиза        | Порошок гипофиза                        | Свиные и бычьи протеины                                                            |
| Легкое занятых в производстве пластмасс | Диизоцианаты                            | Toluene diisocyanate, diisocyanate                                                 |

|                    |                                       |                              |
|--------------------|---------------------------------------|------------------------------|
| «Летний» пневмонит | Пыль влажных жилых помещений (Япония) | <i>Trichosporon cutaneum</i> |
|--------------------|---------------------------------------|------------------------------|

**Патогенез.** Необходимым условием развития ГП является ингаляция антигенного материала определенных размеров в достаточной дозе и в течение определенного временного периода. Для того чтобы произошла депозиция антигена в мелких дыхательных путях и альвеолах, антиген должен иметь размеры менее 5 мкм, хотя возможно развитие заболевания и при абсорбции растворимых антигенов из частиц больших размеров, осевших в проксимальных отделах бронхиального дерева. Большинство людей, подвергшихся экспозиции антигенного материала, не заболевают ГП, что предполагает кроме внешних факторов участие в развитии заболевания и эндогенных факторов, которые пока изучены недостаточно полно (генетические факторы, особенности иммунного ответа). ГП справедливо считается иммунопатологическим заболеванием, в развитии которого ведущая роль принадлежит аллергическим реакциям 3-го и 4-го типов (по классификации Gell, Coombs), имеет значение и неиммунное воспаление. Иммунокомплексные реакции (3-й тип) имеют основное значение на ранних этапах развития ГП. Образование иммунных комплексов (ИК) происходит *in situ* в интерстиции при взаимодействии ингалируемого антигена и IgG. Локальная депозиция ИК вызывает острое повреждение интерстиция и альвеол, характеризующееся нейтрофильным альвеолитом и повышением сосудистой проницаемости. ИК ведут к активации системы комплемента и альвеолярных макрофагов. Активные компоненты комплемента повышают проницаемость сосудов (C3a) и оказывают хемотаксическое действие на нейтрофилы и макрофаги (C5a). Активированные нейтрофилы и макрофаги вырабатывают и высвобождают провоспалительные и токсичные продукты, такие как кислородные радикалы, гидролитические ферменты, продукты арахидоновой кислоты, цитокины (такие как интерлейкин-1- IL-1, фактор некроза опухоли  $\alpha$  - TNF- $\alpha$ ). Эти медиаторы приводят к дальнейшему повреждению и некрозу клеток и матричных компонентов интерстиция, усиливают острый воспалительный ответ организма и вызывают приток лимфоцитов и моноцитов, которые в дальнейшем поддерживают реакции гиперчувствительности замедленного типа. Доказательствами развития иммунокомплексных реакций при ЭАА являются: сроки воспалительного ответа после контакта с антигеном (4 - 8 часов); обнаружение высоких концентраций преципитирующих антител класса IgG в сыворотке и в бронхоальвеолярной жидкости (БАЛ) больных; обнаружение в гистологическом материале легочной ткани при остром ГП иммуноглобулина, компонентов комплемента и антигенов, т.е. всех составляющих ИК; классические кожные реакции Артюса у больных ГП, вызываемые высокоочищенными препаратами «виновных» антигенов; повышение числа нейтрофильных лейкоцитов в БАЛ после ингаляционных провокационных тестов. Иммунные реакции, опосредованные Т - лимфоцитами (4-й тип), включают CD4+ Т - клеточную

гиперчувствительность замедленного типа и CD8+ Т - клеточную цитотоксичность. Реакции замедленного типа развиваются через 24-48 часов после экспозиции антигена. Цитокины, высвободившиеся в результате иммунокомплексного повреждения, особенно TNF-α, индуцируют экспрессию адгезивных молекул на клеточных мембранах лейкоцитов и эндотелиальных клеток, что значительно увеличивает последующую миграцию лимфоцитов и моноцитов в очаг воспаления. Отличительной особенностью реакций замедленного типа является активация макрофагов гамма - интерфероном, секретируемым активированными лимфоцитами CD4+. Продолжающаяся антигенная стимуляция поддерживает развитие реакций замедленного типа и ведет к формированию гранулем и активации фибробластов ростовыми факторами, и в итоге, к избыточному синтезу коллагена и интерстициальному фиброзу. Доказательствами реакций 4-го типа являются: наличие Т - лимфоцитов памяти как в крови, так и в легких больных ГП; гистологическое подтверждение при подостром и хроническом течении ЭАА в виде гранулем, лимфомоноцитарных инфильтратов и интерстициального фиброза; на моделях животных с экспериментальным ГП показано, что для индукции заболевания необходимо присутствие Т - лимфоцитов CD4+.

**Клиническая картина.** Выделяют три типа течения заболевания: острое, подострое и хроническое. Острый ГП обычно развивается после массивной экспозиции известного антигена в домашних, производственных или окружающих условиях. Симптомы появляются через 4-12 часов и включают в себя лихорадку, озноб, слабость, тяжесть в грудной клетке, кашель, одышку, боли в мышцах и суставах. Мокрота у пациентов бывает редко, а если присутствует, то скудная, слизистая. Частым симптомом также являются головные боли. При осмотре пациента часто выявляют цианоз, при аускультации легких - крепитацию, более выраженную в базальных отделах, иногда могут присутствовать и свистящие хрипы. Перечисленные симптомы обычно разрешаются в течение 24 - 72 часов, однако часто повторяются вновь после нового контакта с «виновным» антигеном». Одышка при физической нагрузке, слабость и общая вялость могут сохраняться в течение нескольких недель. Типичным примером острого течения ГП является «легкое фермера», когда симптомы появляются через несколько часов после контакта с заплесневелым сеном.

Подострая форма развивается при менее интенсивной хронической экспозиции «виновных» антигенов, что чаще происходит в домашних условиях. Основными симптомами являются одышка при физической нагрузке, быстрая утомляемость, кашель со слизистой мокротой, иногда лихорадка в дебюте заболевания. В легких, обычно в базальных отделах, выслушивается мягкая крепитация. Дифференциальный диагноз обычно проводится с саркоидозом и другими интерстициальными заболеваниями легких. Если ингаляция пыли происходит длительное время и доза ингалируемого антигена невысока, может развиваться хроническая форма ГП.

Характерным симптомом хронического альвеолита является прогрессирующая одышка при физическом напряжении, временами сопровождающаяся анорексией и выраженным снижением массы тела. Впоследствии у пациентов развиваются интерстициальный фиброз, легочное сердце, дыхательная и сердечная недостаточность. Незаметное начало симптомов и отсутствие острых эпизодов часто затрудняют разграничение ГП с другими интерстициальными заболеваниями легких, в частности, таким как идиопатический фиброзирующий альвеолит. Тахипноэ и крепитация также часто выявляются при хроническом ГП. Свистящие хрипы могут наблюдаться при обструкции дыхательных путей, но не являются характерным признаком заболевания, однако у некоторых пациентов способны привести к ошибочным диагностическим выводам. При хроническом течении ГП часто наблюдается изменение концевых фаланг пальцев рук в виде «часовых стекол» и «барабанных палочек».

**Рентгенологическая картина.** Изменения на рентгенограммах легких могут варьировать от нормальной картины в случае острых и подострых клинических форм до картины выраженного пневмосклероза и «сотового легкого». Рентгенологическая картина может быть нормальной даже при наличии гипоксемии, выраженных изменений функциональных тестов и гранулематозных изменений в гистологическом материале. При острых и подострых формах наиболее частыми находками при проведении МСКТ легких являются изменения в виде снижения прозрачности легочных полей по типу «матового стекла», распространенных узелково - сетчатых затемнений. Размеры узелков обычно не превышают 3мм и могут вовлекать все зоны легких. Часто свободными от узелковых поражений остаются верхушки легких и базальные отделы. Рентгенологические изменения при остром течении ГП обычно разрешаются в течение 4 - 6 недель при отсутствии повторного контакта с «виновным» аллергеном. Как правило, улучшение рентгенологической картины предшествует нормализации функциональных тестов, такого, в частности, как диффузионная способность легких. При хроническом альвеолите чаще выявляют хорошо очерченные линейные тени, выраженные интерстициальные изменения, узелковые затемнения, уменьшение размеров легочных полей, при далеко зашедших стадиях - картину «сотового легкого». КТ позволяет выявлять невидимые при обычной рентгенографии узелковые затемнения, зоны «матового стекла», «сотовые изменения».

**Лабораторные данные.** Во время острых атак ГП в лабораторных анализах крови выявляется умеренный лейкоцитоз, в среднем до  $12 - 15 \times 10^9$  на 1 мл. Иногда лейкоцитоз может достигать  $20 - 30 \times 10^9$  на 1 мл. Часто отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Эозинофилия выявляется редко и если имеется, то часто незначительная. У большинства пациентов отмечаются нормальные значения СОЭ, однако в 31% случаев этот показатель достигает 20 - 40мм и в 8% - более 40мм. Часто выявляют повышенные уровни общих IgG и IgM, иногда также повышен уровень

общего IgA. У некоторых больных также обнаруживают умеренное повышение активности ревматоидного фактора. Довольно часто отмечают повышение уровня общей ЛДГ. Особое значение при ГП имеет обнаружение специфических преципитирующих антител к «виновному» антигену. Преципитирующие антитела обнаруживаются у большинства пациентов, особенно при остром течении заболевания. После прекращения контакта с антигеном антитела обнаруживаются в сыворотке в течение 1 - 3 лет. При хроническом же течении преципитирующие антитела часто не выявляются. Обнаружение преципитирующих антител может помочь в диагностике ГП, когда имеется предположение о наличии ГП, построенное на клинических данных, а природа «виновного» агента неясна.

**Функциональные тесты.** Функциональные изменения неспецифичны и сходны с таковыми при других интерстициальных заболеваниях легких. Наиболее чувствительным функциональным изменением является снижение диффузионной способности легких (ДСЛ). Нарушение газообмена обычно отражают гипоксемия в покое, усугубляющаяся при физической нагрузке, увеличенный альвеоло - артериальный градиент  $PaO_2$  и нормальное или незначительно сниженное парциальное напряжение  $CO_2$  в артериальной крови. На ранних стадиях заболевания, как правило, наблюдается нормальное напряжение  $O_2$  в артериальной крови, однако уже отмечается снижение сатурации во время физической нагрузки. Изменения показателей функциональных легочных тестов при остром течении ГП обычно появляются через 6 часов после экспозиции антигена и демонстрируют рестриктивный тип нарушения вентиляции. При хроническом ГП наиболее характерным изменением является также рестриктивный паттерн: снижение статических объемов легких, снижение легочного COMPLAINT, ДСЛ легких. Иногда при хронических изменениях описывают повышение COMPLAINT и снижение эластической отдачи, что характерно для обструкции дыхательных путей при эмфиземе. Примерно у 10 - 25% пациентов обнаруживают признаки гиперреактивности дыхательных путей.

При исследовании ФВД — преобладает рестриктивный или смешанный тип нарушений. По данным спирографии выявляют уменьшение жизненной ёмкости лёгких (ЖЕЛ). Объём форсированного выдоха за первую секунду ( $ОФВ_1$ ), ФЖЕЛ и индекс Генслера на начальных стадиях могут быть нормальными, но затем с развитием хронической обструкции дыхательных путей уменьшаются. Средняя объёмная скорость ( $СОС_{25-75У}$ ) и остаточный объём (ОО) обычно уменьшены. Растяжимость лёгких уменьшена.

**Гистологическая картина.** Материал для гистологического исследования получают в результате проведения ФБС с ЧБЛ или видеоторакоскопической биопсии легкого. Частым признаком ГП являются неказеифицирующиеся гранулемы, которые могут быть обнаружены в 67 - 70% случаев. Эти гранулемы отличаются от таковых при саркоидозе: они меньше по размеру, менее четко очерчены, содержат большее количество лимфоцитов и сопровождаются распространенными утолщениями

альвеолярных стенок, диффузными лимфоцитарными инфильтратам. Элементы органического материала обычно отсутствуют, иногда могут выявляться небольшие фрагменты инородных частиц. Наличие гигантских клеток и телец Шаумана является полезным признаком, но оно неспецифично для ГП. Гранулемы обычно разрешаются в течение 6 месяцев при отсутствии повторного контакта с антигеном. Другим характерным признаком заболевания является альвеолит, основные воспалительные элементы которого лимфоциты, плазматические клетки, моноциты и макрофаги. Пенистые альвеолярные макрофаги преобладают в люминальных отделах, т.е. внутри альвеол, в то время как лимфоциты - в интерстиции. На ранних стадиях ГП может быть обнаружен интраальвеолярный фибринозный и белковый выпот. Гранулематоз, альвеолит и бронхиолит составляют так называемую триаду морфологических признаков при ГП. При хроническом течении ГП обнаруживают фибротические изменения.

**Бронхоальвеолярный лаваж.** Бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) отражает клеточный состав дистальных отделов дыхательных путей и альвеол. Наиболее характерными находками БАЛ при ГП являются увеличение числа клеточных элементов (примерно в 5 раз) с преобладанием лимфоцитов, которые могут составлять до 80% от общего числа всех клеток БАЛ. Лимфоциты представлены в основном Т - клетками, большинство из которых в свою очередь являются лимфоцитами CD 8+ (цитологические и супрессорные Т - лимфоциты). Отношение CD8+/CD4+ меньше единицы, в то время как при саркоидозе составляет 4,0 - 5,0. Чаще всего подобная картина БАЛ характерна для подострого и хронического течения ГП. Часто в БАЛ при ГП также отмечается повышенное содержание тучных клеток. Считается, что именно число тучных клеток наиболее точно отражает активность заболевания и степень активации процессов фиброгенеза. При подостром течении ГП в БАЛ могут присутствовать плазматические клетки. Большое значение для определения активности заболевания имеет содержание неклеточных компонентов БАЛ, таких как иммуноглобулины, альбумин, проколлаген-3-пептид фибронектин, витронектин, муцин-антигены (KL-6), протеины сурфактанта SP-A, SP-D.

**Лечение.** Ключевым элементом и основой лечения ГП является исключение контакта с «виновным» агентом. Для достижения адекватного контроля необходимы система производственной гигиены, включающая использование масок, фильтров, вентиляционных систем, изменение окружающей среды и привычек. Распознавание и ранняя диагностика ГП очень важны, потому что прогрессирование заболевания можно предотвратить. При острых, тяжелых и прогрессирующих формах заболевания рекомендовано **назначение глюкокортикостероидов**. Изначально высокие дозы после достижения клинического эффекта постепенно уменьшаются. При остром течении ГП может быть достаточной доза преднизолона 0,5 мг на 1кг массы тела больного в течение 2-4 недель. Эмпирическая схема при подостром и хроническом течении ГП включает



преднизолон в дозе 0,5-1 мг/кг в течение 1 - 2 месяцев с последующим постепенным снижением дозы до поддерживающей (5-10 мг/кг). При резистентности заболевания к кортикостероидам иногда назначают **Д - пеницилламин и колхицин**, однако эффективность такой терапии не доказана. У пациентов с доказанной гиперреактивностью дыхательных путей может быть полезно использование **ингаляционных бронходилататоров**. Получены обнадеживающие результаты использования **циклоспорина и ингибиторов липоксигеназы**. При появлении осложнений проводится симптоматическая терапия: **кислород** при дыхательной недостаточности, **антибиотики** при бактериальном бронхите, **диуретики** при застойной сердечной недостаточности и др.

#### **10. Вопросы по теме занятия.**

1. Определение, классификация идиопатического легочного фиброза  
УК-1, ПК-5
2. Диагностика идиопатического легочного фиброза (ИЛФ)  
УК-1, ПК-5
3. Лечение идиопатического легочного фиброза (ИЛФ)  
УК-1, ПК-6.
4. Особенности клинического течения, этиологии гиперчувствительного пневмонита  
УК-1, ПК-5
5. Диагностика и лечение гиперчувствительного пневмонита  
УК-1, ПК-5, ПК-6.

#### **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**

1. МАЛЫМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЕМ ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА «ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ЛЁГОЧНЫЙ ФИБРОЗ» ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) двухсторонние ретикулярные изменения в базальных отделах лёгких с минимальными изменениями по типу «матового стекла» по данным КТВР
- 2) исключение других ИЗЛ, вызванных приёмом ЛС, экспозицией вредных факторов внешней среды, системными заболеваниями соединительной ткани
- 3) изменения функции внешнего дыхания, включающие рестриктивные изменения и нарушение газообмена
- 4) инспираторная крепитация в базальных отделах лёгких
- 5) изменения функции внешнего дыхания, включающие обструктивные изменения и нарушение газообмена

Правильный ответ: 4  
ПК-5

#### **2. СИМПТОМ МАТОВОГО СТЕКЛА ЭТО**

- 1) усиление легочного рисунка
- 2) туманное снижение прозрачности лёгочной ткани с дифференцируемым рисунком сосудов и бронхов при КТВР

- 3) мелкие, похожие на кисты, гладкостенные полости
- 4) локальное снижение воздушности (затемнение) легочной ткани различной степени распространенности и плотности
- 5) повышение прозрачности лёгочной ткани с усиленным рисунком сосудов и бронхов

Правильный ответ: 2

ПК-5

### 3. ПОКАЗАНИЕМ К ТРАНСПЛАНТАЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОМ ЛЕГОЧНОМ ФИБРОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) снижение диффузионной способности легких менее 30%
- 2) ЖЕЛ или ФЖЕЛ 80% - 60%
- 3) гипокания при физической нагрузке
- 4) повышение диффузионной способности легких более 30%
- 5) диспноэ - II класс по NYHA

Правильный ответ: 1

ПК-6

### 4. ИСТОЧНИКОМ АНТИГЕНА ПРИ РАЗВИТИИ СЕКВОЙОЗА СЛУЖИТ

- 1) древесная пыль секвойи
- 2) кора пробкового дерева
- 3) компост
- 4) моча и перхоть грызунов
- 5) заплесневелый ячмень

Правильный ответ: 1

ПК-5

### 5. ИСТОЧНИКОМ АНТИГЕНА ПРИ РАЗВИТИИ СУБЕРОЗАСЛУЖИТ

- 1) частицы сыра, плесень
- 2) кора пробкового дерева
- 3) компост
- 4) порошок гипофиза
- 5) заплесневелое сено

Правильный ответ: 2

ПК-5

### 6. БОЛЬШИМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЕМ ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА «ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ЛЁГОЧНЫЙ ФИБРОЗ» ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) инспираторная крепитация в базальных отделах лёгких
- 2) длительность заболевания более 3 мес.
- 3) незаметное постепенное появление диспноэ при физической нагрузке
- 4) возраст > 50 лет

5) двухсторонние ретикулярные изменения в базальных отделах лёгких с минимальными изменениями по типу «матового стекла» по данным КТВР

Правильный ответ: 5

ПК-5

7. ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ДЛЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) суточная вариабельной ПСВ более 20%
- 2) наличие жидкости в плевральной полости
- 3) уменьшение объема легочных полей на КТВР или Р-грамме
- 4) прирост ОФВ<sub>1</sub> после салбутамола 12%
- 5) приступы удушья при контакте с кошкой

Правильный ответ: 3

ПК-5

8. ХАРАКТЕРНЫМ ФИЗИКАЛЬНЫМ ПРИЗНАКОМ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) притупление, ослабленное дыхание и бронхофония, смещение средостения в противоположную сторону
- 2) притупление, ослабленное дыхание и бронхофония, смещение средостения в сторону притупления
- 3) инспираторная одышка, уменьшение объема легких, крепитация по типу «треск целлофана»
- 4) притупление, бронхиальное дыхание, усиленная бронхофония
- 5) притупление с тимпаническим звуком, амфорическое дыхание, усиленная бронхофония

Правильный ответ: 3

ПК-5

9. ИСТОЧНИКОМ АНТИГЕНА ПРИ РАЗВИТИИ БАГАССОЗА СЛУЖИТ

- 1) сахарный тростник
- 2) кора пробкового дерева
- 3) компост
- 4) порошок гипофиза
- 5) заплесневелый ячмень

Правильный ответ: 1

ПК-5

10. ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ЭТО:

- 1) гетерогенная группа заболеваний, при которых первично поражаются интерстиций, легочные капилляры, альвеолы и периальвеолярная ткань
- 2) гомогенная группа заболеваний, при которых первично поражаются интерстиций, легочные капилляры, альвеолы и периальвеолярная ткань

- 3) гетерогенная группа заболеваний, при которых первично поражаются трахея и бронхи
- 4) гетерогенная группа заболеваний, при которых первично поражается плевра
- 5) гетерогенная группа заболеваний, при которых первично поражаются альвеолы

Правильный ответ: 1

ПК-5

## **12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов**

### **Задача 1.**

Мужчина, 54 лет, курит около 30 лет, последние 8 месяцев стал отмечать слабость, утомляемость, усиление кашля, одышки на фоне физической нагрузки. У мужчины при аускультации выявлена двухсторонняя крепитация в нижних отделах легких и утолщение ногтевых фаланг пальцев по типу "барабанные палочки". По результатам КТВР выявлены группы кистозных образований, сходного диаметра порядка 3 – 10 мм, но иногда более крупных – до 2,5 см. Они располагаются, субплеврально в обоих легких и имеют хорошо видимую стенку.

- 1) Предполагаемый диагноз.
- 2) Алгоритм обследования для уточнения диагноза.
- 3) Какие данные можно выявить при лабораторном обследовании?
- 4) Показания к длительной оксигенотерапии при ИЛФ.
- 5) Показаниями к трансплантации легких при ИЛФ.

УК-1, ПК-5, ПК-6

### **Задача 2.**

У 47-летнего больного в последние несколько месяцев нарастает одышка. Анамнез жизни без особенностей. Объективно: акроцианоз, пальцы в виде барабанных палочек, в легких на фоне ослабленного дыхания незвонкие хрипы, напоминающие крепитацию, имеется акцент 2-го тона на легочной артерии. Рентгенологически: сетчатость легочного рисунка, преимущественно в нижних отделах, размеры сердца не изменены, выбухает конус легочной артерии. На ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка.

- 1) Выделить основные клинические синдромы.
- 2) Определить круг заболеваний для дифференциальной диагностики.
- 3) Чем характеризуется ИЛФ?
- 4) Малые и большие критерии для диагностики ИЛФ
- 5) Наметить план обследования.

УК-1, ПК-5

### **Задача 3.**

Женщина, 27 лет, лечилась по поводу острого бронхита бисептолом. После третьего приема препарата появилась одышка, повысилась температура, усилился кашель сухой, непродуктивный. При аускультации в легких большое количество сухих и влажных мелкопузырчатых хрипов,

рентгенологически: усиление легочного рисунка за счет интерстициального компонента, инфильтративные изменения в верхней доле слева, в нижней доле - справа. В анализе крови - лейкоцитоз  $7,8 \cdot 10^9$ , СОЭ 15 мм/ч.

- 1) О каком заболевании можно подумать прежде всего?
  - 2) Через какое время после воздействия аллергена появляются симптомы?
  - 3) Какие изменения можно выявить при физикальном осмотре?
  - 4) Как быстро после отмены бисептола разрешатся симптомы заболевания?
  - 5) Тактика лечения больной
- УК-1, ПК-5

#### **Задача 4.**

Мужчина, 36 лет, работает мельником в течение 7 лет. Не курит. Последние 1,5-2 года стал отмечать периодически сухой кашель во время работы, в течение последнего месяца нарастает одышка, вплоть до удушья, слабость, похудание. Рентгенологически: диффузные сетчатые нодулярные и линейные тени, симптомы сморщивания легкого, картина «сотового» легкого. При исследовании ФВД - рестриктивные нарушения.

- 1) Предполагаемый диагноз.
  - 2) Классификация ГП.
  - 3) Какие физикальные изменения можно выявить у пациента?
  - 4) Лечение пациента.
  - 5) Симптоматическое лечение.
- УК-1, ПК-6, ПК-6

#### **Задача 5.**

Мужчина, 48 лет, курит около 40 лет, последние 6 месяцев стал отмечать слабость, утомляемость, потерю аппетита, похудел на 8 кг, усиление кашля с отделением скудного количества мокроты, одышку. Рентгенологически: обнаружена двусторонняя, (больше справа) в нижних отделах средне-очаговая диссеминация (сетчато - очаговое поражение).

- 1) Предполагаемый диагноз.
  - 2) Алгоритм обследования для уточнения диагноза.
  - 3) Какие данные можно выявить при лабораторном обследовании?
  - 4) Показания к длительной оксигенотерапии при ИЛФ.
  - 5) Показаниями к трансплантации легких при ИЛФ.
- УК-1, ПК-5, ПК-6

#### **Эталоны ответов к ситуационным задачам:**

##### **Ответ к задаче №1.**

1. Туберкулез, ИЛФ, бронхоальвеолярный рак, карциноматоз.
2. Углубленное рентгено - томографическое обследование, компьютерная томография; анализ мокроты на БК и цитологию, атипичные клетки;

бронхоскопия с биопсией и цитологическим исследованием, БАЛ; при неинформативности предыдущих этапов - торакоскопия с биопсией или открытая биопсия легкого.

3. Возможно повышенное СОЭ (в среднем 38 мм/ч), у большинства обнаруживают циркулирующие иммунные комплексы, повышение общего уровня иммуноглобулинов, обнаруживают криоглобулины. Перспективным маркером активности заболевания является сывороточный уровень протеинов сурфактанта А и D - основных гликопротеинов сурфактанта.

4. Показания к длительной оксигенотерапии: 1)  $PaO_2$  в покое менее 55 мм рт.ст.; 2)  $PaO_2$  в покое в пределах 55 - 60 мм рт. ст. при наличии признаков легочного сердца или полицитемии; 3) снижение  $PaO_2$  менее 55 мм рт. ст. при физических нагрузках, во время сна.

5. Показаниями к трансплантации легких являются: «сотовое» легкое на КТ (за счет фиброза > II стадии); снижение ФЖЕЛ на  $\geq 10\%$  в течение 6 месяцев наблюдения; снижение  $SpO_2 < 88\%$  во время 6-МШТ при физической нагрузке; снижение  $DL_{CO} \leq 39\%$  долж.

УК-1, ПК-5, ПК-6

## Ответ к задаче №2.

1. Синдром диссеминации легочной ткани; синдром дыхательной недостаточности; синдром легочной гипертензии (перегрузка правых отделов сердца).

2. ИЛФ, ХОБЛ, митральный стеноз, диссеминированный туберкулез. Учитывая отсутствие анамнестических информативных данных позволяющих предположить ревматизм, туберкулез, ХОБЛ, прежде всего следует думать об ИЛФ

3. ИЛФ характеризуется воспалением и фиброзом легочного интерстиция и воздухоносных пространств, дезорганизацией структурно-функциональных единиц паренхимы, приводящих к развитию рестриктивных изменений легких, нарушению газообмена, прогрессирующей дыхательной недостаточности.

4. Критерии диагностики: Большие критерии: Исключение других ИЗЛ, вызванных известными причинами, такими как: приём ЛС, экспозиция вредных факторов внешней среды, системные заболевания соединительной ткани; Изменения функции внешнего дыхания, включающие рестриктивные изменения и нарушение газообмена; Двухсторонние ретикулярные изменения в базальных отделах лёгких с минимальными изменениями по типу «матового стекла» по данным КТВР. Малые критерии: Возраст > 50 лет; Незаметное постепенное появление диспноэ при физической нагрузке; Длительность заболевания более 3 мес.; Инспираторная крепитация в базальных отделах лёгких.

5. ЭКГ; ЭхоКГ; КТ (компьютерная томография); бронхоскопия с исследованием БАЛ (бронхоальвеолярного лаважа); бронхоскопия ЧБЛ; при

отсутствии информации - торакоскопия с биопсией или открытой биопсией легкого.

УК-1, ПК-5

### **Ответ к задаче №3.**

1. Об остром экзогенном аллергическом альвеолите, вызванным бисептолом (гиперчувствительном пневмоните).
2. Симптомы появляются через 4-12 часов и включают в себя лихорадку, озноб, слабость, тяжесть в грудной клетке, кашель, одышку, боли в мышцах и суставах.
3. При осмотре пациента часто выявляют цианоз, при аускультации легких - крепитацию, более выраженную в базальных отделах, иногда могут присутствовать и свистящие хрипы.
4. Симптомы обычно разрешаются в течение 24 - 72 часов. Одышка при физической нагрузке, слабость и общая вялость могут сохраняться в течение нескольких недель.
5. Отмена препарата, назначение ГКС.

УК-1, ПК-5

### **Ответ к задаче №4.**

1. Вероятно, имеет место хроническая форма гиперчувствительного пневмонита.
2. Острый, подострый, хронический ГП
3. Тахипноэ и крепитация часто выявляются при хроническом ГП. Свистящие хрипы могут наблюдаться при обструкции дыхательных путей. При хроническом течении ГП часто наблюдается изменение концевых фаланг пальцев рук в виде «часовых стекол» и «барабанных палочек».
4. Устранить контакт с аллергеном. Учитывая необратимые морфологические изменения - «сотовое легкое», вряд ли стоит надеется на эффект от ГКС. Препаратом выбора будет купренил 150 - 200 мг в сутки (или колхицин).
5. При появлении осложнений проводится симптоматическая терапия: кислород при дыхательной недостаточности, антибиотики при бактериальном бронхите, диуретики при застойной сердечной недостаточности и др. Симптоматическая терапия.

УК-1, ПК-6, ПК-6

### **Ответ к задаче №5.**

1. Туберкулез, ИЛФ, бронхоальвеолярный рак, карциноматоз.
2. Углубленное рентгено - томографическое обследование, компьютерная томография; анализ мокроты на БК и цитологию, атипичные клетки; бронхоскопия с биопсией и цитологическим исследованием, БАЛ; при неинформативности предыдущих этапов - торакоскопия с биопсией или открытая биопсия легкого.

3. Возможно повышенное СОЭ (в среднем 38 мм/ч), у большинства обнаруживают циркулирующие иммунные комплексы, повышение общего уровня иммуноглобулинов, обнаруживают криоглобулины. Перспективным маркером активности заболевания является сывороточный уровень протеинов сурфактанта А и D - основных гликопротеинов сурфактанта.

4. Показания к длительной оксигенотерапии: 1)  $PaO_2$  в покое менее 55мм рт.ст.; 2)  $PaO_2$  в покое в пределах 55 - 60мм рт. ст. при наличии признаков легочного сердца или полицитемии; 3) снижение  $PaO_2$  менее 55мм рт. ст. при физических нагрузках, во время сна.

5. Показаниями к трансплантации легких являются: «сотовое» легкое на КТ (за счет фиброза > II стадии); снижение ФЖЕЛ на  $\geq 10\%$  в течение 6 месяцев наблюдения; снижение  $SpO_2 < 88\%$  во время 6-МШТ при физической нагрузке; снижение  $DL_{CO} \leq 39\%$  должного.

УК-1, ПК-5, ПК-6

### **13. Перечень и стандарты практических умений**

1. Уметь интерпретировать рентгенограммы и данные МСКТ легких при ИЛФ, ГП

УК-1, ПК-5

2. Уметь интерпретировать данные спирометрии, бодиплетизмографии, исследования диффузионной способности легких

УК-1, ПК-5

3. Уметь провести физикальное обследование больных с интерстициальными заболеваниями легких

УК-1, ПК-5

4. Уметь назначить программу обследования для уточнения диагноза при интерстициальных заболеваниях легких

УК-1, ПК-5

5. Уметь правильно назначить лечение больных с ИЛФ, ГП

УК-1, ПК-6

6. Уметь оказать помощь при дыхательной недостаточности

УК-1, ПК-6

7. Уметь провести тест с 6-минутной ходьбой

УК-1, ПК-5

### **14. Примерная тематика НИР по теме.**

1. Диагностика идиопатического легочного фиброза.

2. Дифференциальная диагностика ИЛФ и других интерстициальных пневмоний

3. Классификация и особенности течения разных форм гиперчувствительного пневмонита.

### **15.Рекомендованная литература по теме занятия**

#### **Основная литература**



1. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 2. - 896 с : ил. + CD. - ISBN 9785970425800 : 1150.00

2. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 : 1100.00

3. Пульмонология [Электронный ресурс] / под ред. А. Г. Чучалина - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. -

### **Дополнительная литература**

1. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.

2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.

4. Лабораторная и инструментальная диагностика в терапии [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов 4-6 курсов по специальности 060101 - Лечебное дело : в 2 ч. / С. Ю. Никулина, И. В. Демко, И. И. Черкашина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2016. - Ч. 1. - 276 с.

5. Лабораторная и инструментальная диагностика в терапии [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов 4-6 курсов по специальности 060101 - Лечебное дело : в 2 ч. / С. Ю. Никулина, И. В. Демко, И. И. Черкашина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2016. - Ч. 2. - 221 с.

6. Царев, В. П. Внутренние болезни : учебник / В. П. Царев, И. И. Гончарик. - М. : ИНФРА-М ; Минск : Новое знание, 2014. - 439 с. - (Высш. образование). - ISBN 9785160090498 : 730.00

7. Царев, В. П. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник / В. П. Царев, И. И. Гончарик. - М. : ИНФРА-М ; Минск : Новое знание, 2013.

### **электронные ресурсы**

1. ЭБС КрасГМУ "Colibris";
2. ЭБС Консультант студента ВУЗ;
3. ЭБС Университетская библиотека OnLine;
4. ЭНБ eLibrary
5. ЭМБ Консультант врача
6. СПС КонсультантПлюс
7. ЭБС Юрайт
8. ЭБС Айбукс

**16.Индекс ОД.О.01.1.3.64 Тема «Нагноительные заболевания легких»**

**17.Форма организации занятия:** практическое занятие.

**18.Методы обучения:** объяснительно-иллюстративный.

**19.Значение изучения темы** Необходимость изучения нагноительных заболеваний легких обусловлена ростом распространенности их среди населения, особенно среди мужчин работоспособного возраста. Мужчины в возрасте 40 – 50 лет болеют в 10 раз чаще, что связано с рядом неблагоприятных бытовых и производственных факторов (частый прием алкоголя, снижение качества питания, курение, производственные вредности, частые респираторные инфекции, стрессы социального характера). Исход этих заболеваний и трудоспособность больных в дальнейшем в большой мере зависят от ранней диагностики и адекватно проведенной терапии.

**20.Цели обучения**

- **Общая цель:** обучающийся должен обладать УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

**Учебная:**

**Знать**

- классификацию острых и хронических нагноительных заболеваний легких;
- диагностику, дифференциальную диагностику острых и хронических нагноительных заболеваний легких;
- лечение острых и хронических нагноительных заболеваний легких.

**Уметь:**

- провести клиническое обследование пациента с нагноительными заболеваниями легких;
- оценить клинические и биохимические анализы крови, мочи, мокроты;
- использовать данные дополнительных рентгенологических методов исследования (рентгенографии легких, МСКТ легких), функциональных и эндоскопических методов для диагностики нагноительных заболеваний легких;
- провести дифференциальную диагностику нагноительных заболеваний легких;

- обосновать клинический диагноз, план и тактику ведения больного;
- назначить необходимые лекарственные средства и другие лечебные мероприятия.

**Владеть:**

- принципами диагностики и комплексного лечения острых и хронических нагноительных заболеваний легких.

**6. Место проведения практического занятия** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии в стационаре, рентген-кабинет, эндоскопический кабинет.

**7. Оснащение занятия:**

- наборы рентгенограмм
- наборы спирограмм
- тесты
- ситуационные задачи

**8. Структура содержания темы (хронокарта практического занятия)**

| п/п |                                                                                                                                                      | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                                                                                                                           |
|-----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Организация занятия                                                                                                                                  | 5                       | Проверка посещаемости                                                                                                                                                     |
| 2.  | Формулировка темы и целей                                                                                                                            | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия.                                                                                                         |
| 3.  | Контроль исходного уровня знаний                                                                                                                     | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                              |
| 4.  | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                    | 10                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                               |
| 5.  | Самостоятельная работа обучающихся:<br>а) курация под руководством преподавателя;<br>б) разбор курируемых пациентов;<br>в) выявление типичных ошибок | 120                     | Работа:<br>а) в палатах с пациентами;<br>б) с историями болезни;<br>в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией |

|        |                                                |     |                                                                                                              |
|--------|------------------------------------------------|-----|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|        |                                                |     | результатов дополнительных методов исследования.                                                             |
| 6.     | Итоговый контроль знаний (письменно или устно) | 15  | Тесты по теме, ситуационные задачи.                                                                          |
| 7.     | Задание к следующему занятию                   | 5   | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме |
| Всего: |                                                | 180 |                                                                                                              |

## 9. Аннотация

Нагноительные заболевания легких – это групповое понятие в которое входят тяжелые заболевания с массивным некрозом и последующим гнойным или гнилостным распадом легочной ткани в результате воздействия бактериальных возбудителей. Выделяют несколько клинико – морфологических форм нагноительных заболеваний легких: абсцесс, гангрена. Абсцесс легкого - это ограниченная полость в легком в результате некроза и гнойного расплавления легкого. Гангрена легкого - более тяжелое поражение с массивным некрозом и множественным гнилостным распадом легочной ткани, не склонным к отграничению. Гангренозный абсцесс – это менее обширное и склонное к отграничению омертвление легочной ткани, но с наличием полости, содержащей пристеночные или свободнолежащие секвестры легочной ткани, как при гангрене.

**Этиология.** В 25% случаев возбудителем является гемолитический золотистый стафилококк, выделяющий мощные протеолитические ферменты. В 50% возбудителем при абсцессе и гангрене легкого является грамм (-) флора (синегнойная палочка, клебсиелла, протей и другая условно патогенная флора). Важную роль играет анаэробная флора при аспирационном пути заражения. Пневмококки не вызывают нагноения легких. Четкого различия в этиологии гнойных и гангренозных процессов в легких нет. В происхождении легочных деструкций играют роль простейшие, грибы (актиномицеты, аспиргеллы) и вирусы.

**Патогенез.** В зависимости от пути передачи инфекции в легкие различают: 1. Бронхогенный (аспирационный, ингаляционный) абсцесс, который чаще возникает у послеоперационных больных, при алкогольном опьянении, при черепно - мозговых и челюстно - лицевых травмах, после наркоза и реанимационных мероприятий. Ингаляционный путь

характерен для мета- и постпневмонических абсцессов. 2. Гематогенные абсцессы легкого - сепсис, инфицированные тромбы при тромбофлебитах, длительная инфузионная терапия, септический эндокардит, остеомиелит. Для гематогенных абсцессов характерна множественность поражения и субплевральная локализация абсцессов. 3. Постинфарктные абсцессы - вторичное инфицирование инфарктов легких. 4. Травматические абсцессы, возникающие после травмы грудной клетки. 5. Распространение нагноения с соседних органов и тканей (относительно редко). При развитии абсцесса имеют значение несколько факторов: а) снижение общего и местного иммунитета; б) нарушение дренажной функции бронхов в) предшествующая вирусная инфекция, формирующая вирусно – бактериальную ассоциацию, как основной источник легочных нагноений; г) пневмотропное действие пневмококков, д) наличие вредных привычек е) сопутствующие тяжелые заболевания и длительная терапия глюкокортикостероидами и цитостатиками.

Морфологические изменения при острых легочных деструкциях имеют две фазы, соответствующие двум периодам клинического течения абсцесса легкого (до прорыва и после прорыва гнояников). Первая фаза - инфильтрация легочной ткани по типу пневмонии с сегментарным, долевым или тотальным поражением. Вторая фаза - некроз или гнойное расплавление легкого, что обусловлено воздействием на легочную ткань микробных протеолитических ферментов и тромбозом легочных сосудов. Гнойное содержимое прорывается в дренирующий бронх. Достаточность спонтанного дренирования абсцесса определяет дальнейшее течение болезни - быстрое, обратное развитие с исходом в выздоровление без дефекта (исчезновение полости) или с дефектом (формирование сухой полости) или сегментарного пневмосклероза. При недостаточности дренирования абсцесса течение его приобретает затяжной, иногда прогрессирующий характер с множественным распадом, гангренизацией, прорывом в плевру (пиопневмоторакс) с развитием сепсиса. При гангреном характере поражения тяжесть состояния определяется большим объемом деструкции, отсутствием отграничения зоны некроза от жизнеспособной ткани и отсутствием склонности к гнойному расплавлению омертвевшей ткани и ее отторжению. Задержка эпителизации некротических масс сопровождается прогрессированием распада, нарастанием интоксикации, истощением, осложнениями (пиопневмоторакс, легочные кровотечения), что придает гангрене легкого злокачественное течение, нередко с летальным исходом.

#### Классификация (Путов В.В, 1989г.)

| Критерии                            | Формы заболевания                                                        |
|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|
| Клинико-морфологические особенности | Абсцесс легкого гнойный. Абсцесс легкого гангренозный. Гангрена легкого. |

|                         |                                                                                                                                                   |
|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Этиология (возбудитель) | Аэробная флора (стафилококк, клебсиелла). Анаэробная флора. Смешанная флора. Небактериальные (простейшие, грибы).                                 |
| Патогенез               | Бронхогенные: аспирационные, метапневмонические. Обтурационные. Гематогенные. Травматические. Другого генеза (редко лимфатич., с др. органов)     |
| По локализации          | Абсцесс легкого центральный. Абсцесс легкого периферический. Абсцессы множественные (1 и 2-сторонние).                                            |
| По распространенности   | С поражением сегмента, доли, легкого. Единичные, множественные. Односторонние, двусторонние                                                       |
| По тяжести течения      | Легкое. Средней тяжести. Тяжелое. Тяжелейшее.                                                                                                     |
| Осложнения              | Неосложненный. Осложненный: пневмоторакс, эм-пиема, кровотечение, поражение другого легкого, флегмона грудной стенки, БТШ, ОДС - синдром, сепсис. |
| По течению              | Острый, подострый, хронический. Фаза: обострения, ремиссии.                                                                                       |

Клинико – рентгенологическая диагностика. Нагноительными заболеваниями легких чаще болеют мужчины в возрасте 40 - 50 лет, что объясняется более частым приемом алкоголя, курением, производственными вредностями. Локализация абсцессов связана с механизмом их возникновения. Для абсцессов аспирационного происхождения характерно поражение и сегментов. В течение легочных нагноений выделяют 2 клинических периода: первый период - до прорыва гнойника в бронх или в плевральную полость, что соответствует периоду локальной инфильтрации в легком; второй период - после прорыва гнойника, что соответствует некрозу или гнилоственному расплавлению, формированию полости и ее опорожнению через дренирующий бронх - дренирование полости.

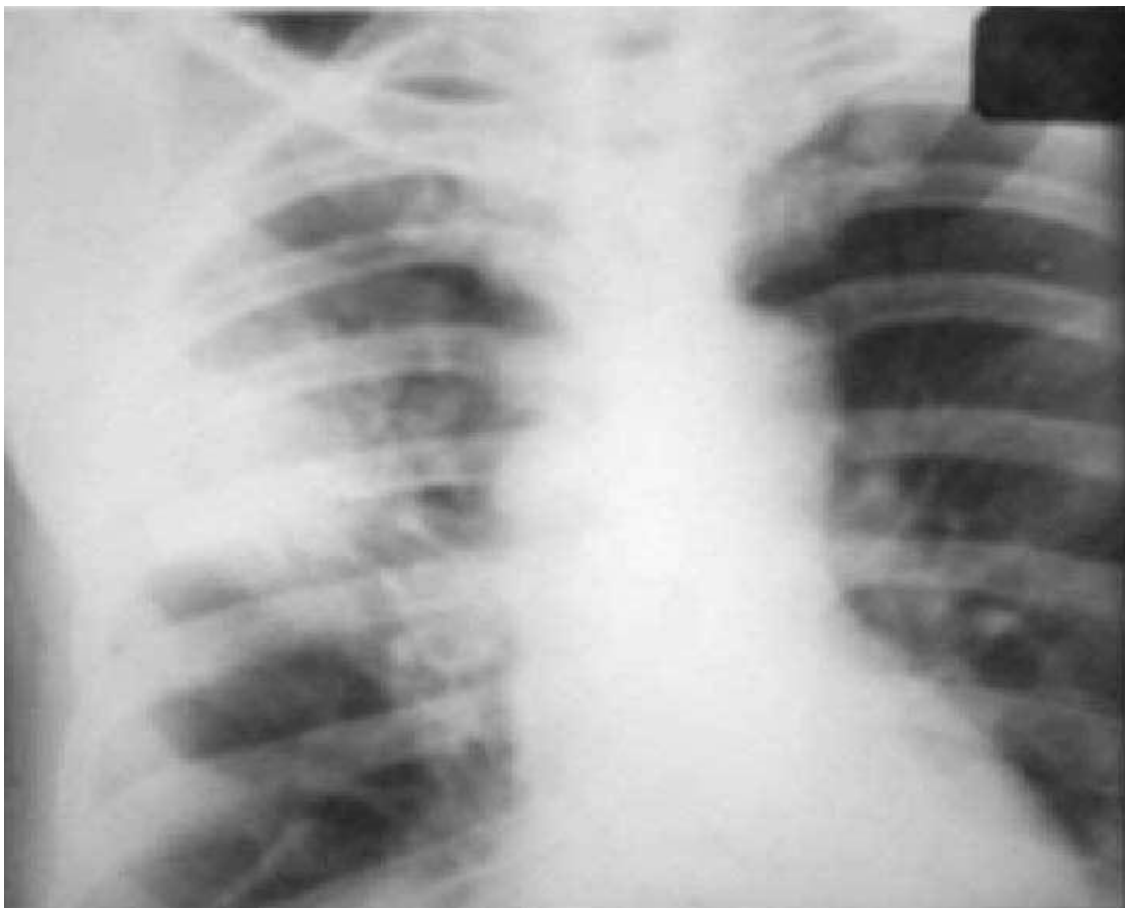


Рисунок 1- Рентгенологическая картина абсцедирующей пневмонии

В левой половине грудной клетки патологии нет. Справа в нижнем легочном поле с четвертого по шестое ребро легочная ткань интенсивно затемнена. На фоне затемнения определяется горизонтальный уровень жидкости с газом над ним. Такая картина возможна при пневмонии с деструкцией легочной ткани.

В первом периоде болезни характерно, как правило, острое начало с недомогания, озноба, подъема температуры до  $39 - 40^{\circ}\text{C}$ , появления плевральных болей, сухого, кашля, поверхностного дыхания. При осмотре отмечается бледность или цианоз кожи и слизистых, цианотичный румянец на стороне поражения. Положение иногда вынужденное - на «больной стороне» (плевральные боли), тахипное, тахикардия, АД с тенденцией к снижению, температура до  $39 - 40^{\circ}\text{C}$ . В очень тяжелых случаях развивается картина септического шока. Физикальная симптоматика отражает наличие локальной инфильтрации в легком, как при пневмонии. Рентгенологически - картина локального затемнения, иногда, с участками просветления (деструкция легочной ткани). Продолжительность первого периода колеблется от 5 до 15 дней и более. Второй период клинически характеризуется прорывом продуктов распада в бронх: во время кашля больной отделяет одновременно «полным ртом» зловонную, гнойную мокроту, иногда с кровью - классический симптом «прорыва» до 200 – 800 мл. Однако количество мокроты может нарастать

постепенно, в течение суток или нескольких дней (зависит от условий дренирования). Мокрота при абсцессе легкого трехслойная, при гангрене - двухслойная, шоколадного цвета, зловонная. После опорожнения полости состояние больного резко улучшается; снижается температура, уменьшается интоксикация, появляется аппетит. При физикальном исследовании на фоне инфильтрации обнаруживается симптом полости - амфорическое дыхание, крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы. Однако при плохом дренировании, малых размерах полости или мелких множественных полостях, амфорическое дыхание может отсутствовать, что не противоречит диагнозу абсцесса легкого при наличии других признаков полостного синдрома (большое количество зловонной гнойной мокроты, (синдром «прорыва»), рентгенологически при абсцессе легкого обнаруживается округлая полость в зоне инфильтрации с ровными внутренними контурами и горизонтальным уровнем жидкости. При гангрене легкого полость (полости) имеет неровные внутренние контуры, жидкости в полости немного, в ней находятся пристеночные или свободно лежащие секвестры.

По течению острых нагноительных процессов в легких можно выделить варианты: 1. Благоприятное течение с хорошим дренированием полости, достаточно быстрым обратным развитием процесса 2. Затяжное течение в связи с затруднением дренирования. В этом случае требуется активная санация гнойника. 3. Длительная стабилизация остро текущего процесса в связи с отсутствием тенденции к очищению очага некроза (характерно для гангренозного абсцесса) 4. Прогрессирующее течение с увеличением объема деструкции легочной ткани и гибель больного в короткие сроки (характерно для гангрены легкого).

Клиника отдельных этиопатогенетических вариантов легочных деструкций. Для анаэробных нагноений легких характерна возможность аспирации, патология ротовой полости, незначительная интоксикация в начальном периоде заболевания при уже массивном поражении легочной ткани по рентгенологическим данным, раннее появление зловонного запаха. Довольно часто развиваются осложнения: пиопневмоторакс, эмпиема плевры, флегмона кожи с выраженным отеком и отсутствием гиперемии. Обтурационные абсцессы легких - (при центральном раке легкого) характеризуются развитием легочной деструкции на фоне ателектаза с острым началом, длительным отсутствием мокроты вследствие обтурации дренирующего бронха (блокированный абсцесс). Рентгенологически - полость с толстыми стенками, бугристым внутренним контуром, малым количеством жидкости. Гематогенные абсцессы легких отличаются малыми размерами, как правило, множественными, двухсторонними, локализуются на периферии легких. Физикальные данные скудные, клиника абсцедирования маскируется основным заболеванием (сепсис). Постинфарктные абсцессы легких (вторичное нагноение инфарктов легких) характеризуются болью,



кровохарканьем, быстрым образованием округлой полости в зоне инфильтрата с уровнем жидкости и быстрой обратной динамикой. Травматические абсцессы имеют тяжелую симптоматику, (лихорадка, интоксикация, кровохарканье, гнойная мокрота), так как нагноение идет на фоне травмы грудной клетки, кровопотери. Как правило, развиваются бронхоплевральные свищи, эмпиема плевры.

Лабораторная и инструментальная диагностика. При исследовании крови в остром периоде абсцесса и гангрены легкого отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево от палочкоядерных до юных форм, иногда лейкопения, СОЭ значительно ускорена, нарастает анемия. Биохимическое исследование крови выявляет гипопроотеинемию, гипоальбуминемию, гипергаммаглобулинемию, увеличение количества С-реактивного белка, сиаловых кислот, фибриногена. Снижается ОЦК. Может выявиться малый мочевого синдром (альбуминурия, цилиндрурия) в связи с развитием «токсической почки». Цитологическое исследование мокроты обнаруживает большое количество разрушенных, нейтрофильных лейкоцитов, обрывки легочной ткани. При бактериологическом исследовании мокроты определяется патогенная флора и ее чувствительность к антибиотикам. Иммунологическое исследование (иммунограмма) выявляет различной степени иммунодефицитные состояния, требующие соответствующей коррекции. Бронхологическое обследование позволяет судить о состоянии дренирующего бронха, провести забор материала для исследования (смывы, биопсия), санацию очага инфекции.

Дифференциальный диагноз. Абсцесс и гангрену легкого необходимо в ряде случаев дифференцировать со следующими полостными процессами: инфильтративный туберкулез легких в фазе распада и формирование каверны, полостная форма периферического рака, нагноившиеся солитарные кисты, врожденная кистозная гипоплазия легкого с вторичным нагноением, актиномикоз. Основным подтверждением туберкулезной природы деструкции в легком является обнаружение микобактерий (МБТ) при многократном (3 - 5 раз) исследовании мокроты, смывов из бронхов; специфические для туберкулеза изменения в бронхах, выявляемые при ФБС: бугорки, старые рубцы, свищи), исследование биопсийного материала (биопсия слизистой бронхов, чрезбронхиальная биопсия легкого), выявляющее специфическую для туберкулеза гистологическую картину (эпителиоидноклеточная гранулема со скоплением лимфоцитов, гигантских клеток Лангганса со склонностью к некрозу). Дифференциальная диагностика легочных нагноений с полостной формой рака легкого обусловлена ростом атипичных форм рака легкого. Полостная форма периферического рака легкого формируется в результате центрального некроза массивного опухолевого узла. Внутри раковой полости развивается вторичное вялотекущее гнойное воспаление,

что и заставляет дифференцировать с абсцессом легкого, при этом необходимо учитывать возраст больного (старше 50 лет), менее острое течение, чем при абсцессе. Температура субфебрильная, мокрота скудная, без запаха, отсутствует симптом «прорыва». Решающее значение в диагностике имеет рентгенологическая картина и данные гистологического исследования (чрезбронхиальная биопсия легкого). Рентгенологически раковая полость в отличие от абсцесса, характеризуется четким, но бугристым наружным контуром, толстыми стенками с бухтообразной узурацией внутреннего контура. При гистологическом исследовании ткани легкого - атипические клетки, характерные для новообразования.

Осложнения. При абсцессе и гангрене легких основные осложнения связаны с распадом легочной ткани и бактериемией в период генерализации процесса. К ним относятся: кровохарканье и легочное кровотечение, эмпиема плевры, пневмоторакс, пиопневмоторакс, септический шок, сепсис.

Лечение. Лечебная тактика осуществляется по следующим направлениям: интенсивная антибактериальная терапия; активная санация очага деструкции в легком; дезинтоксикационная терапия, включая экстракорпоральные методы очищения крови; коррекция иммунологических нарушений; своевременная диагностика и лечение осложнений с применением методов «малой хирургии». Интенсивная антибактериальная терапия базируется на следующих принципах: одновременное лечение двумя и более антибактериальными препаратами, применение антибиотиков широкого спектра и резерва, использование максимальных доз препарата, сочетание внутримышечного введения с внутривенным, в т.ч. в тяжелых случаях путем катетеризации подключичной вены.

Для монотерапии используются цефалоспорины IV поколения, ингибиторзащищенные пенициллины (пиперациллин/тазобактам), карбопенемы и монобактамы. Возможны комбинации с учетом конкретных возбудителей: цефалоспорины II + аминогликозиды и/или метрогил; цефалоспорины III + ванкомицин; карбенициллин + фторхинолоны и др. Интенсивная санация гнойника осуществляется трансбронхиальными или трансторакальными методами: проведение селективной катетеризации дренирующего бронха, проведение санационных бронхоскопий, трансторакальная катетеризация или дренаж гнойника в легком или плевре («малая хирургия»). Дезинтоксикационная терапия проводится путем введения различных жидкостей до 3 - 5 литров в сутки (стерофундин, плазмолит, глюкоза с инсулином), белковых гидролизатов, реополиглюкин, плазмы. Наиболее тяжелым больным показано применение гемосорбции или плазмафереза с замещением объема крови нативной плазмой, экстракорпоральное УФО крови, при прогрессирующей анемии - гемотрансфузии. Применяются также ингиби

торы протеаз (контрикал, гордокс). При стафилококковой инфекции – вводится антистафилококковая плазма, антистафилококковый гаммаглобулин. Коррекция иммунологических нарушений проводится под контролем иммунограммы. Своевременное лечение осложнений предусматривает адекватную гемостатическую терапию, включая назначение гемостатиков, гемотрансфузии и проведение эмболизации сосудов легких при тяжелых кровопотерях (больше 400 мл в сутки). При пневмотораксе, эмпиеме плевры, пиопневмотораксе проводится дренаж плевральной полости по Бюлау («малая хирургия»). Оперативное лечение у больных с острыми легочными деструкциями проводится только по жизненным показаниям в 2-х случаях: при профузном легочном кровотечении, угрожающем жизни (суточная кровопотеря больше 400 мл); при прогрессировании некротических изменений в легких, несмотря на интенсивную терапию или в случае гигантского абсцесса

**Бронхоэктатическая болезнь** - заболевание, анатомической основой которого является формирование патологических полостных расширений бронхов, клинически проявляемое кашлем с отделением гнойной мокроты из-за наличия периодически обостряющегося инфекционного процесса. Полостные образования - бронхоэктазы выявляются рентгенологически, преимущественно при контрастной бронхографии и компьютерной томографии. У большинства больных бронхоэктазы являются приобретенным (вторичным) патологическим процессом. Развитие их берет начало обычно в детском возрасте, в условиях еще не полностью развившегося (сформированного) бронхиального дерева. В основе развития их лежит бактериальная инфекция, вызывающая некротизирующий процесс, что чаще наблюдается как осложнение пневмонии у больных, перенесших корь, коклюш, дифтерию, аденовирусную инфекцию. Возможно формирование вторичных бронхоэктазов. Характерным для бронхоэктатической болезни являются хронический кашель с отделением гнойной мокроты, кровохарканье и повторные пневмонии. Мокрота отделяется преимущественно по утрам и при определенных положениях тела, так называемых дренажных позициях: на здоровом боку, при наклоне вперед, при подвижной физической нагрузке. Суточное количество мокроты может колебаться от 30 до 500 мл и более. Собранная в сосуд мокрота разделяется на 2 слоя: верхний - жидкий, опалесцирующий, с примесью слюны, нижний - гнойный. У части больных в период обострения мокрота имеет гнилостный запах. Кровохарканье отмечается примерно у половины больных, оно иногда может быть одним из основных и ведущих признаков заболевания. Отмечаются симптомы интоксикации: слабость, упадок сил, снижение работоспособности, быстрая утомляемость, подавленность настроения. Наряду с усилением кашля и увеличением выделения мокроты они являются признаками начала обострения заболевания, выраженность их характеризует степень тяжести течения

заболевания. Развивающийся при обострении бронхолегочного воспаления пневмония может осложняться образованием абсцесса легкого или эмпиемой плевры. К системным проявлениям бронхоэктатической болезни относятся лихорадка, снижение массы тела, гипохромная анемия, что наряду с нарастающей слабостью свидетельствует о развитии сепсиса. При физикальном обследовании обнаруживается характерная деформация пальцев конечностей с утолщением концевых фаланг, придающая им форму «барабанных палочек». Ногти имеют форму «часовых стекол». Это связано с гипертрофической легочной остеоартропатией, характерной для хронических нагноительных заболеваний. При аускультации легких выявляется очаг стойко удерживающихся низкочастотных булькающих разнокалиберных (влажных) хрипов, прослушиваемых на фоне жестковатого дыхания. В фазе ремиссии хрипы могут исчезать. Перкуторные данные переменны, не характерны, зависят от наличия сопутствующих процессов: эмфиземы легких, пневмосклероза, а также возможных осложнений со стороны плевры. При осложнении амилоидозом внутренних органов можно находить характерные симптомы этого заболевания по жалобам и при физикальном обследовании – увеличение печени и селезенки. Бронхоэктатическая болезнь характеризуется длительным, медленно прогрессирующим течением. Обострения наступают периодически, преимущественно в зимний период года. Иногда отмечаются длительные, многолетние ремиссии. Прогрессирование заключается в постепенном вовлечении в процесс смежно расположенных бронхов, а в последующем с двухсторонним распространением, преимущественно поражаются базальные сегменты нижних долей. Как правило, с течением времени формируются вторичный обструктивный бронхит, эмфизема легких, симптомы дыхательной недостаточности, декомпенсированного хронического легочного сердца. При прогрессирующем течении возможны осложнения: сепсис, абсцесс легкого, метастатический абсцесс головного мозга, амилоидоз внутренних органов. Ведущим диагностическим методом у больных бронхоэктатической болезнью является бронхография.



Рисунок 2 - Бронхограмма в боковой проекции. Бронхи верхней доли изменены. Нижняя доля резко уменьшена в объеме, уплотнена, бронхи сближены, расширены по цилиндрическому типу. Такая картина характерна для цирроза нижней доли легкого с цилиндрическими бронхоэктазами.



Рисунок 3 – Бронхограмма при бронхоэктотической болезни. На бронхограмме (рис. 3) в прямой проекции видны мешкообразные расширения бронхов. Такая картина характерна для бронхоэктатической болезни.

Компьютерная томография позволяет выявить наличие бронхоэктазов, при этом служит менее инвазивным и менее нагрузочным по интенсивности' лучевой нагрузки исследованием. Однако компьютерная томография не может заменить бронхографию, особенно в случаях, когда решается вопрос о хирургическом вмешательстве. Диагностическая бронхоскопия не позволяет выявлять бронхоэктатическую болезнь, однако она важна для оценки состояния слизистой бронхов, распространенности и характера воспалительного процесса, позволяет найти примерную локализацию источника образования гнойного секрета, отчасти эвакуировать гной, провести лаваж бронхов, взять содержимое бронхов на цитологическое и бактериологическое исследование. В диагностике бронхоэктатической болезни не теряют своего важного значения метод непосредственного обследования и анамнез. При формулировке диагноза следует уделять внимание форме бронхоэктазов, их локализации и распространенности,

фазе воспалительного процесса, наличии осложнений, фоновым и сопутствующим заболеваниям.

Клинико - диагностический симптомокомплекс бронхоэктазов включает: утренний кашель с гнойной мокротой оформленными плевками, нередко кровохарканье, перенесенные бронхолегочные инфекции в прошлом; локальные стойкие влажные хрипы при аускультации; деформация легочного рисунка по ячеистому типу в месте бронхоэктазов на рентгенограмме; на бронхоскопии локальный эндобронхит с гнойной секрецией; выявление бронхоэктазов при компьютерной томографии; определение распространенности и формы их на бронхограмме. Как правило, с течением времени формируются вторичный бронхит, эмфизема легких, симптомы дыхательной недостаточности и хронического легочного сердца, возможно развитие амилоидоза.

**Лечение.** Появление новых активных лекарственных препаратов позволяет в настоящее время использовать преимущественно консервативные методы лечения. При обострении применяются антибиототики широкого спектра действия (цефалоспорины III, фторхинолоны, амикацин и др.). Санационная терапия включает назначение муколитиков, бронхолитиков предпочтительно через небулайзер, а также постуральный дренаж и массаж. При недостаточном эффекте применяется санационная ФБС. При наличии гнойной интоксикации показана дезинтоксикационная терапия, введение нативной плазмы, проведения эфферентных методов лечения (плазмаферез, гемосорбция). Операция с резецированием участка легкого показана пациентам с локальными (т.е. резектабельными) бронхоэктазами в тех случаях, когда не удастся с помощью медикаментозного лечения добиться ощутимого эффекта, а само заболевание и его осложнения отрицательно сказываются на качестве жизни больного. Хирургическое лечение актуально у больных с легочным кровотечением, при упорно рецидивирующей пневмонии одной и той же локализации.

**Профилактика и реабилитация.** Поскольку большая часть деструктивных процессов в легких аспирационного происхождения, большое значение в профилактике имеют борьба с злоупотреблением алкогольными напитками, тщательный уход за больными, находящимися в бессознательном состоянии или страдающими нарушениями акта глотания, квалифицированное проведение общего обезболивания. Безусловно профилактическую роль играют санация полости рта и носоглотки, предупреждение и рациональное лечение респираторных вирусных инфекций, общегигиенические мероприятия, закаливание, борьба с курением. Весьма существенной мерой вторичной профилактики является возможно более раннее и интенсивное лечение массивных воспалительных инфильтраций в легочной ткани, обычно трактуемых как «сливные пневмонии». Профилактикой бронхоэктатической болезни является пристальное внимание к детям часто и длительно болеющим

инфекциями респираторного тракта, проведение у них иммунологического исследования с целью своевременного выявления первичного иммунодефицита. В зрелом возрасте при возникновении пневмонии необходимо, используя современные антибиотики, добиваться полного рассасывания инфильтрации в легочной ткани. Реабилитация больных, страдающих бронхоэктатической болезнью или перенесших деструктивный процесс в легких, включает отказ от курения, полноценная по белковому и витаминному составу диета, рациональное трудоустройство. Больные должны избегать выполнения тяжелого физического труда, пребывания в условиях низкой температуры окружающего воздуха, с контрастной сменой ее, при наличии сквозняков. Важное значение имеет избегание контакта с поллютантами. Показаны адекватные переносимости по состоянию функции дыхания физические нагрузки, дыхательная гимнастика, общеоздоровительные мероприятия, санаторно-курортное лечение.

### **10. Вопросы по теме занятия.**

1.Определение нагноительных заболеваний легких.

УК-1, ПК-5.

2.Основные этиопатогенетические звенья развития нагноительных заболеваний легких.

УК-1, ПК-5.

3.Основные клинико – морфологические формы нагноительных заболеваний легких.

УК-1, ПК-5.

4.Классификация нагноительных заболеваний легких.

УК-1, ПК-5.

5.Основные клинические проявления нагноительных заболеваний легких.

УК-1, ПК-5.

6.Лабораторная и инструментальная диагностика нагноительных заболеваний легких.

УК-1, ПК-5.

7.Дифференциальная диагностика с инфильтративным туберкулезом в фазе распада и формирования каверны.

УК-1, ПК-5.

8.Дифференциальная диагностика с полостной формой рака легкого.

УК-1, ПК-5.



9. Антибактериальная и дезинтоксикационная терапия нагноительных заболеваний легких.

ПК-1, ПК-6.

10. Коррекция иммунологических нарушений при легочных нагноениях.

ПК-1, ПК-6.

11. Лечение бактериально – токсического шока при легочных нагноениях.

ПК-1, ПК-6.

12. Методы интенсивной санации гнояника.

ПК-1, ПК-6.

13. Осложнения нагноительных заболеваний легких и их лечение.

ПК-1, ПК-6.

### **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов \***

1. ОСНОВНЫМ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ АБСЦЕССА ЛЕГКОГО ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) тонкостенная полость, содержащая воздух
- 2) полость с горизонтальным уровнем жидкости
- 3) множественные полости на фоне массивного затемнения
- 4) округлое затемнение с нечеткими контурами, неомогенное
- 5) округлое затемнение с нечеткими контурами, гомогенное

Правильный ответ: 2.

ПК-5

2. БОЛЬНОМУ 45 ЛЕТ С ОСТРОЙ ЭМПИЕМОЙ ПЛЕВРЫ ПОКАЗАН МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ:

- 1) бронхоскопия с катетеризацией бронхов
- 2) пункция плевральной полости
- 3) торакоцентез, дренирование плевральной полости с постоянной аспирацией содержимого

4) торакопластика

5) дренажное положение

Правильный ответ: 3.

ПК-6.

3. ПРИ РАЗВИТИИ ПИОПНЕВМОТОРАКСА ПРИ АБСЦЕССЕ ЛЕГКОГО В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ ПОКАЗАНО

- 1) эндобронхиальное введение протеолитических ферментов
- 2) дренирование плевральной полости
- 3) антибиотики
- 4) рентгенотерапия

5) санационная бронхоскопия

Правильный ответ: 2.

ПК-6.

#### 4. О НАРУШЕНИИ БРОНХИАЛЬНОГО ДРЕНАЖА ПРИ ОСТРОМ АБСЦЕССЕ ЛЕГКОГО СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ

- 1) увеличение количества мокроты
- 2) на рентгенограмме увеличение полости абсцесса
- 3) ателектаз легкого и уровень жидкости в полости абсцесса
- 4) на рентгенограмме уменьшение полости абсцесса
- 5) уменьшение количества мокроты

Правильный ответ: 3.

ПК-5.

#### 5. ПОКАЗАНИЕМ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ АБСЦЕССА ЛЕГКИХ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) отхождение большого количества гнойной мокроты
- 2) обнаружение «сухой полости» при рентгенологическом исследовании
- 3) обширная деструкция легочной ткани при неудовлетворительном дренировании
- 4) размеры полости абсцесса менее 6 см
- 5) постоянный кашель

Правильный ответ: 3.

ПК-6.

#### 6. ДЛЯ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО ХАРАКТЕРНО

- 1) развитие заболевания при высокой реактивности организма
- 2) наличие грануляционного вала на границе поражения
- 3) распространенный некроз легочной ткани
- 4) отсутствие интоксикации
- 5) ограниченный некроз легочной ткани

Правильный ответ: 3.

ПК-5.

#### 7. ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТА С БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОБЫЧНО ВЫСЛУШИВАЮТСЯ

- 1) непостоянные сухие хрипы в зоне поражения
- 2) рассеянные сухие и влажные хрипы
- 3) локальные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы
- 4) локальные крупно- и средне-пузырчатые хрипы, иногда в сочетании с сухими
- 5) рассеянные сухие свистящие хрипы

Правильный ответ: 4.

ПК-5.

## 8. РЕНТГЕНОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ОБНАРУЖИВАЕТ

- 1) множественные тонкостенные полостные образования в легких
- 2) тени расширенных бронхов с уплотненными стенками
- 3) локальное усиление и деформацию легочного рисунка с сетчато-петлистыми изменениями в прикорневой области
- 4) наличием очаговых образований
- 5) наличием полостных образований

Правильный ответ: 3.

ПК-5.

## 9. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОБОСТРЕНИЯ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) амоксициллин/клавуланат
- 2) азитромицин
- 3) триметоприм/ко-тримоксазол
- 4) ципрофлоксацин
- 5) цефоперазон/сульбактам

Правильный ответ: 5.

ПК-6.

## 10. СОВРЕМЕННЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ БРОНХОЭКТАЗОВ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) рентгенография легких
- 2) томография
- 3) бронхография
- 4) бронхоскопия
- 5) МСКТ легких

Правильный ответ: 5.

ПК-5.

## 12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов

### Задача №1.

Больной поступил с жалобами на кашель с выделением гнойно-кровянистой мокроты, одышкой, повышением температуры до 39°C. Заболел остро 5 дней назад. Объективно: состояние тяжелое, одышка (32 в минуту). В легких справа в задне-нижних отделах укорочение перкуторного звука, звонкие мелкопузырчатые влажные хрипы. На рентгенограмме затемненные справа соответственно нижней доле несколько полостей с уровнем. Лейкоциты крови  $18,2 \times 10^9$  в формуле - сдвиг влево.

- 1) Диагноз заболевания легких?
- 2) Вероятный возбудитель?

- 3) Как его выявить?
  - 4) Тактика лечения?
  - 5) Что следует контролировать в процессе лечения?
- УК-1, ПК-5, ПК-6.

#### Задача № 2.

Больной в течение многих лет кашляет, последние 3 года с выделением слизисто-гнойной мокроты до 100 мл в сутки, одышка при ходьбе, периодически субфебрильная температура. Курит в течение 20 лет по 20 сигарет в день. Объективно: пониженного питания. В легких перкуторный звук с коробочным оттенком, жесткое дыхание, рассеянные сухие басовые хрипы, внизу справа крупнопузырчатые влажные.

- 1) Какие заболевания можно предположить?
  - 2) Какие исследования необходимы для подтверждения диагноза?
  - 3) Какой основной механизм одышки?
  - 4) Рассчитайте ИК и Индекс пачка/лет.
  - 5) Какие методы лечения можно рекомендовать?
- УК-1, ПК-5, ПК-6.

#### Задача №3.

У больного периодически с детства в весенне-осенний период кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты, субфебрилитет. Последние 3 года часто периоды фебрильной температуры, отделение гнойной мокроты. Отделение мокроты зависит от положения тела. Изменения ногтевых фаланг. Отставание и западение левой половины грудной клетки при дыхании, притупление коробочного звука, жесткое дыхание, участки средне-пузырчатых хрипов в зоне притупления, уменьшающихся при откашливании. Рентгенологически: уменьшение объема нижней доли слева, деформация легочного рисунка по крупно - ячеистому типу, кистовидные просветления. Анализ крови: гемоглобин 136 г/л лейкоциты  $9,4 \times 10^9$  СОЭ 38 мм. Моча: белок 26 г/л. Общий белок крови 56 г/л.

- 1) Вероятный диагноз?
  - 2) Какие основные синдромы можно выделить?
  - 3) Какой процесс в легких слева?
  - 4) Причина протеинурии?
  - 5) Какое исследование показано для уточнения легочного процесса?
- УК-1, ПК-5, ПК-6.

#### Задача № 4.

Больной, 39 лет, поступил с жалобами на кашель с мокротой, кровохарканье, боли в левой половине грудной клетки при дыхании, повышение температуры до  $39^{\circ}\text{C}$ , потливость, слабость. Заболел остро 10 дней назад, когда повысилась температура до  $39^{\circ}\text{C}$ , появился озноб, затем присоединились указанные выше жалобы. Кашель вначале был сухой,

мучительный, затем появилась скудная мокрота. За три дня до поступления в стационар количество мокроты заметно увеличилось, в мокроте появились прожилки крови, усилились боли в левом боку. Принимал аспирин, нурофен. При поступлении: состояние средней тяжести, кожа бледная, влажная. Над легкими слева ниже угла лопатки укорочение перкуторного звука, дыхание здесь ослаблено с бронхиальным оттенком, выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, пульс 100. АД 90/60. Язык обложен белым налетом, влажный. Печень у края реберной дуги. Анализ крови: гемоглобин 130 г/л эритроциты 4,0 x 10<sup>12</sup> лейкоциты 14,0 x 10<sup>9</sup> формула: сдвиг влево до метамиелоцитов, СОЭ 50 мм токсическая зернистость нейтрофилов. При рентгеноскопии грудной клетки : слева в нижней доле полость размером 5 x 6 см с перифокальным воспалением. Корни легких не изменены.

- 1) Наиболее вероятный клинический диагноз?
  - 2) Какие основные синдромы можно выделить?
  - 3) Перечислите заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальный диагноз?
  - 4) Наметьте план обследования больного.
  - 5) Напишите план лечения.
- УК-1, ПК-5, ПК-6.

#### Задача №5.

Больной, 30 лет, обратился с жалобами на кашель с гнойной мокротой до 100,0 в сутки, слабость, потливость, повышение температуры до 38,0С. Курит 10 лет по 1/2 пачки в день. В детстве частые пневмонии. Около 5 лет беспокоит кашель чаще по утрам, с гнойной мокротой, отдельными плевками. После переохлаждения количество мокроты увеличивается. При осмотре: пониженного питания, грудная клетка эмфизематозная. Дыхание ослаблено, ниже угла лопатки справа выслушиваются влажные хрипы. Пульс – 100. АД 110/70. Больному назначен амоксиклав 1000 мг по 1 таблетке 2 раза в день на 10 дней, отхаркивающие. Состояние улучшилось. Температура нормализовалась, уменьшился кашель и количество мокроты, однако при аускультации влажные хрипы сохраняются в том же месте.

- 1.Предположительный диагноз и его обоснование.
  - 2.Какие дополнительные методы исследования надо сделать?
  - 3.Какова тактика ведения больного?
  - 4.Определите индекс курильщика, индекс пачка/лет.
  5. Назовите основные осложнения бронхоэктатической болезни.
- УК-1, ПК-5, ПК-6.

#### Эталоны ответов к ситуационным задачам

##### Ответ к задаче №1.

Задача № 1.

- 1.Правосторонняя нижнедолевая деструктивная пневмония.
  - 2.Стафилококк.
  - 3.Посев мокроты.
  - 4.Антибиотики (защищенные аминопенициллины, цефалоспорины VI п., тиенам). Антистафилококковая плазма, дезинтоксикационная терапия.
  - 5.Рентгенологический контроль легких, МСКТ легких, развернутый анализ крови.
- УК-1, ПК-5, ПК-6.

#### **Ответ к задаче №2.**

- 1.ХОБЛ, возможно, бронхоэктазы в нижней доле справа.
  - 2.МСКТ органов грудной клетки, развернутый анализ крови, анализ мокроты, анализ мочи, исследование функции внешнего дыхания, ФБС.
  3. Прогрессирующая обструкция дыхательных путей.
  4. ИК =  $20 \times 12$ , Индекс пачка/лет =  $40 \times 20 / 20$
  - 5.Прекращение курения, постуральный дренаж, пероральные антибактериальные средства, муколитики, комбинированные длительно-действующие бронхолитики.
- УК-1, ПК-5, ПК-6.

#### **Ответ к задаче №3.**

- 1.Бронхоэктатическая болезнь с локализацией в нижней доле слева.
  2. Синдромы: бронхита, интоксикационный, лихорадочный, пневмосклероза, активности воспалительного процесса.
  - 3.Пневмоцирроз.
  - 4.Амиллоидоз почек.
  5. МСКТ органов грудной клетки, бронхография.
- УК-1, ПК-5, ПК-6.

#### **Ответ к задаче №4.**

- 1.Острый абсцесс легкого в нижней доле слева.
2. Синдромы: болевой(торакологии), лихорадочный, интоксикационный, бронхитический, полостной, активности воспалительного процесса.
- 3.Дифференциальный диагноз нужно проводить с: а) распадающимся раком легкого б) туберкулезной каверной в) нагноившейся кистой легкого
4. Анализ мокроты на посев и чувствительность к антибиотикам; анализ мокроты на КУМ, цитологию, ПЦР мокроты на МБТ; МСКТ легких; бронхоскопия; динамическое рентгенологическое наблюдение на фоне антибактериальной терапии.
5. План лечения: а) антибиотики (ингибиторзащищенные пенициллины, ингибиторзащищенные цефалоспорины III поколения, цефалоспорины IV, фторхинолоны); б) дезинтоксикационная терапия; в) белковые гидрализаты, препараты кальция ; г)диета богатая белками и витаминами ; д) при

неэффективности лечения через 2 месяца ставить вопрос о хирургическом лечении.

УК-1, ПК-5, ПК-6.

### **Ответ к задаче №5.**

1.Наличие частых пневмоний в детстве, длительный кашель с гнойной мокротой, стойкие локальные влажные хрипы, сохраняющиеся после курса антибактериальной терапии, позволяет предположить бронхоэктатическую болезнь. Увеличение гнойной мокроты, повышенная температура, слабость, потливость свидетельствуют о стадии обострения.

2.Анализ крови; бактериологическое исследование мокроты, МСКТ легких; ФБС; спирограмма, бронхография справа после купирования обострения.

3.Купирование обострения, верификация бронхоэктазий, функциональное обследование (ЭКГ, СПГ, ЭхоКГ) и при отсутствии противопоказаний к операции решение вопроса о хирургическом лечении.

4.Индекс курильщика 120 и индекс пачка/лет 5.

5. Кровохарканье и легочные кровотечения, спонтанный пневмоторакс, абсцедирование, эмпиема плевры и пиопневмоторакс, амилоидоз почек.

УК-1, ПК-5, ПК-6.

### **13. Перечень и стандарты практических умений**

Уметь на р-грамме органов грудной клетки находить доли, сегменты легкого; уметь на р-грамме органов грудной клетки определить участки инфильтрации легочной ткани, полости распада с уточнением локализации;

Компетенции: ПК-5

Оценивать данные рентгенографии органов грудной клетки, МСКТ органов грудной клетки, показатели функции внешнего дыхания; результаты эндоскопического обследования (бронхоскопия);

Компетенции: ПК-5

Манипуляции: плевральная пункция.

Компетенции: ПК-6

Установить диагноз и оказать экстренную помощь при следующих неотложных состояниях: легочное кровотечение, пневмоторакс.

Компетенции: ПК-6

### **14. Примерная тематика НИР по теме.**

1. Синдром Картагенера.

2. Синдром Элерса-Данлоса.

3. Муковисцидоз.

4. Методы остановки легочного кровотечения.

### **15. Рекомендованная литература по теме занятия**

#### **Основная литература**

1. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 2. - 896 с : ил. + CD. - ISBN 9785970425800 : 1150.00

2. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 : 1100.00

3. Пульмонология [Электронный ресурс] / под ред. А. Г. Чучалина - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. -   
<http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970427712.html>

### **Дополнительная литература**

1. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.

2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.

4. Лабораторная и инструментальная диагностика в терапии [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов 4-6 курсов по специальности 060101 - Лечебное дело : в 2 ч. / С. Ю. Никулина, И. В. Демко, И. И. Черкашина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2016. - Ч. 1. - 276 с.

5. Лабораторная и инструментальная диагностика в терапии [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов 4-6 курсов по специальности 060101 - Лечебное дело : в 2 ч. / С. Ю. Никулина, И. В. Демко, И. И. Черкашина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2016. - Ч. 2. - 221 с.

6. Царев, В. П. Внутренние болезни : учебник / В. П. Царев, И. И. Гончарик. - М. : ИНФРА-М ; Минск : Новое знание, 2014. - 439 с. - (Высш. образование). - ISBN 9785160090498 : 730.00

7. Царев, В. П. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник / В. П. Царев, И. И. Гончарик. - М. : ИНФРА-М ; Минск : Новое знание, 2013.

### **электронные ресурсы**

1. ЭБС КрасГМУ "Colibris";
2. ЭБС Консультант студента ВУЗ;
3. ЭБС Университетская библиотека OnLine;
4. ЭНБ eLibrary
5. ЭМБ Консультант врача
6. СПС КонсультантПлюс
7. ЭБС Юрайт
8. ЭБС Айбукс



**1. Индекс ОД.О.01.1.3.65 Тема «Грибковые заболевания легких»**

**2. Форма организации занятия:** практическое занятие

**3. Методы обучения:** объяснительно-иллюстративный

**4. Значение темы:** Заболевания этой группы относительно редки и возникают преимущественно у пациентов с резко сниженными защитными реакциями организма (СПИД, раковая кахексия, длительное лечение антибиотиками широкого спектра действия). Грибковая инфекция распространяется гематогенным путем в результате активизации сапрофитной и другой, так называемой оппортунистической, микрофлоры полости рта и слизистых оболочек. Наиболее частыми возбудителями являются грибы (*Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Blastomyces* и др.). В легких возникают гнойный, казеозный, обызвествленный или фанулематозный одиночный или множественные очаги поражения.

**5. Цели обучения:** обучающийся должен обладать УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

- **учебная цель:** **знать** основные вопросы нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии, взаимосвязь функциональных систем организма и уровни их регуляции; клиническую симптоматику, этиологию и патогенез грибковых поражений легких, профилактику, диагностику и лечение; основы фармакотерапии в клинике грибковых поражений легких; **уметь:** получить информацию о заболевании, применить объективные методы обследования больного, выявить общие и специфические признаки заболевания; провести дифференциальную диагностику, обосновать клинический диагноз, план и тактику ведения больного; оценить данные рентгенологического, функционального обследования и дать по ним заключение; назначить необходимые лекарственные средства и другие лечебные мероприятия; оформить медицинскую документацию, предусмотренную законодательством по здравоохранению. **Уметь** оценить: морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты; **владеть:** диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при: острой дыхательной недостаточности пневмотораксе.

**6. Место проведения практического занятия:** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии в стационаре.

**7. Оснащение занятия**

- анализы крови – общий, биохимические
- общий и микробиологические анализы мокроты;
- наборы рентгенограмм
- тесты
- ситуационные задачи

**8. Структура содержания темы (хронокарта).**

### Хронокарта практического занятия

| п/п    |                                                                                                                                                      | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащённость                                                                                                                                                                                            |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.     | Организация занятия                                                                                                                                  | 5                       | Проверка посещаемости                                                                                                                                                                                                      |
| 2.     | Формулировка темы и целей                                                                                                                            | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия                                                                                                                                                           |
| 3.     | Контроль исходного уровня знаний                                                                                                                     | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                               |
| 4.     | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                    | 10                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                                |
| 5.     | Самостоятельная работа обучающихся:<br>а) курация под руководством преподавателя;<br>б) разбор курируемых пациентов;<br>в) выявление типичных ошибок | 120                     | Работа:<br>а) в палатах с пациентами;<br>б) с историями болезни;<br>в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.     | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                       | 15                      | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                                                         |
| 7.     | Задание к следующему занятию                                                                                                                         | 5                       | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме                                                                                                               |
| Всего: |                                                                                                                                                      | 180                     |                                                                                                                                                                                                                            |

### 9. Аннотация:

#### Микозы лёгких

К грибковым заболеваниям легких относятся:

1. актиномикоз,
2. аспергиллез,
3. бластомикоз,
4. гистоплазмоз,
5. кандидоз,
6. кокцидиоидомикоз,
7. криптококкоз,
8. мукомикоз,
9. нокардиоз,
10. споротрихоз.

Грибковые заболевания легких в последние годы встречаются чаще. За исключением актиномикоза и кандидоза, микозы легких возникают вследствие вдыхания спор. Уже известно более 12 видов грибов, способных вызвать микоз органов дыхания. Микозы легких могут быть как самостоятельным заболеванием, так и осложнением грибковых поражений кожи, слизистых, осложнением антибиотикотерапии (кандидоз).

**Классификация микозов**, связанных с заболеваниями легких (R. W. Riddell, 1962)

- I. Инфекции, вызванные актиномицетами: актиномикоз; нокардиоз.
- II. Инфекции, вызванные дрожжами и дрожжеподобными грибами: кандидоз (монилиоз), криптококкоз (торулез).
- III. Инфекции, вызванные плесневыми грибами: аспергиллез, мукомикоз.
- IV. Инфекции, вызванные диморфными грибами: кокцидиоидомикоз, гистоплазмоз, бластомикоз, споротрихоз.

### **АКТИНОМИКОЗ ЛЕГКИХ.**

Актиномикоз легких – редкое заболевание. Его обычно наблюдали как вторичную и локализованную инфекцию нередко с вовлечением легких, особенно при наличии резидуальных полостей или бронхоэктазов.

**Этиология.** Члены рода *Actinomyces* – факультативные анаэробные грамположительные, неспорообразующие прокариотические бактерии, относящиеся к семейству Actinomycetaceae. Представители этого семейства являются комменсалами ротоглотки человека, желудочно-кишечного тракта и женских половых органов. Актиномикоз чаще всего вызывают такие виды как *Actinomyces israelii*, другие встречаются значительно реже и включают комплекс *A. naeslundii/viscosus*, *A. odontolyticus*, *A. meyeri* и *A. gerencseriae*. В зависимости от локализации поражения, большинство актиномикотических инфекций по сути своей являются полимикробными.

**Эпидемиология.** Актиномикоз – редкая инфекция, встречающаяся в год у одного из 300 000 человек и наблюдающаяся у людей всех возрастов. Пик случаев заболевания приходится на средний возраст. Практически все исследования показывают, что мужчины болеют чаще, чем женщины в соотношении 3:1. Легочная форма актиномикоза составляет приблизительно 15% всех заболеваний, хотя иногда ее оценивают и выше 50%. Более

высокая частота легочного актиномикоза описана у больных с подлежащими респираторными заболеваниями, такими как эмфизема, хронический бронхит, бронхоэктазы, но таких наблюдений немного. Алкоголизм, плохая гигиена полости рта и ассоциированные заболевания зубов тоже повышают риск. Встречаемость всех форм актиномикоза в последние три-четыре десятилетия падает, особенно в развитых странах. Проявления легочного актиномикоза также меняются. По сравнению с преантибиотической эрой появляются менее агрессивные случаи.

**Патогенез.** Актиномикоз легких обыкновенно начинается, когда орофарингеальный секрет аспирируется в мелкие бронхи, вызывая ателектаз и пневмонит. Прямой путь распространения имеет место при заболеваниях головы, шеи и брюшной полости. В эру до применения антибиотиков трансдиафрагмальный путь распространения инфекции из брюшной полости был важным путем распространения при торакальном актиномикозе, но в настоящее время вероятность этого крайне мала. Развитие инфекции в результате отдаленного гематогенного распространения из шеи через средостение также случается очень редко. Было установлено, что первоначально острое воспаление переходит в медленно протекающую хроническую стадию, которая приводит к локальному некрозу, фиброзу и обычно к образованию полости. Гистопатологическое исследование определяет острое воспаление, окруженное фиброзной грануляционной тканью. Такой материал содержит "серные гранулы" (колонии микроорганизмов, формирующие аморфный центр, окруженный нитями), обычно включающие ассоциированные микроорганизмы, включая *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Haemophilus* и *Fusobacterium* spp., которые вероятно участвуют в патогенез заболевания.

Актиномикоз не имеет четкой связи с иммунодефицитными состояниями. Редкие случаи актиномикоза наблюдали у пациентов с ВИЧ-инфекцией, острыми лейкозами на фоне химиотерапии, с трансплантациями почек и легких или на фоне использования стероидов.

**Клиническая картина.** В эру до антибиотиков актиномикотические процессы с вовлечением ребер, разрешением свищевых ходов через грудную клетку встречались часто. Эта форма заболевания среди случаев актиномикоза со временем уменьшалась. Диагноз часто не устанавливается сравнительно долгое время. Актиномикоз легких обычно представлен как медленно прогрессирующая пневмония с лихорадкой, потерей веса, кашлем с мокротой, болями в грудной клетке. Специфических рентгенологических проявлений нет, но предполагать актиномикоз можно при наличии легочными поражений, которые распространяются через грудную стенку и нередко с вовлечением плевры (плевральный выпот, эмпиема и плевральное утолщение), деструкцией смежных костей. Клинические симптомы и рентгенологические признаки имитируют злокачественные опухоли и туберкулез. Присутствие на рентгенограммах воздуха внутри очага поражения может говорить о возможном неопухоловом процессе, таком как

актиномикоз. Более чем в половине случаев обнаруживаются одна или несколько маленьких полостей. Может быть кровохарканье, лимфоаденопатия, вовлечение сердца и средостения. По клиническим проявлениям нокардиоз может напоминать актиномикоз, но при этом в пораженных органах гранулы не образуются. Туберкулез, эндемичные грибковые инфекции, криптококкоз, анаэробные легочные инфекции, бронхогенный рак, лимфома, мезотелиома, инфаркты легкого должны быть рассмотрены для дифференциальной диагностики легочного актиномикоза.

**Диагностика.** За исключением больных с классическими проявлениями с пенетрацией грудной клетки дренирующимися свищами диагноз актиномикоз легких предполагается редко. В одной серии наблюдений, диагноз был заподозрен менее, чем у 7% больных, которые длительно страдали от этой инфекции. Специфические серные гранулы при цитологическом исследовании обнаруживали в редких случаях. Актиномицеты из откашливаемой мокроты или бронхоскопических аспиратов обычно не выделяются, в связи с тем, что эти образцы патматериала выращивают не в анаэробных условиях. Более того, в редких случаях актиномицеты можно увидеть в мокроте больных с карциномой, потому что эти микроорганизмы могут колонизировать некротические ткани. Это также может вести к диагностическим ошибкам. Игольная аспирация или трансбронхиальная биопсия и КТ, или аспирация под контролем УЗИ обычно позволяет успешно получить клинический материал для диагностики. Во многих случаях диагноз устанавливали гистологически после выполнения резекции при подозрении на опухоль. Любой материал для исследования на актиномицеты должен был быть получен в анаэробных условиях. Возбудитель актиномикоза – неспорообразующие палочки (исключая *A. meyeri*). Рост обычно начинается в течение 5-7 дней, но первичные изоляты получают только через 2-4 недели. Хотя они не нуждаются в специализированных средах, использование полуселективных сред может увеличить частоту выделения *Actinomyces*.

Основные лабораторные тесты отражают неспецифический воспалительный характер заболевания. Для идентификации видов внутри гранул при формалиновой фиксации тканей может быть использована иммунофлюоресценция. Диагностика, тем не менее, нуждается в комбинации ряда факторов, включая высеив культуры и находку серных гранул в гнойном материале, полученном из пораженной ткани, корреляцию с клиническими и рентгенологическими проявлениями и ответом на антибактериальную терапию.

**Лечение.** Нелеченый торакальный актиномикоз в конечном счете фатален, тогда как лечение может предотвращать развитие поздних осложнений, связанных с распространением п и процесса и приводит к выздоровлению почти в 90% случаев. Выбор пенициллина при актиномикозе основан больше на экстенсивном клиническом опыте в течение более чем 50 лет, чем на рандомизированных контролируемых исследованиях. Хотя терапия должна

быть индивидуальной, изначально вводят 18-24 миллиона единиц пенициллина в день внутривенно в течение 2-6 недель, с последующей пероральной терапией пенициллином или амоксициллином в течение 6-12 месяцев. Тетрациклины (особенно у пациентов с аллергией на пенициллин), эритромицин (особенно у беременных женщин), хломафеникол и клиндамицин могут выступать как альтернативные средства.

Роль хирургических вмешательств часто противоречива. Некоторыми авторами доложены впечатляющие результаты антимикробной терапии у больных с распространенным заболеванием. Хотя хирургическое дренирование абсцессов и эмпиемы также, как и иссечение свищевых ходов часто является полезным, вскоре после операции должна быть проведена соответствующая антибактериальная терапия для предотвращения возможных осложнений или распространения заболевания. Чрезкожный дренаж абсцессов в комбинация с медикаментозной терапией является другой опцией.

### **Кандидоз легких**

**Возбудитель:** дрожжеподобный гриб рода *Candida*. Наибольшее значение имеют *Candida albicans*, *Candida tropicans*.

Кандидоз широко распространен, но чаще встречается в тропической зоне. Основной источник инфекции - больной острыми формами кандидоза кожи и слизистых оболочек. Заражение происходит при непосредственном контакте с инфицированным человеком и при пользовании общими предметами обихода (ванна, белье и т.д.).

**Патогенез.** Грибы рода *Кандида* обычно встречаются в полости рта, в кале и во влагалище. Местные факторы, а также факторы, зависящие от состояния организма, ведут к проникновению грибов в ткани через поврежденную кожу и слизистые оболочки, при перфорации ЖКТ в результате травмы или оперативного вмешательства, при длительном применении катетеров и при ожогах. В потенциально угрожаемом положении находятся больные диабетом, ВИЧ-инфекцией, онкогематологическими заболеваниями, беременные, на фоне терапии антибиотиками или глюкокортикоидами. Кандидоз является частым осложнением нейтропении, тем самым подтверждая важную роль нейтрофилов в защите организма от инфекции.

Поражение легких может протекать в виде первичного и вторичного, острого и хронического кандидоза. Первичный обычно протекает в острой форме, вторичный - в хронической. Первичный острый кандидоз легких обычно развивается на фоне лечения антибиотиками, глюкокортикостероидами, цитостатиками и антиметаболитами.

**Клиническая картина.** Степень тяжести заболевания может быть легкая, средняя, тяжелая.

Характерны слабость, недомогание, снижение работоспособности, головная боль. Температура тела как правило остается нормальной. У некоторых больных заболевание начинается остро с подъема температуры до

высоких цифр. Появляется "царапающий" сухой кашель, боль в грудной клетке, связанная с дыханием.

При легком течении в начальной стадии заболевание напоминает бронхит с сильным кашлем без мокроты или со скудной, сероватого цвета, иногда с запахом дрожжей мокротой, с сухими и влажными крупно- и среднепузырчатыми хрипами.

При более тяжелом течении и в более поздние сроки может проявиться очаговой или лobarной пневмонией, характерными нестойкими летучими инфильтратами.

В тяжелых случаях кандидозная пневмония может осложняться плевритом. Общее состояние, как правило, тяжелое, высокая или умеренная лихорадка, почти постоянный кашель, сопровождающийся отделением обильной мокроты, кровохарканье, часто боли в грудной клетке тупого характера.

**Диагностика.** Изменения гемограммы нехарактерны. Возможны лейкопения, базофилия, эозинофилия, нейтрофилез, моноцитоз и лимфопения.

**Рентгенологическая картина.** На рентгенограмме выявляются множественные пятнистые затемнения, обусловленные очагами небольших размеров, и ателектазы. Более крупного размера очаги расположены обычно в нижних отделах легких. Иногда появляются милиарные затемнения ("снеговые хлопья"). Корни легкого расширены. Иногда обнаруживаются тяжистые тени от очагов затемнения, идущие к прикорневым лимфатическим узлам. Для кавернозной формы характерно возникновение тонкостенных полостей и их сравнительно быстрый регресс вплоть до полного исчезновения под влиянием противогрибкового лечения.

**Специфическая диагностика** основана на выделении возбудителя из мокроты, бронхиального секрета и промывных вод дыхательных путей. Используется реакция связывания комплемента, реакция агглютинации. Высоко чувствителен метод флюоресцирующих антител. Применяют внутрикожную пробу с кандидозным аллергеном.

**Лечение.** При кожном кандидозе проводят местное лечение нистатиновой пудрой или кремом, содержащими циклопирокс. При диссеминированной форме амфотерицин В в дозе 0,4-0,5 мг/кг в сутки или в двойной дозе через день служит препаратом выбора. Флуцитозин 100-150 мг/кг в сутки добавляют к лечению, уменьшая дозу амфотерицина В до 0,3 мг/кг в сутки, если к препарату нет противопоказаний. Флуконазол в дозе 400 мг в сутки используют для профилактики у больных с иммунодефицитом. *Candida krusei* устойчива к флуконазолу.

#### **Аспергиллез легких**

**Возбудители** - плесневелые грибы рода *Aspergillus*. Клиническое значение имеет *Aspergillus fumigatus*.

**Патогенез.** Заболевание вызывается вдыханием спор гриба с последующим проникновением в легкие у больных с иммунодефицитом. У

90 % больных с риском развития инфекции имеются 2 или 3 фактора: менее 500 гранулоцитов, прием глюкокортикоидов в высокой дозе или лечение цитостатиками (азатиоприн). Инвазивный вариант аспергиллеза может встречаться при ВИЧ-инфекции, обычно при истощении Т-хелперов и нейтропении. Характерно распространение по кровеносным сосудам, возникновение тканевых некрозов, геморрагических инфильтратов. *Aspergillus* также может распространяться по поврежденному бронхиальному дереву, колонизовать еще не инфицированные кисты в легких или полостях.

Возникает нередко как вторичное заболевание у ослабленных, истощенных больных, особенно на фоне сахарного диабета, туберкулеза, болезней крови, иммунодефицитных состояний. Возникновению также способствует длительная терапия антибиотиками, кортикостероидами, иммунодепрессантами.

В большинстве случаев аспергилломы возникают в санированных туберкулезных кавернах, полостях после абцессов, бронхоэктазах и представляют собой клубок из нитей грибка. Локализуются в верхних отделах легких, чаще справа.

**Клиника.** Характерно нарастание слабости, анорексии, повышение температуры тела, часто возникают ознобы и значительная потливость. Основной симптом - сильный приступообразный кашель с выделением обильной мокроты кровянистого цвета, содержащей зеленоватые хлопья (скопления мицелия гриба) и прожилок крови. Иногда возникает кровохарканье.

Иногда заболевание сопровождается приступами удушья. Такая форма заболевания часто возникает у лиц с отягощенным аллергологическим анамнезом, работающих на мукомольных, ткацких производствах, на зерновых складах и птицефермах, в теплицах. Приступы удушья нередко сочетаются с аллергическим альвеолитом, лихорадкой и инфильтрацией легочной ткани.

В более поздних стадиях заболевания развиваются пневмофиброз, бронхоэктазы, легочное сердце.

**Диагностика.** В мокроте выделяют друзы и мицелий аспергилл. Повторное выделение *Aspergillus* из мокроты свидетельствует о колонизации или инфекции.

В крови - лейкоцитоз, эозинофилия, повышенная СОЭ. На рентгенограмме грудной клетки обнаруживают мелкие очаги, частично уплотненные, иногда обызвествленные, на фоне пневмосклероза и уплотнения корней легких. В некоторых случаях очаги имеют характер шаровидных образований, напоминающих туберкулему. Для диагностики необходима биопсия, доказывающая поражение тканей и положительный результат культуральных исследований. Посевы крови редко бывают положительными. Антитела IgG в сыворотке к *Aspergillus* могут быть обнаружены у больных с колонизацией и почти у всех больных с шарами из нитей грибов.



**Осложнения.** Абсцесс легкого. Течение болезни при этом тяжелое, высокая температура, одышка, боль в груди, кровохарканье. Характерно нарастание слабости, анорексия, повышение температуры тела, часто возникают ознобы и значительная потливость. Основным симптом - сильный приступообразный кашель с выделением обильной мокроты кровянистого цвета, содержащий зеленоватые хлопья (скопления мицелия гриба) и прожилок крови. При отсутствии дренажа через бронх этот симптом отсутствует. Физикально - признаки полостного или инфильтративного процесса в легком.

**Плеврит.** У больных туберкулезом легких, леченных в прошлом искусственным пневмотораксом, после пневмонэктомии или лобэктомии, произведенных по поводу туберкулеза или рака легкого и сопровождающихся образованием бронхоплеврального свища, у больных со сниженным иммунитетом, а также при системном аспергиллезе может развиваться плеврит. В плевральной жидкости, имеющей характер экссудата, находят коричневые комки, содержащие грибы. Посев плевральной жидкости для выявления грибковой инфекции положителен. Положительная реакция преципитации при исследовании экссудата со специфической антисывороткой. В плевральной жидкости обнаруживаются кристаллы оксалата кальция.

**Лечение.** При выраженном кровохарканье у больного с полостью, заполненной грибами, показана лобэктомия. При аспергиллезе, полости или эндобронхиальном, консервативное лечение не имеет успеха. У больных с инвазивным процессом без выраженного иммунодефицита внутривенное введение амфотерицина В может остановить или устранить инфекцию. При отсутствии эффекта при лечении амфотерицином В добавляют флуцитозин. Интраконазол 200 мг 2 раза в сутки применяют у больных без выраженного иммунодефицита.

### **Острый и хронический кокцидиоидомикоз легких**

Инфекция возникает в результате вдыхания переносимых ветром артроспор, находящихся в воздухе над открытой почвой.

**Клиническая картина.** У 40 % больных представлена первичной легочной инфекцией. Ее черты: лихорадка, кашель, боль в груди, недомогание, иногда реакции гиперчувствительности. В легких при рентгенографии - инфильтрация, прикорневая аденопатия и плевральный выпот. В анализе крови возможна эозинофилия. Полное выздоровление обычно происходит спонтанно в срок от нескольких дней до 2 нед. Хроническая прогрессирующая легочная инфекция вызывает кашель, отделение мокроты, лихорадку разной интенсивности и похудание. При диссеминации отмечаются слабость, лихорадка, прикорневая или паратрахеальная лимфаденопатия, возникновение дефектов в костях, поражения кожи, подкожной клетчатки, менингизм, поражение суставов.

**Диагностика.** Необходимо исследовать влажные мазки, культуру мокроты, мочи или гноя. Предполагаемый диагноз должен быть отмечен на

образцах, отправляемых в лабораторию, чтобы предупредить заражение персонала. Серологические исследования полезны, а диагностически значим положительный результат РСК в ликворе. Сероконверсия может быть отсрочена до 8 нед. Конверсия кожных тестов происходит в сроки 3-21 день с начала симптоматики, но кожное тестирование в острой фазе болезни мало значимо, так как тест может быть положительным после контакта обследуемого с больным кокцидиозом и отрицательным у больных с полостями в легких или при диссеминированном процессе.

**Лечение.** В лечении нуждаются больные с диссеминированной формой заболевания. Неактивно протекающую инфекцию лечат кетоконазолом в дозе 400-800 мг/сут или интраконазолом в дозе 200-400 мг/сут. При тяжелом течении показан амфотерицин В в дозе 0,5-0,7 мг/кг в сутки, при положительной динамике препарат дают внутрь. Прием продолжается годами. При менингите вводят флуконазол в дозе 400 мг/кг в сутки, может потребоваться интратекальное введение амфотерицина В. Единичные тонкостенные полости слабо реагируют на химиотерапию, но обычно не подлежат резекции.

#### **Острый и хронический гистоплазмоз легких**

*Histoplasma capsulatum* находится во влажных почвах, загрязненных выделениями некоторых видов птиц и летучих мышей. Инфекция распространена в США. Вспышки заболевания отмечены среди людей, посещавших пещеры, чистивших пол в помещениях для птиц (кур), контактировавших с пылью и почвой. Инфицирование возникает после вдыхания указанных возбудителей.

**Клинические проявления.** Острое легочное заболевание протекает в мягкой или бессимптомной форме. Клиническая картина: кашель, лихорадка, при рентгенографии легких - аденопатия корней легких с участками пневмонита или без него. При некоторых вспышках описаны сопутствующая *erythema nodosum* или многоформная эритема. Хронический гистоплазмоз легких характеризуется подострым началом с продуктивным кашлем, похуданием и ночными потами. На рентгенограмме грудной клетки находят одно- или двусторонние фиброузловые апикальные инфильтраты. У трети больных процесс спонтанно стабилизируется или прекращается. Для острого диссеминированного гистоплазмоза типичны лихорадка, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, желтуха, панцитопения и рентгенологическая картина, напоминающая милиарный туберкулез. У 25 % больных отмечают индурированные изъязвления в полости рта, на слизистой оболочке языка, носа или гортани. У больных с ВИЧ-инфекцией может развиваться диссеминированный процесс даже спустя много лет после пребывания в географически опасной зоне. Патологические результаты рентгенологического исследования (узловатые и милиарные тени) у 50 % больных. Синдром гистоплазмоза глаз проявляется специфическим увеитом (с положительным кожным тестом на гистоплазмин) на фоне отсутствия признаков активного гистоплазмоза в организме.

**Диагностика.** Требуется культурального или гистологического подтверждения. Результаты серологических исследований сыворотки или ликвора могут быть ложноположительными или ложноотрицательными; РСК в титре, большем или равном 1: 32 сомнительна; кроме того, возможна перекрестная серологическая реакция с антигенами бластомикоза. Кожное тестирование при острой инфекции не имеет значения и может вызвать сероконверсию.

**Лечение.** При остром гистоплазмозе легких лечение не требуется. Больным с хроническим легочным и диссеминированным гистоплазмозом показано применение амфотерицина В в дозе 0,4-0,5 мг/кг в сутки или в двойной дозе через день сроком на 10 нед. Кетоконазол или интраконазол - альтернативные препараты у больных с заболеванием средней тяжести. Кетоконазол дают в дозе 400 мг/сут, но эта доза может быть увеличена до 600-800 мг/сут, если реакция на лечение не оптимальна. Доза интраконазола 200 мг/сут или 2 раза в день. Больным с ВИЧ-инфекцией и диссеминированным гистоплазмозом более показан амфотерицин В, чем кетоконазол. После основного этапа лечения назначают амфотерицин В в дозе 1 мг/кг раз в неделю или интраконазол 200 мг/сут в превентивном режиме.

### **Острый и хронический бластомикоз легких**

Инфекция возникает при вдыхании человеком грибов из почвы, разложившихся растений или гниющего дерева. Это необычная инфекция, большинство случаев встречается в юго-восточных, центральных и среднеатлантических штатах США.

**Клинические проявления.** У небольшого числа больных находят острую пневмонию. Обычно инфекция протекает незаметно, с лихорадкой, кашлем, похуданием и поражениями кожи, которые варьируют от узелков до бородавчатых, чешуйчатых и изъязвленных образований в течение многих недель. На рентгенограммах грудной клетки у 33 % больных находят узловатые или пневмонические инфильтраты. Инфекция может распространяться на мозговые оболочки или головной мозг. Поражение костей, предстательной железы или придатков яичка похоже на их поражение при туберкулезе.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основе культуральных исследований на грибы из мокроты, гноя, мочи, из влажного мазка, а также по результатам гистологических исследований.

**Лечение.** Всем больным показана химиотерапия. Как и при гистоплазмозе, при тяжелом течении болезни назначают амфотерицин В. При отсутствии полостей в легких суммарная доза амфотерицина В составляет 2 г; если обнаружены полости в легких, суммарная доза 2,5 г. При легком или средней тяжести течении болезни без вовлечения мозговых оболочек показана терапия кетоконазолом 400 мг/сут с увеличением до 600-800 мг/сут спустя 1 мес. Интраконазол 200 мг/сут или 2 раза в сутки - альтернативное лечение. Длительность терапии кетоконазолом или интраконазолом 6-12 мес.

### **Моноспориоз**

- глубокий микоз, вызываемый паразитическим грибом *Allescheria boydii* (*Monosporium apiospermum*), протекающий в форме менингита, менингоэнцефалита или мицетомы.

### **Микроценозы**

- (Heinis, 1936; Раменский, 1937) - небольшие сообщества, как правило, находящиеся в пределах основных слоев биоценозов и под влиянием средообразующей деятельности доминантных популяций (Быков, 1970; Трасс, 1970). Разделяются: на а) медуогенные, обусловленные биоценотической средой (микроценозы эпифитные и сапрофитные; напр., мхов и лишайников), часто входят в консорции; б) биогенные, обусловленные биологией доминирующего в микроценозе вида - доминулента, напр, корневищного; в) экзогенные, обусловленные повреждением почвенного покрова (копани кабанов, вывал дерева второстепенного яруса), а иногда и коры деревьев; г) биомедуогенные (напр., микроценоз корневищного растения на гниющем стволе дерева); д) биоэкзогенные (напр., микроценоз корневищного растения на месте костра); е) эндогенные-микроценозы почвы (эдафического слоя системы) напр., мико- и микроценозы и бактерио-микроценозы. Во всех микроценозах участвуют микропопуляции не только доминулентов, но растений и животных и других ценотипов. Кроме сравнительно устойчивых микроценозов в биоценозах часто встречаются и микропроценозы - элементы сукцессии становления микроценозов; напр., сукцессия на поваленном дереве или трупе животного. Микроценозы могут рассматриваться и в их совокупности - в качестве микроассоциаций или микрокомплексов.

### **10. Вопросы по теме занятия:**

1. Определение микозов.

Компетенции: ПК-5

2. Классификация микозов.

Компетенции: ПК-5

3. Кандидоз легких.

Компетенции: ПК-5, ПК-6

4. Аспергиллез легких.

Компетенции: ПК-5, ПК-6

5. Кокцидиоидомикоз легких

Компетенции: ПК-5, ПК-6

6. Гистоплазмоз легких

Компетенции: ПК-5, ПК-6

7. Бластомикоз легких

Компетенции: ПК-5, ПК-6

### **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов:**

1. ВОЗБУДИТЕЛЬ КАНДИДОЗА ЛЕГКИХ:

- 1) *Aspergillus fumigatus*
- 2) *Histoplasma capsulatum*
- 3) *Candida albicans*
- 4) *Moiiosporium apiospermum*
- 5) *Escherichia coli*

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

## 2. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ АСПЕРГИЛЛОМ В ЛЕГКИХ

- 1) в нижних отделах легких, чаще слева
- 2) в нижних отделах легких
- 3) в верхних отделах легких, чаще слева
- 4) в верхних отделах легких, чаще справа
- 5) в нижних отделах легких, чаще справа

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

## 3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧЕГО СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О НАЛИЧИЕ АСПЕРГИЛЛЕЗА

- 1) инфильтрация стенки бронхов
- 2) понижение СОЭ
- 3) выделение *Aspergillus* из мокроты
- 4) выделение *Aspergillus* в моче
- 5) антитела IgG в сыворотке к *Candida albicans*

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

## 4. ДОЗИРОВКА ИНТРАКОНАЗОЛА, ПРИМЕНЯЕМАЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АСПЕРГИЛЛЕЗА:

- 1) 400 мг 2 раза в сутки
- 2) 200 мг 1 раза в сутки
- 3) 200 мг 4 раза в сутки
- 4) 200 мг 2 раза в сутки
- 5) 100 мг 2 раза в сутки

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-6

## 5. ГИСТОПЛАЗМОЗ ЛЕГКИХ ВЫЗЫВАЕТ:

- 1) *Histoplasma capsulatum*
- 2) *Aspergillus fumigatus*
- 3) *Candida albicans*
- 4) *Moiiosporium apiospermum*
- 5) *Escherichia coli*

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

6. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ТЕРАПИИ БЛАСТОМИКОЗА ЛЕГКИХ  
ИНТРАКОНАЗОЛОМ

- 1) 1-2 мес.
- 2) 2 нед.
- 3) 1-3 мес.
- 4) 3-6 мес.
- 5) 6-12 мес.

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-6

7. ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ ДИМОРФНЫМИ ГРИБАМИ:

- 1) кокцидиоидомикоз
- 2) пневмокониоз
- 3) лимфобластоз
- 4) шистосомоз
- 5) боррелиоз

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

8. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИСТОПЛАЗМОЗА  
ЛЕГКИХ:

- 1) непродуктивный кашель
- 2) увеличение массы тела
- 3) аденопатия
- 4) атопический дерматит
- 5) ринит

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

9. ПРОНИКНОВЕНИЮ ДРОЖЖЕПОДОБНЫЙ ГРИБ РОДА CANDIDA В  
ОРГАНИЗМ СПОСОБСТВУЕТ

- 1) поврежденная кожа и слизистые оболочки
- 2) перфорация ЖКТ в результате травмы или оперативного вмешательства
- 3) длительное применение катетеров
- 4) ожоги
- 5) все перечисленное

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

10. ПЕРВИЧНЫЙ ОСТРЫЙ КАНДИДОЗ ЛЕГКИХ ОБЫЧНО  
РАЗВИВАЕТСЯ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ:

- 1) муколитиками
- 2) инсулином
- 3) глюкокортикостероидами
- 4) витаминами
- 5) препаратами калия

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

## **12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов:**

**Задача № 1.** На прием в поликлинику обратился мужчина, 45 лет, с жалобами слабость, недомогание, снижение работоспособности, головную боль. Температура тела 36,7. Появился "царапающий" сухой кашель, запах дрожжей при кашле, боль в грудной клетке, связанная с дыханием.

При аускультации выслушиваются сухие и влажные крупно- и среднепузырчатые хрипы. Из анамнеза известно, что пациент страдает сахарным диабетом.

- 1.Выделите ведущие клинические синдромы.
- 2.Предположительный диагноз.
- 3.Наметьте план обследования.
- 4.Лечение пациента.
5. Выписать рецепт на флуконазол.

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

**Задача №2** Больной, 47 лет, жалуется на нарастание слабости, анорексии, повышение температуры тела, часто возникающие ознобы и значительная потливость. Кроме того беспокоит сильный приступообразный кашель с выделением обильной мокроты кровянистого цвета, содержащей зеленоватые хлопья и прожилки крови. Периодически беспокоят приступами удушья. Мужчина работает на зерновых складах.

- 1.Поставьте диагноз
2. План обследования
3. Возможные осложнения заболевания
- 4.Лечение
- 5.Выписать рецепт на интраконазол.

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

**Задача № 3.** Больной, 42 лет, поступил по поводу лихорадки, кашля, боли в груди, недомогания. В легких при рентгенографии - инфильтрация, прикорневая аденопатия и плевральный выпот. В анализе крови эозинофилия. Больной отметил, что недавно отдыхал на озерах.

- 1.Поставьте диагноз
2. План обследования
3. Возможные осложнения заболевания
- 4.Лечение

5.Выписать рецепт на нистатин.

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

**Задача №4** Пациент К., 35 лет. Жалобы на кашель, лихорадку, при рентгенографии легких - аденопатия корней легких с участками пневмонита. Кроме того, выявлены сопутствующая многоформная эритема, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, желтуха, панцитопения и рентгенологическая картина, напоминающая милиарный туберкулез. Пациент сообщил, что недавно вернулся из отпуска из США, где посещал пещеры.

1.Поставьте диагноз

2. План обследования

3. Возможные осложнения заболевания

4.Лечение

5.Выписать рецепт на микосист.

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

**Задача №5** Пациент К., 32 лет. Жалобы на: лихорадку, кашель, похудание и поражениями кожи, которые варьируют от узелков до бородавчатых, чешуйчатых и изъязвленных образований в течение последних трех недель. На рентгенограммах грудной клетки узловатые инфильтраты.

1.Источник заражения

2. Поставьте диагноз

3. План обследования

4.Лечение

5.Выписать рецепт на дифлюкан.

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Эталоны ответов ситуационным задачам**

#### **Ответ к задаче № 1.**

1. бронхитический, болевой, интоксикационный

2. кандидоз легких

3. ОАК, рентгенография органов грудной клетки, иммунологические пробы

4. Флуконазол внутрь по 100мг 1 раз в сутки в течение 7 дней.

5. Rp.: Caps. Fluconazole 100 mg

D.S. Внутрь по 1 капсул 1 раз в сутки  
в течение 7 дней.

#### **Ответ к задаче № 2.**

1. Аспергиллез легких

2. ОАК, анализ мокроты, рентгенограмма органов грудной клетки, биопсия, культуральные исследования, иммунологическое исследование крови.

3. Абсцесс легкого, плеврит



4. При выраженном кровохарканье у больного с полостью, заполненной грибами, показана лобэктомия. При аспергиллезе, полости или эндобронхиальном, консервативное лечение не имеет успеха. У больных с инвазивным процессом без выраженного иммунодефицита внутривенное введение амфотерицина В может остановить или устранить инфекцию. При отсутствии эффекта при лечении амфотерицином В добавляют флуцитозин. Интраконазол 200 мг 2 раза в сутки применяют у больных без выраженного иммунодефицита.

5. Rp.: Caps. Itraconazole 100 mg

D.S. Внутрь по 2 капсулы 2 раза в сутки.

### Ответ к задаче № 3.

1. кокцидиоидомикоз легких

2. Необходимо исследовать влажные мазки, культуру мокроты, мочи или гноя. Серологические исследования полезны, а диагностически значим положительный результат РСК в ликворе. Сероконверсия может быть отсрочена до 8 нед.

3. паратрахеальная лимфаденопатия, возникновение дефектов в костях, поражения кожи, подкожной клетчатки, менингизм, поражение суставов.

4. В лечении нуждаются больные с диссеминированной формой заболевания. Неактивно протекающую инфекцию лечат кетоконазолом в дозе 400-800 мг/сут или интраконазолом в дозе 200-400 мг/сут. При тяжелом течении показан амфотерицин В в дозе 0,5-0,7 мг/кг в сутки, при положительной динамике препарат дают внутрь. Прием продолжается годами. При менингите вводят флуконазол в дозе 400 мг/кг в сутки, может потребоваться интралюмбальное введение амфотерицина В. Единичные тонкостенные полости слабо реагируют на химиотерапию, но обычно не подлежат резекции.

- 5. Tab. Nistatini 250 000 ED №25

D.S. Внутрь по 2 таблетки 4 раза в сутки.

### Ответ к задаче № 4.

1. гистоплазмоз легких

2. Требуется культурального или гистологического подтверждения. Результаты серологических исследований сыворотки или ликвора могут быть ложноположительными или ложноотрицательными; РСК в титре, большем или равном 1: 32 сомнительна; кроме того, возможна перекрестная серологическая реакция с антигенами бластомикоза.

3. Синдром гистоплазмоза глаз проявляется специфическим увеитом (с положительным кожным тестом на гистоплазмину) на фоне отсутствия признаков активного гистоплазмоза в организме.

4. При остром гистоплазмозе легких лечение не требуется. Больным с хроническим легочным и диссеминированным гистоплазмозом показано

применение амфотерицина В дозе 0,4-0,5 мг/кг в сутки или в двойной дозе через день сроком на 10 нед. Кетоконазол или интраконазол - альтернативные препараты у больных с заболеванием средней тяжести. Кетоконазол дают в дозе 400 мг/сут, но эта доза может быть увеличена до 600-800 мг/сут, если реакция на лечение не оптимальна. Доза интраконазола 200 мг/сут или 2 раза в день. После основного этапа лечения назначают амфотерицин В в дозе 1 мг/кг раз в неделю или интраконазол 200 мг/сут в превентивном режиме.

5. Rp.: Caps. Mycosyst 100 mg

D.S. Внутрь по 1 капсул 1 раз в сутки.

### **Ответ к задаче № 5.**

1. Инфекция возникает при вдыхании человеком грибов из почвы, разложившихся растений или гниющего дерева.

2. бластомикоз легких

3. Диагноз ставят на основе культуральных исследований на грибы из мокроты, гноя, мочи, из влажного мазка, а также по результатам гистологических исследований.

4. При тяжелом течении болезни назначают амфотерицин В. При отсутствии полостей в легких суммарная доза амфотерицина В составляет 2 г; если обнаружены полости в легких, суммарная доза 2,5 г. При легком или средней тяжести течении болезни без вовлечения мозговых оболочек показана терапия кетоконазолом 400 мг/сут с увеличением до 600-800 мг/сут спустя 1 мес. Интраконазол 200 мг/сут или 2 раза в сутки - альтернативное лечение. Длительность терапии кетоконазолом или интраконазолом 6-12 мес.

5. Rp.: Caps. Diflucan 100 mg

D.S. Внутрь по 1 капсул 1 раз в сутки.

### **13. Перечень и стандарты практических умений:**

#### **Уметь:**

- провести объективное исследование больного по всем органам и системам, выявить общие и специфические признаки грибковых заболеваний легких;

Компетенции: ПК-5

- определить специальные методы исследования (лабораторные, рентгенологические, эндоскопические, функциональные);

Компетенции: ПК-5

- обосновать и сформулировать клинический диагноз, провести дифференциальную диагностику, определить план и тактику ведения больного с грибковыми заболеваниями легких;

Компетенции: ПК-5

- назначить медикаментозное и другие методы лечения;

Компетенции: ПК-6

- оценить морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты, данные рентгенографии органов грудной клетки; результаты эндоскопического обследования (бронхоскопия);

**Владеть:** принципами расшифровки рентгенограммы.

Компетенции: ПК-5

#### **14. Примерная тематика НИРС по теме**

1. Возможности компьютерной томографии в диагностики грибковых заболеваний легких
2. Современные подходы к лечению грибковых заболеваний легких
3. Основные принципы диагностики грибковых заболеваний легких.

#### **15. Рекомендуемая литература по теме занятия:**

##### **Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.
5. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.

##### **Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.
2. Клинико-фармакологические основы современной пульмонологии [Электронный ресурс] : учеб. пособие / ред. Е. Е. Баженов, В. А. Ахмедов, В. А. Остапенко. - 3-е изд. (эл.). - М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2015.

##### **Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;  
ЭБС Консультант студента ВУЗ  
ЭМБ Консультант врача  
ЭБС Айбукс  
ЭБС Букап  
ЭБС Лань  
ЭБС Юрайт  
СПС КонсультантПлюс

НЭБ eLibrary  
БД Sage  
БД Oxford University Press  
БД ProQuest  
БД Web of Science  
БД Scopus  
БД MEDLINE Complete

**1. Индекс ОД.О.01.1.3.67 Тема «Легочное сердце»**

**2. Форма организации занятия:** практическое занятие

**3. Методы обучения:** объяснительно-иллюстративный

**4. Значение темы:** Связь между заболеваниями легких и изменениями сердца известна давно. Среди осложнений бронхо-легочных заболеваний в практической работе врача чаще всего встречается хроническое легочное сердце. Актуально изучение многообразных факторов, ведущих к формированию легочного сердца (хронического и острого), отмечается высокий уровень инвалидизации при данной патологии, возможность быстрого летального исхода при остром развитии (ТЭЛА, астматический статус, тотальный пневмоторакс и т.д.).

**5. Цели обучения:**

**Общая цель:**

- общая: обучающийся должен обладать УК-1 и ПК -1, ПК -2, ПК-5, ПК -6, ПК-8; ПК-9

- **Учебная цель:** знать основные вопросы нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии, взаимосвязь функциональных систем организма и уровни их регуляции; клиническую симптоматику, этиологию и патогенез легочного сердца у взрослых, его профилактику, диагностику и лечение, клиническую симптоматику пограничных состояний в терапевтической клинике; основы фармакотерапии легочного сердца, фармакодинамику и фармакокинетику основных групп лекарственных средств, осложнения, вызванные применением лекарств, методы их коррекции; основы немедикаментозной терапии, физиотерапии, лечебной физкультуры и врачебного контроля, показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению; принципы диетотерапии больных с легочным сердцем; **уметь:** получить информацию о заболевании, применить объективные методы обследования больного, выявить общие и специфические признаки легочного сердца; уметь установить диагноз легочного сердца; определить специальные методы исследования (лабораторные, рентгенологические и функциональные); провести дифференциальную диагностику, обосновать клинический диагноз,

план и тактику ведения больного с легочным сердцем; оценить электрокардиограмму, данные рентгенологического, функционального обследования и дать по ним заключение; назначить необходимые лекарственные средства и другие лечебные мероприятия; оформить медицинскую документацию, предусмотренную законодательством по здравоохранению; **владеть:** диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при: острой дыхательной недостаточности, острой сердечно-сосудистой недостаточности.

**6. Место проведения занятия** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии в стационаре.

**7. Оснащение занятия:** таблицы по теме, спирограммы, ЭКГ, комплект из тестов и ситуационных задач.

**8. Структура содержания темы**  
**Хронокарта занятия**

| п/п | Этапы практического занятия                                                                                                                          | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                                                                                                                                                                            |
|-----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Организация занятия                                                                                                                                  | 5                       | Проверка посещаемости                                                                                                                                                                                                      |
| 2.  | Формулировка темы и целей                                                                                                                            | 20                      | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия                                                                                                                                                           |
| 3.  | Контроль исходного уровня знаний и умений                                                                                                            | 10                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                               |
| 4.  | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                    | 20                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                                |
| 5.  | Самостоятельная работа обучающихся:<br>а) курация под руководством преподавателя;<br>б) разбор курируемых пациентов;<br>в) выявление типичных ошибок | 120                     | Работа:<br>а) в палатах с пациентами;<br>б) с историями болезни;<br>в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.  | Итоговый контроль знаний (письменно)                                                                                                                 | 15                      | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                                                         |

|        |                              |     |                                                                                                              |
|--------|------------------------------|-----|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|        | или устно)                   |     |                                                                                                              |
| 7.     | Задание к следующему занятию | 5   | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме |
| Всего: |                              | 180 |                                                                                                              |

### Аннотация

**Этиопатогенез.** По определению Комитета экспертов ВОЗ (1961) легочное сердце (ЛС) – это «гипертрофия и (или) дилатация правого желудочка на почве заболеваний, поражающих функцию или структуру легких или то и другое одновременно, за исключением случаев, когда эти легочные изменения являются результатом первичного поражения левого сердца или врожденных пороков сердца.». Как видно, в представленном определении легочного сердца учитываются лишь морфологические изменения правого желудочка. Достижения последних десятилетий в разработке проблемы хронического легочного сердца позволили расширить толкование термина «легочное сердце». Заслуживает внимания определение хронического легочного сердца, предлагаемое Т. А. Федоровой (1998): легочное сердце – это «легочная гипертензия в сочетании с гипертрофией, дилатацией правого желудочка, дисфункцией обоих желудочков сердца, возникающие вследствие структурных или функциональных изменений в легких, нарушения функции эндотелия сосудов легких и нейрогуморальных расстройств при хронической гипоксии, вызванной патологией органов дыхания». Среди причин развития хронического легочного сердца лидирующую позицию занимают хронические обструктивные болезни легких. Ведущим патогенетическим механизмом легочного сердца является повышение сопротивления в сосудах малого круга кровообращения, приводящее к возникновению синдрома легочной гипертензии и последующей перегрузке, гипертрофии и дилатации правого желудочка (нормальное давление в стволовой части легочной артерии составляет 25 - 30 мм рт. ст.) выделяют три основных механизма легочной гипертензии (легочного сердца): васкулярный - повышение давления в легочной артерии связано с первичными нарушениями гемодинамики малого круга (тотальный спазм артериол при первичной легочной гипертонии, васкулиты, тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, ТЭЛА и др.); бронхолегочный - легочная гипертензия обусловлена первичными изменениями в бронхах и паренхиме легких. При этом можно выделить функциональные и органические факторы легочной гипертензии. К функциональным относятся: рефлекторный спазм артериол, возникающий как ответная реакция на альвеолярную гипоксию при обструкции бронхов и диффузных поражениях паренхимы (обструктивный бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, альвеолиты) - рефлекс Эйлера - Лильестранда. Спазм артериол на первом

этапе может быть преходящим и усиливается при обострении легочного процесса - гипертонические кризы; повышение вязкости крови (компенсаторный эритроцитоз); увеличение притока крови к правому сердцу; увеличение присасывающей способности грудной клетки. К органическим факторам легочной гипертензии относится диффузный перибронхиальный и периваскулярный пневмосклероз и эмфизема легких, приводящие к сдавлению, запустеванию сосудов, редуцированию общего сосудистого русла легких. Развитие органических изменений в легких способствует стойкому повышению внутрисосудистого сопротивления и стабилизации давления в легочной артерии на высоком уровне. Торако - диафрагмальный механизм легочной гипертензии первично связан с деформацией грудной клетки, позвоночника, нарушением диафрагмального дыхания (кифосколиоз, деформация ребер, паралич диафрагмальных мышц и др.). Возникающая при этом неравномерная вентиляция различных отделов легких, гиповентиляция приводит к спазму артериол соответствующих участков, а далее и к вторичным пневмосклеротическим изменениям и эмфиземе легких. При патологии легких могут сочетаться несколько механизмов легочной гипертензии (легочного сердца), однако для клинициста всегда важно выделить ведущий из них.

#### **Классификация легочного сердца**

| <b>Течение</b>   | <b>Компенсация</b>        | <b>Генез</b>                   | <b>Клиника<br/>(этиология)</b>                                                                                      |
|------------------|---------------------------|--------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Острое</b>    | <b>Декомпенсированное</b> | Преимущественно<br>васкулярный | ТЭЛА<br>Пневмоторакс                                                                                                |
|                  |                           | бронхолегочный                 | Приступ<br>бронхиальной астмы<br>(БА)                                                                               |
| <b>Подострое</b> | <b>Компенсированное</b>   | Васкулярный<br>Бронхолегочный  | Повторные ТЭЛА<br>Повторные<br>приступы БА<br>Раковый<br>лимфангиит                                                 |
|                  | <b>Декомпенсированное</b> | Торако-<br>диафрагмальный      | Хроническая<br>гиповен-тиляция<br>центрального и<br>периферического<br>проис-хождения<br>(ботулизм,<br>полиомиелит) |

|             |                    |                           |                                                                                                                                                           |
|-------------|--------------------|---------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Хроническое | Компенсированное   | Торако-<br>диафрагмальный | Поражение<br>позвоночника<br>Плевральные<br>шварты<br>Ожирение (синдром<br>Пик-вика)                                                                      |
|             | Декомпенсированное | бронхолегочный            | Обострение<br>бронхолегочных<br>процессов (ХОБЛ,<br>астмы, диффузного<br>пневмосклероза)<br>Рестриктивные<br>процессы - фиброз<br>Кистозная<br>гипоплазия |
|             |                    | Васкулярный               | Первичная легочная<br>гипертензия<br>Артерииты<br>Повторные ТЭЛА<br>Резекция легких                                                                       |

По данной классификации легочное сердце характеризуется по течению (острое, подострое и хроническое), стадиям (компенсирования, декомпенсирования), ведущему механизму (васкулярный, бронхолегочный, торако - диафрагмальный) и клинике, этио-логии легочного сердца. Острое легочное сердце развивается в течение часов, нескольких суток и проявляется, как правило, синдромом острой легочной гипертензии и быстро прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью без предшествующей гипер-трофии мышцы правого желудочка (острая перегрузка и миогенная дилатация правого желудочка). Наиболее частым механизмом развития острого легочного сердца является васкулярный (ТЭЛА, спонтанный пневмоторакс), бронхолегочный механизм острого легочного сердца включается при астматическом статусе, тяжелом приступе бронхиальной астмы (БА), тотальном пневмотораксе. В развитии подострого легочного сердца (недели, месяцы) могут играть роль все три механизма (васкулярный, бронхолегочный и торако - диафрагмальный). При этом клиника легочного сердца имеет стадии компенсации и декомпенсации. Причиной его могут явиться повторные ТЭЛА (при тромбофлебитах вен нижних конечностей, вен малого таза, послеоперационных осложнений, сепсисе, сердечной недостаточности у больных с пороками сердца, ИБС, нарушениях ритма сердца), системные васкулиты, диффузные заболевания



легких (альвеолиты, саркоидоз, пневмофиброз), раковый лимфангит, гиповентиляция центрального и периферического происхождения. Наибольшее распространение имеет хроническое легочное сердце (компенсированное и декомпенсированное). Это связано с высокой заболеваемостью ХОБЛ, БА, пневмофиброзы, двухсторонняя кистозная гипоплазия легких и др.), а также при поражениях позвоночника (кифоз, кифосколиоз), обширных плевральных сращениях, синдроме Пиквика. Патогенез легочного сердца при ХОБЛ сложен и до конца не изучен. Вместе с тем альвеолярная гипоксия как пусковой механизм в сложной цепи нарушений легочной гемодинамики считается доказанным фактом. В англоязычной литературе термин «гипоксическое легочное сердце» (*hipoxic cor pulmonale*) довольно распространен. Действительно, необратимая бронхиальная обструкция как следствие органического поражения преимущественно дистального отдела бронхиального дерева и развития центролобулярной и панацинарной эмфиземы легких с нарушением нормальной архитектоники легкого (разрушение альвеолярных стенок, редукция общей площади легочных капилляров, сдавление и запустевание артериол) приводит к стойким вентиляционным расстройствам с неравномерностью альвеолярной вентиляции и нарушением вентиляционно – перфузионных соотношений. Снижается парциальное давление кислорода в альвеолах. Следствием альвеолярной гипоксии является генерализованный спазм артериол малого круга кровообращения (рефлекс Эйлера – Лильестранда). Феномен легочной вазоконстрикции в сочетании с редукцией сосудистого русла малого круга приводят к легочной гипертензии, которая признается главным патогенетическим фак-тором в развитии легочного сердца. Вместе с тем, как показали исследования в нашей клинике (Тимошенко К.В.), при прогрессировании ХОБЛ, величину посленагрузки правого желудочка определяет не только легочная гипертензия, но и в большей степени ригидность ствола легочной артерии. Кроме того, гипертрофия и дилатация правого желудочка являются следствием не только нарастания посленагрузки, но и в значительной степени обусловлены преднагрузкой за счет увеличения минутного объема крови и степени трикуспидальной регургитации. В усло-виях гипоксии и гипоксемии резко снижается продукция и освобождение эндотелием легочных сосудов мощной вазодилатирующей субстанции – эндотелий расслабляющего фактора (ЭРФ), действующим началом которого является оксид азота (NO). Дефицит ЭРФ при ХОБЛ способствует снижению  $PaO_2$ , повышению давления в легочной артерии и нарастанию легочного сосудистого сопротивления. В итоге возрастает посленагрузка, приводящая к гипертрофии и дисфункции правого желудочка. При ХОБЛ повышается активность ренин – ангиотензин – альдостероновой системы (РААС). Активация компонентов РААС сопряжена с нарастанием легочной гипертезии, процессами ремоделирования и дисфункции миокарда. Нарушение газообменной функции легких при ХОБЛ закономерно приводит к артериальной гипоксемии, гиперкапнии и ацидозу.

Гипоксемический гемопозитический стимул становится причиной вторичной полицитемии и повышения вязкости крови. Гемореологические нарушения служат дополнительным препятствием кровотоку в сосудах легких и повышают нагрузку на правые отделы сердца. По принятому в нашей стране определению А.Г. Дембо дыхательная недостаточность - это такое состояние, когда система вентиляции не обеспечивает организм достаточным количеством кислорода (артериальная гипоксемия приводит к тканевой гипоксии) или достаточное насыщение крови кислородом достигается напряженной работой системы органов вентиляции. Фаза напряженной работы системы вентиляции клинически проявляется синдромом вентиляционной недостаточности - ВН I < II < III и выражается одышкой в покое или при нагрузке. Наличие ВН может быть подтверждено спирографическими показателями (рестриктивный или обструктивный типы ВН). При срыве компенсаторной гипервентиляции, стойкой альвеолярной гипоксии возникает артериальная гипоксемия или истинный синдром дыхательной недостаточности - ДН. Она клинически проявляется теплым цианозом различной степени, одышкой центрального происхождения и подтверждается определением парциального давления O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub> в крови и оксигемо-метрией (ДН I, II, III). Диагностика самого легочного сердца заключается в выявлении клинических и инструментальных признаков легочной гипертензии и признаков перегрузки и увеличения правых отделов сердца за счет гипертрофии или дистрофии мышцы правого желудочка и правого предсердия (тоногенная и миогенная дилатация). В клинической диагностике важно учесть анамнестические показания на возможность поражения сосудов легких, наличие острых и, особенно, хронических заболеваний легких (ХОБЛ, БА, тотальный пневмоторакс, тотальная пневмония, альвеолит, диффузный пневмофиброз и др.), кифосколиоза, поражений нервной системы (полиомиелит, ботулизм) и др. Наиболее трудной является диагностика легочного сердца (выявление гипертрофии правого желудочка) в фазе компенсации, т.к. признаки правожелудочковой недостаточности в этот период отсутствуют, и на первый план выступает симптоматика вентиляционной дыхательной недостаточности (одышка, цианоз). Эти затруднения связаны с изменением положения сердца в грудной клетке при гипертрофии правых отделов его, а именно, с поворотом сердца вокруг своей оси и смещением правого желудочка за грудину и вниз. Кроме того, эмфизема легких затрудняет перкуторное определение правой границы сердечной тупости. Наиболее достоверным признаком гипертрофии правого желудочка по объективным данным в этот период является усиление сердечного толчка (толчка правого желудочка), который определяется визуально и при пальпации в эпигастральной области под мечевидным отростком, ближе к левому подреберью или в т. Боткина. Однако этот признак встречается у больных с легочным сердцем только лишь в 15 - 20% случаев. Нарушение сердечного ритма. Появление внутрисердечных шумов не свойственно клинике компенсированного легочного сердца.

Единственный аускультативный признак, имеющий диагностическое значение - это акцент II тона на легочной артерии, свидетельствующий о наличии легочной гипертензии - ведущего механизма формирования легочного сердца. При подозрении на наличие легочного сердца в фазе компенсации (соответствующие анамнестические сведения, наличие синдрома ВН, ДН, легочной гипертензии) основное диагностическое значение приобретает инструментальное обследование - рентгенологическое, ЭКГ, эхокардиография. Для выявления легочного сердца необходимо проводить рентгенографию сердца в 3-х проекциях: прямое, I (правое) косое, II (левое) косое положения с контрастированием пищевода. В прямой проекции легочное сердце имеет небольшие размеры, сердечно - сосудистая тень вытянута и смещена вниз (картина «печной трубы», «капельное сердце»), вследствие эмфиземы. По левому контуру сердца выступает II дуга - дуга легочной артерии, что указывает на гипертонию в малом круге кровообращения. Талия сердца сглажена. При развитии аневризмы стволовой части легочной артерии, вследствие высокого давления и склерозирования ее стенки, отмечается значительное мешковидное выбухание ее по левому контуру сердца. Нередко можно обнаружить расширение правого корня легкого за счет увеличения правой ветви легочной артерии. В I косом положении выявляются наиболее ранние признаки гипертрофии правого желудочка (пути оттока) в виде легочного конуса (conus pulmonalis). Выступающего по переднему контуру сердечной тени. Во II косом положении определяется гипертрофия самого тела правого желудочка (пути притока) - шаровидное увеличение сердечной тени впереди или смещение его кзади с исчезновением экстракардиального пространства. В повседневной врачебной практике доступными методами диагностики ЛС являются электрокардиография (ЭКГ), рентгенологическое обследование и эхокардиография (ЭхоКГ). При стандартной ЭКГ достоверными признаками гипертрофии правого желудочка являются:  $\Delta a^3$   $110^\circ$ , преобладание R над S в отведениях V1,2 (формы в виде Rs, qRs, rsR), преобладание S над R в отведении V6 (форма rS или RS). Косвенные признаки:  $90^\circ \leq \Delta a^3 \leq 110^\circ$ , форма желудочкового комплекса RS в V6, смещение переходной зоны влево, полная и частичная блокада правой ножки пучка Гиса, электрическая ось типа SI – SII – SIII. Количественные признаки:  $RV1 > 7$  мм,  $SV5 > 7$  мм,  $RV1 + SV5 > 10,5$  мм,  $R/S$  в V1  $> 1,0$ ,  $R/S$  в V6  $< 1,0$ . В настоящее время считается доказанным, что стандартная ЭКГ не является методом ранней диагностики ХЛС. Как показали исследования в нашей клинике, ЭКГ - метод диагностики ЛС до развития его декомпенсации не информативен. При декомпенсации ЛС достоверные ЭКГ – признаки гипертрофии правого желудочка отмечаются более чем у 2/3 больных. В настоящее время считается доказанным, что стандартная ЭКГ не является методом ранней диагностики хронического легочного сердца. Как показали исследования в нашей клинике, ЭКГ - метод диагностики легочного сердца до развития его декомпенсации не информативен. При декомпенсации

легочного сердца достоверные ЭКГ – признаки гипертрофии правого желудочка отмечаются более чем у 2/3 больных. Рентгенологические признаки легочной гипертензии и легочного сердца: взбухание ствола легочной артерии, усиление сосудистого рисунка корней при относительном обеднении его на периферии легких, усиление пульсации в центральных полях легких и ослабление на периферии, увеличение диаметра правой нисходящей ветви легочной артерии более 15мм, увеличение размеров правого желудочка и правого предсердия. Однако и рентгенологическое исследование мало информативно для диагностики ранних стадий ЛГ и ЛС. Допплерэхокардиография в настоящее время признана ведущим неинвазивным методом для оценки легочной гемодинамики и диагностики легочного сердца. Она позволяет с высокой точностью определить давление в легочной артерии, выявить гипертрофию правого желудочка и оценить его систолическую и диастолическую функцию. Стандартная эхокардиография предусматривает трансторакальный доступ для визуализации структур сердца – трансторакальная эхокардиография (ТТЭ). Однако у части пациентов ТТЭ не позволяет четко дифференцировать отдельные компоненты сложной структурно – геометрической организации сердца. Такая ситуация особенно характерна для больных с ХОБЛ, что в первую очередь связано с эмфиземой легких и изменением позиции сердца в грудной клетке. Обнаружена некачественная трансторакальную локацию правых отделов сердца при легком, среднетяжелом и тяжелом течении ХОБЛ соответственно в 29%, 41% и 69% случаев. В противоположность трансторакальной, чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭ) позволяет в 100 % случаев визуализировать структуры правых отделов сердца и обеспечивает более точную оценку структурно – функционального состояния миокарда правого желудочка. С использованием ЧПЭ, разработаны критерии диагностики клинко – эхокардиографических вариантов дисфункции правого желудочка у больных с легочным сердцем, которые представлены в таблице. Предлагаемые диагностические критерии, которые отражают гемодинамическое состояние правых отделов сердца при ХОБЛ, помогут объективизировать как раннюю диагностику ЛС, так и степень выраженности функциональной недостаточности правого желудочка.

**Критерии диагностики клинко-эхокардиографических вариантов дисфункции правого желудочка у больных с легочным сердцем.**

| Критерии | Первый вариант<br>Легочное сердце в<br>фазе компенсации | Второй<br>вариант<br>Легочное<br>сердце в фазе<br>субкомпен-<br>сации | Третий вариант<br>Легочное сердце в<br>фазе декомпен-<br>сации |
|----------|---------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
|----------|---------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|

| Степени тяжести ХОБЛ      | Средняя                                            | Чаще тяжелое течения                         | Тяжелое течение                                                                        |
|---------------------------|----------------------------------------------------|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| Симптомы венозного застоя | Возможны, связаны с экстракардиальными факторами   | Часто имеются, связаны с нарушением диастолы | Имеются всегда, разной степени выраженности, постоянные или проходящие на фоне лечения |
| Е/А, относит. ед.         | Норма                                              | Снижение                                     | Снижение                                                                               |
| АТК, см                   | Норма или увеличение                               | Норма                                        | Снижение                                                                               |
| СДЛА, мм рт. ст.          | Норма или легкое повышение, не более 35 мм рт. ст. | Умеренное повышение, не более 40 мм рт. ст.  | Повышение до 35 – 55 мм рт. ст.                                                        |
| ТПСПЖ, см                 | Не более 0,6 см                                    | Не более 0,65 см                             | Может быть 0,7 см и выше                                                               |
| ДРПЖ, см                  | Небольшое превышение нормы                         | Увеличение до 3 см                           | Увеличение до 4 см                                                                     |

Примечание. Е/А – отношение линейных скоростей кровотока фазы раннего и предсердного наполнения правого желудочка в диастолу; АТК – амплитуда трехстворчатого клапана; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; ТПСПЖ – толщина передней стенки

Эхокардиография позволяет определить гипертрофию правых отделов сердца, состояние полостей, сократительную способность различных отделов сердца, наличие легочной гипертензии. В стадии декомпенсации клиническая диагностика легочного сердца значительно облегчается наличием признаков правожелудочковой недостаточности, т.е. признаков венозного застоя по большому кругу кровообращения: набухание вен шеи, увеличенная и болезненная печень с положительным симптомом Пleshа, отеки нижних конечностей, асцит, в выраженных случаях - анасарка (Н ПБ -III ст.). Особенно тяжелая и стабильная декомпенсация легочного сердца наблюдается при синдроме Аэрза, обусловленном склерозом стволовой части легочной артерии с формированием ее аневризмы. Причиной склероза легочной артерии является высокая и стабильная легочная гипертензия различного происхождения (первичная и вторичная при заболеваниях легких, сердца, системных сосудистых поражениях). Клинически синдром Аэрза проявляется металлическим акцентом II тона на легочной артерии, относительной недостаточностью трехстворчатого клапана (систолический шум у мечевидного отростка или в т. Боткина), шумом Грехема - Стилла (систолический шум над легочной артерией) и выраженной

правожелудочковой недостаточностью, почти не поддающейся медикаментозной коррекции. В терминальном периоде декомпенсированного легочного сердца (III стадия) в условиях выраженной гипоксемии и гипоксии может присоединиться и левожелудочковая недостаточность, вследствие глубоких метаболических нарушений в мышце не только правого, но и левого желудочка. Усиливается одышка, связанная с присоединением венозного застоя в легких, вплоть до приступа удушья гипоксического происхождения. В подобных случаях речь идет о тотальной сердечной недостаточности. Рентгенологически и на ЭКГ определяются изменения не только правых, но и левых отделов сердца. Дифференциальная диагностика легочного сердца проводится со всеми заболеваниями, сопровождающимися гипертонией малого круга кровообращения и перегрузкой правых отделов сердца. Это врожденные пороки сердца со сбросом крови в правый желудочек, в легочную артерию. Приобретенные пороки - митральный порок с преобладанием стеноза левого венозного отверстия. При тотальной сердечной недостаточности в терминальном периоде декомпенсированного легочного сердца большие размеры сердца дают основание для дифференциального диагноза с миокардитом, перикардитом, перикардитом, миокардиопатиями. Значительные трудности возникают в дифференциальной диагностике острого легочного сердца при ТЭЛА с острым инфарктом миокарда, т.к. появление удушья, боли в грудной клетке, коллапс, при ТЭЛА могут сопровождаться вторичными нарушениями коронарного кровообращения, регистрируемые на ЭКГ. В пользу ТЭЛА говорит наличие источника тромбоэмболии (тромбофлебиты, травмы, сепсис с поражением трехстворчатого клапана, заболевания сердца с нарушением ритма сердца, операции и др.), а так же данные инструментального исследования (рентгенологического - признаки гипертензии малого круга, ЭКГ- быстрая обратная динамика, в течение ближайших часов, суток в виде уменьшения признаков перегрузки правых отделов сердца при снижении или нормализации АД в легочной артерии, ангиография, выявляющая локальные нарушения легочной гемодинамики). Во всех случаях окончательная диагностика легочного сердца базируется на анализе анамнестических данных и особенностях клинических проявлений, а именно: выявление признаков первичного поражения легких (сосудов, бронхов, паренхимы легких, деформации грудной клетки), говорящих в пользу диагностики легочного сердца.

**План обследования** при подозрении на легочное сердце включает: лабораторную диагностику: анализ крови с подсчетом эритроцитов, цитологическое и бакте-риологическое исследование мокроты и промывных вод бронхов, рН крови, гематокрит, определение газов крови; нструментальную диагностику: рентгенологическое исследование легких и сердца (в трех проекциях), ЭКГ, эхокардиографию, при показаниях ангиографию, ФБС, спирографию.

**Принципы лечения хронического легочного сердца.** Поскольку хроническое легочное сердце является осложнением хронической обструктивной болезни легких, то в лечении ведущая роль должна отводиться контролю основного заболевания с назначением комплексной терапии в соответствии с формуляром как вне обострения (поддерживающая терапия), так и особенно в период рецидива заболевания. Важным считается определить показания ( $PaO_2 < 60$  мм рт.ст.,  $SaO_2 < 88\%$ ) и своевременно назначить оксигенотерапию – малопоточную через маску или носовой катетер. Большие надежды в лечении ХЛС возлагаются на ингаляции оксида азота. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл, каптоприл, периндоприл, рамиприл), а при плохой переносимости последних антагонисты рецепторов ангиотензина II (лазартан, валсартан) целесообразно назначать еще до наступления декомпенсации ХЛС. В целях профилактики ремоделирования миокарда используют малые дозы (25 – 50 мг/сут) антагонистов альдостерона. При декомпенсированном ЛС с признаками задержки жидкости используют диуретики (фуросемид, лазикс, гипотиазид). Назначение диуретиков требует осторожности из-за возможного развития электролитных нарушений и метаболического ацидоза. Сердечные гликозиды (дигоксин не более 0,25 мг/сут) назначают только в случае присоединения систолической дисфункции левого желудочка со снижением фракции выброса. В современных рекомендациях по лечению сердечной недостаточности, связанной с кардиоваскулярной патологией, антагонисты кальция и нитраты не относятся к средствам лечения последней. Применительно к лечению ХЛС считается, что этими препаратами можно пользоваться только короткими курсами в случае выраженной легочной гипертензии. Для коррекции эритроцитоза и синдрома повышенной вязкости крови проводят эритроцитозитоз и назначают дезагреганты (трентал, клопидогрель, тиклопидин). В заключение следует подчеркнуть, что стандарты лечения дисфункции правого желудочка еще не разработаны. Поэтому проблема лечения ХЛС требует дальнейшего изучения и прежде всего с позиций доказательной медицины.

**Трудовая экспертиза:** в зависимости от степени декомпенсации выраженности органических изменений в легких и степени нарушения функции (ВН, ДН) больные с легочным сердцем подлежат переводу на инвалидность (I, II, III группы инвалидности).

**Профилактика и реабилитация:** профилактика ХЛС заключается в профилактике ХОБЛ, как наиболее частой причиной развития ХЛС.

1. Первичная профилактика ХОБЛ
  - \* Борьба с табакокурением
  - \* Борьба за чистоту окружающей среды
2. Вторичная профилактика:  $\beta_2$  – агонисты, М-холинолитики, метилксантины,  
ИГКС, антиоксиданты,  
вакцинация

3. Третичная профилактика: длительная оксигенотерапия, респираторная поддержка.

Коррекция недостаточности кровообращения.

На всех этапах необходимо проведение образовательных программ для пациентов.

#### **10. Вопросы по теме занятия.**

1. Назовите основные физиологические функции легких.  
Компетенции: УК-1, ПК-5.
2. Анатомия и физиология малого круга кровообращения.  
Компетенции: УК-1, ПК-5.
3. Взаимосвязь вентиляции и гемодинамики малого круга в норме и патологии.  
Компетенции: УК-1, ПК-5.
4. Назовите нормальные величины давления в норме.  
Компетенции: УК-1, ПК-5.
5. В чем сущность рефлекса Эйлера - Лильэстранда?  
Компетенции: УК-1, ПК-5.
6. Определение легочного сердца по классификации ВОЗ.  
Компетенции: УК-1, ПК-5.
7. Принципы лечения легочного сердца.  
Компетенции: УК-1, ПК-8
8. Лечение хронического легочного сердца в стадии компенсации.  
Компетенции: УК-1, ПК-8
9. Лечение легочного сердца в стадии декомпенсации.  
Компетенции: УК-1, ПК-8

#### **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов.**

1. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ НЕ МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К РАЗВИТИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА?

- 1) хронический обструктивный бронхит
- 2) силикоз
- 3) идиопатический фиброзирующий альвеолит
- 4) синдром Пиквика
- 5) верно все

Правильный ответ: 5

Компетенции: УК-1, ПК-5.

2. ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ УСЛОВИЕМ РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) венозный застой в малом круге кровообращения
- 2) легочная артериальная гипертензия



- 3) повышение внутригрудного давления
- 4) повышение легочно-капиллярного давления
- 5) снижение сердечного выброса

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5.

3. РАЗВИТИЕ ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО:

- 1) при массивной ТЭЛА
- 2) при крупозной пневмонии
- 3) при инфаркте миокарда правого желудочка
- 4) при астматическом статусе второй стадии
- 5) при респираторном дистресс-синдроме взрослых

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-5.

4. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИМ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ СУБСТРАТОМ ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА?

- 1) гипертрофия правых отделов сердца
- 2) гипертрофия правых отделов сердца с последующей дистрофией
- 3) гипертрофия с последующей дистрофией и миогенной дилатацией
- 4) миогенная дилатация и правожелудочковая декомпенсация
- 5) ни один из перечисленных

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5.

5. ПРИ КАКИХ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ГРУПП ЗАБОЛЕВАНИЙ РАЗВИВАЕТСЯ ОСТРОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ?

- 1) рецидивирующая ТЭЛА, альвеолиты, саркоидоз
- 2) ТЭЛА, пневмоторакс, тотальная пневмония, астматический статус при бронхиальной астме
- 3) хронический обструктивный бронхит, эмфизема, пневмосклероз, бронхи-альная астма
- 4) синдром Пиквика, кифосколиоз, полимиелит
- 5) при всех перечисленных заболеваниях

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5.

6. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ СИНДРОМЕ ПИКВИКА ПРИВОДЯТ К РАЗВИТИЮ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА?

- 1) пневмосклероз
- 2) эмфизема легких
- 3) ателектаз

- 4) альвеолярная гиповентиляция
- 5) поражение легочных сосудов

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5.

7. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ МЕХАНИЗМОВ ГИПЕРТОНИИ МАЛОГО КРУГА ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ПРИ ТЭЛА?

- 1) бронхолегочный
- 2) васкулярный
- 3) рефлекс Эйлера
- 4) торако-диафрагмальный
- 5) все перечисленные механизмы

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5.

8. КАКИМ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СВОЙСТВЕНЕН ТОРАКО-ДИАФРАГМАЛЬНЫЙ ТИП ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА?

- 1) кифосколиоз
- 2) синдром Пиквика
- 3) полимиелит
- 4) всем перечисленным
- 5) правильного ответа нет

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5.

9. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК НЕ ОТНОСИТСЯ К СИНДРОМУ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА?

- 1) гипертрофия и дилатация правого желудочка при бронхолегочных заболеваниях
- 2) гипертрофия и дилатация правого желудочка при поражении легочных сосудов
- 3) гипертрофия и дилатация правого желудочка при деформации грудной клетки
- 4) гипертрофия и дилатация правого желудочка при митральном стенозе
- 5) ни один из них

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5.

10. КАКИЕ ИЗ ПРИЗНАКОВ УКАЗЫВАЮТ НА ДЕКОМПЕНСАЦИЮ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА?

- 1) гипертрофия правого желудочка (усиление сердечного толчка, увеличение границ сердца вправо)

- 2) акцент второго тона над легочной артерией
  - 3) набухание шейных вен на выдохе
  - 4) набухание шейных вен не только на выдохе, но и на вдохе, положительный симптом Плеша
  - 5) ни один из них
- Правильный ответ: 4  
Компетенции: УК-1, ПК-5.

## **12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов.**

### **Задача № 1.**

Больной, 62 лет, поступил по поводу нарастающей одышки, преимущественно экспираторного типа. Много лет курит по 1.5-2 пачки сигарет в сутки. Несколько лет отмечает кашель с трудно отхаркиваемой вязкой мокротой, отделение которой ухудшилось за последний месяц. Температура не повысилась. Принимал бета-стимуляторы и эуфиллин без эффекта. Объективно: признаки эмфиземы легких. При аускультации дыхание с удлиненным выдохом, сухие протяжные хрипы на выдохе. АД - 180/105 мм. Пульс - 90 в минуту. При рентгенографии: усиленный легочный рисунок, эмфизема легких. Спирография: ФЖЕЛ1 - 1200 мл, индекс Тиффно - 55%.

- 1. Назовите физикальные признаки эмфиземы легких и ее патогенез.
- 2. Признаки и главная причина бронхиальной обструкции?
- 3. Возможные причины артериальной гипертензии?
- 4. Какое лечение следует назначить больному с учетом анамнеза?
- 5. Каков механизм действия эуфиллина?

Компетенции: УК-1 и ПК -1, ПК -2, ПК-5, ПК -6, ПК-8; ПК-9

### **Задача № 2.**

Больной, 52 лет, предъявляет жалобы на одышку даже в покое, кашель с выделением небольшого количества слизистой мокроты, слабость, утомляемость. Много лет курит и кашляет с периодическими обострениями в связи с простудой. Последние 3 года отмечает постепенно усиливающуюся одышку, последние месяцы появились отеки на голенях. Объективно: пониженное питание. Цианоз губ, акроцианоз. Небольшие отеки на голенях. Грудная клетка бочкообразной формы, малоподвижна. При перкуссии звук с коробочным оттенком, границы легких опущены на одно ребро. Дыхание жесткое, с удлиненным выдохом, сухие хрипы при выдохе. Шейные вены в лежачем положении набухают. Имеется пульсация в эпигастральной области. Пульс - 92 в минуту. Печень на 5 см ниже края реберной дуги. На основании приведенных данных поставлен диагноз: ХОБЛ IV, эмфизематозный тип, хроническое легочное сердце, декомпенсированное Легочно-сердечная недостаточность II стадии.

- 1. Какие признаки бронхиальной обструкции, какие дополнительные исследования для уточнения ее наличия и степени выраженности?
- 2. Как подтвердить наличие легочного сердца?

3.Какие особенности в анализе крови можно ожидать?

4.Какие методы уменьшения гемодинамической нагрузки на правый желудочек?

5.Какова причина цианоза?

Компетенции: УК-1 и ПК -1, ПК -2, ПК-5, ПК -6, ПК-8; ПК-9

### **Задача № 3.**

Больной, 47 лет, работает поваром, курит с 14 лет. В течение 4 лет беспокоит надсадный кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, одышка при нагрузке. Грудная клетка бочкообразной формы, надключичные пространства выбухают. Голосовое дрожание ослаблено с обеих сторон. Перкуторно коробочный звук. Дыхание жесткое с удлинённым выдохом, в боковых отделах дискантовые хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе. При функциональном исследовании снижение ОФВ1 = 65%, МОС75, МОС50, МОС25.

1.Поставьте диагноз?

2.Что такое ОФВ1?

3.Перечислите 4 механизма бронхообструктивного синдрома.

4. как определяется жесткое дыхание?

5. как определяется ИК?

Компетенции: УК-1 и ПК -1, ПК -2, ПК-5, ПК -6, ПК-8; ПК-9

### **Задача № 4.**

Больная поступила по поводу некупирующегося приступа экспираторного удушья. Приступы удушья в течение 15 лет, купировались ингаляциями бета-стимуляторов. В течение последней недели лихорадка, кашель с выделением мокроты зеленоватого цвета, учащение приступов удушья. Принимала эуфиллин по 1 свече 3 раза в день и ингаляции сальбутамола до 6-8 раз в сутки. Последний приступ удушья продолжался более 8 часов. Объективно: больная беспокойная, возбуждение, обильный пот, цианоз. ЧД - 30 в минуту, поверхностное, с участием вспомогательной мускулатуры. Грудная клетка бочкообразной формы, дыхание ослаблено, хрипов нет. АД - 120/70 мм рт. ст. Пульс - 120 в минуту. Температура - 38°C. РаСО2 - 58 мм рт. ст.; РаО2 - 47 мм рт. ст.; рН артериальной крови - 7.21; НСОз - 30 ммоль/л. Гематокрит - 55%. Лейкоцитов - 13000, нейтрофилов 85%. Масса тела - 60 кг.

1. Дайте характеристику газов крови, КЩС, гематокрита?

2. Назначьте терапию на сутки (препараты, дозы, пути и частоту введения)?

3. Рекомендации по дальнейшему ведению?

4. Назначьте антибактериальную терапию?

5. Что делать при неэффективности лечения?

Компетенции: УК-1 и ПК -1, ПК -2, ПК-5, ПК -6, ПК-8; ПК-9

### **Задача № 5.**

Больная, 37 лет, доставлена в стационар по скорой помощи по поводу внезапного приступа удушья и болей в груди, возникших среди полного здоровья. В прошлом было две беременности, закончившиеся нормальными родами. Обычное АД - 140/80 мм. Объективно: одышка в покое - 32 в минуту, обильный пот, цианоз губ, акроцианоз. Температура - 36.8°C. В легких дыхание жесткое с удлиненным выдохом, хрипов нет. Пульс - 100 в минуту. АД - 90/70 мм. Живот мягкий, не вздут, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Варикозное расширение и уплотнение вен левой голени и бедра. ЭКГ: ритм синусовый, правограмма, SI, QIII, высокие и остроконечные RII, III, aVF, отрицательные T в V1-3.

1. Какова причина развития острой дыхательной недостаточности и гипотензии?

2. Как оценить изменения ЭКГ?

3. С чего начать лечение?

4. Методы контроля?

5. Вероятная причина развития данного состояния у пациентки?

Компетенции: УК-1 и ПК -1, ПК -2, ПК-5, ПК -6, ПК-8; ПК-9

### **Эталоны ответов к ситуационным задачам:**

#### **Ответ к задаче № 1.**

1. Бочкообразная малоподвижная грудная клетка; опущение нижних границ легких; коробочный звук, ослабленное дыхание. Деструкция межальвеолярных перегородок, снижение эластичности легких.

2. Экспираторная одышка, дыхание с удлиненным выдохом и сухие хрипы на выдохе; низкие ФЖЕЛ1 и индекс Тиффно.

3. Гипертоническая болезнь; пульмоногенная гипертензия. Последняя может быть связана с гипоксемией, увеличением сердечного выброса, а также с частым применением вазопрессорных средств.

4. Прекращение курения, обильное питье, отхаркивающие.

5. Угнетение фермента фосфодиэстеразы.

#### **Ответ к задаче № 2.**

1. Дыхание с удлиненным выдохом и сухие хрипы на выдохе. Определение ОФВ1 и индекса Тиффно по СПГ и бодиплетизмография.

2. ЭКГ: признаки гипертрофии правых отделов сердца.

3. Высокое содержание гемоглобина и эритроцитов как следствие хронической гипоксии; увеличение показателя гематокрита и снижение СОЭ (вероятный эритроцитоз).

4. Кровопускание; периферические вазодилататоры венозного действия (продолжительные нитраты, корватон);

5. Цианоз смешанного типа: центральный (нарушение газообмена в легких) и, возможно, периферический (сердечная недостаточность).

**Ответ к задаче № 3.**

- 1.ХОБЛ II, эмфизематозный тип
- 2.ОФВ1 - одноксекундный объем форсированного выдоха
- 3.Отек и воспаление слизистой; гиперсекреция; бронхоспазм; экспираторный коллапс стенок бронхов.
4. Вдох=выдох
5. ИК = индекс пачко/лет 45

**Ответ к задаче №4**

1. Газы крови соответствуют острой дыхательной недостаточности.
2. Назначение беродуала ч/з небулайзер, системных ГКС, ингаляция кислорода.
3. Мониторирование реакции на лечение, повторные измерения функции легких.
4. Антибиотики из группы респираторных фторхинолонов.
5. Перевод больной в ОРИТ.

**Ответ к задаче № 5.**

- 1.ТЭЛА.
- 2.Острое легочное сердце.
- 3.С кислорода, гепарина, эуфиллина.
- 4.Свертываемость крови, АД, пульс, ЧД, газы крови.
5. Варикозное расширение и уплотнение вен левой голени и бедра

**13. Перечень и стандарты практических умений:**

- 1.Оценить тяжесть состояния больного;  
Компетенции:УК-1 и ПК-5
- 2.Определить методы исследования;  
Компетенции: УК-1 и ПК-5
- 3.Провести дифференциальную диагностику, определить план и тактику ведения больного;  
Компетенции: УК-1 и ПК-5
- 4.Назначить методы лечения;  
Компетенции: УК-1 и ПК-8
- 5.Определить показания для госпитализации больного;  
Компетенции: УК-1 и ПК-8
- 6.Оформить медицинскую документацию;  
Компетенции: УК-1 и ПК-2

**14. Примерная тематика НИРС по теме**

1. Патогенез хронического легочного сердца
2. Клинико-инструментальная диагностика ХЛС

### 3. Медикаментозная терапия ХЛС

#### 15. Рекомендуемая литература по теме занятия:

##### Обязательная литература:

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.

##### Дополнительная литература:

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.

##### Электронные ресурсы:

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;  
ЭБС Консультант студента ВУЗ  
ЭМБ Консультант врача  
ЭБС Айбукс  
ЭБС Букап  
ЭБС Лань  
ЭБС Юрайт  
СПС КонсультантПлюс  
НЭБ eLibrary  
БД Sage  
БД Oxford University Press  
БД ProQuest  
БД Web of Science  
БД Scopus  
БД MEDLINE Complete

#### 1. Индекс ОД.О.01.1.3.68 Тема: «Эмфизема легких»

#### 2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие.

#### 3. Методы обучения: Объяснительно-иллюстративный

4. **Значение темы:** Эмфизема легких как нозологическая форма известна более 150 лет. Во многих странах увеличилось количество больных эмфиземой легких, в том числе и нуждающихся в оперативном лечении по поводу других, самых разнообразных заболеваний (например, ургентных или

онкологических). Термин «эмфизема легких» предложен Лаэннеком в 1819 г. Он определил ее как состояние, связанное с расширением и увеличенной воздушностью легких. Позже эмфизему определили как состояние легкого, характеризующееся увеличением сверх нормальных пределов воздушных пространств, дистальных к конечной бронхиоле. Это увеличение может быть связано с расширением или деструкцией стенок этих пространств. К этому выводу пришли почти все участники симпозиума США в 1958 г. в Англии и международного симпозиума ВОЗ в Москве в 1962 г. Они определили эмфизему как состояние легкого, характеризующееся увеличением сверх нормальных пределов воздушных пространств, дистальных к конечной бронхиоле. Это увеличение может быть связано с расширением или деструкцией стенок этих пространств.

В общей популяции больные с симптомами эмфиземы лёгких составляют более 4%. Частота заболевания повышается с возрастом, у лиц старше 60 лет оно становится одной из ведущих клинических проблем.

#### **5. Цели обучения:**

- **общая цель:** обучающийся должен обладать УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

- **учебная цель:** **знать** основные вопросы нормальной и патологической анатомии органов дыхания; нормальной и патологической физиологии органов дыхания; взаимосвязь функциональных систем организма и уровни их регуляции; клиническую симптоматику, этиологию и патогенез эмфиземы легких; профилактику, диагностику и лечение эмфиземы легких; основы немедикаментозной терапии, физиотерапии, лечебной физкультуры и врачебного контроля; показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению; **уметь:** получить информацию о заболевании; применить объективные методы обследования больного; выявить общие и специфические признаки заболевания; провести дифференциальную диагностику, обосновать клинический диагноз, план и тактику ведения больного; оценить спирограмму, данные рентгенологического, эндоскопического, функционального обследования и дать по ним заключение; назначить необходимые лекарственные средства и другие лечебные мероприятия; оформить медицинскую документацию, предусмотренную законодательством по здравоохранению; морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты; **владеть:** диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при: острой дыхательной недостаточности, гипоксической коме, тромбоэмболии легочной артерии; пневмотораксе.

**6. Место проведения практического занятия** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии в стационаре, рентгенкабинет и кабинет функциональной диагностики.

#### **7. Оснащение занятия:**

- наборы рентгенограмм
- наборы спирограмм



- тесты
- ситуационные задачи.

### 8. Структура содержания темы (хронокарта практического занятия).

| п/п    | Этапы практического занятия                                                                                                                                        | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                                                                                                                                                                            |
|--------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.     | Организация занятия                                                                                                                                                | 5                       | Проверка посещаемости                                                                                                                                                                                                      |
| 2.     | Формулировка темы и целей                                                                                                                                          | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия                                                                                                                                                           |
| 3.     | Контроль исходного уровня знаний и умений                                                                                                                          | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                               |
| 4.     | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                                  | 10                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                                |
| 5.     | Самостоятельная работа <sup>**</sup> обучающихся:<br>а) курация под руководством преподавателя;<br>б) разбор курируемых пациентов;<br>в) выявление типичных ошибок | 120                     | Работа:<br>а) в палатах с пациентами;<br>б) с историями болезни;<br>в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.     | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                                     | 15                      | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                                                         |
| 7.     | Задание к следующему занятию                                                                                                                                       | 5                       | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме                                                                                                               |
| Всего: |                                                                                                                                                                    | 180                     |                                                                                                                                                                                                                            |

### 9. Аннотация (краткое содержание темы).

**Эмфизема легких** - синдром повышенного содержания воздуха в единице объема легких. Суть этого синдрома состоит в наличии постоянного патологического увеличения объема воздушного пространства дистальнее терминальных бронхиол в сочетании с деструкцией стенок альвеол без возникновения клинически значимых процессов фиброзирования

интерстициальной ткани легкого, как это бывает при фиброзирующих альвеолитах. При эмфиземе легких вследствие разрушения межальвеолярных перегородок происходит слияние воздушного пространства нескольких альвеол в одно полостное образование, что в конечном итоге приводит к повышенному содержанию воздуха в единице объема легких. Указанные патологические процессы происходят на фоне нарушения эластических свойств стенок альвеол и расстройств механики дыхания.

### **Классификация**

1. В зависимости от происхождения
  - Первичная (идиопатическая) эмфизема легких (является самостоятельным заболеванием, при котором возникновение бронхиальной обструкции является осложнением);
  - Вторичная (обструктивная) эмфизема (чаще всего является клиническим проявлением хронического обструктивного заболевания легких);
  - Викарная (заместительная) эмфизема легких (возникает в виде компенсаторного процесса после оперативного удаления сегмента, доли или целого легкого).
2. Анатомически различают два главных подтипа эмфиземы легких:
  - Центрилобулярный (чаще всего встречается у лиц с длительным стажем курения сигарет, при этом поражается проксимальная часть терминальных бронхиол);
  - Панацинарный (наблюдается у людей с  $\alpha 1$ -антипротеазной недостаточностью и у лиц пожилого возраста, при этом наблюдается поражение дыхательной бронхиолы с вовлечением в процесс всех элементов ацинуса).
  - Проксимальная ацинарная эмфизема. При проксимальной ацинарной эмфиземе бронхиола, представляющая собой проксимальную часть ацинуса, увеличена и целостность её нарушена. Проксимальную ацинарную эмфизему разделяют на центрилобулярную и эмфизему при пневмокониозе шахтёров. Центрилобулярная форма характеризуется изменениями в респираторной бронхиоле проксимальней ацинуса, что создает эффект центрального расположения эмфиземы в дольке лёгкого. Лёгочная ткань дистальнее этого участка обычно интактна. Эта форма эмфиземы преобладает в верхних долях лёгких. При пневмокониозе шахтёров фокальные эмфизематозные участки чередуются с интерстициальным фиброзом лёгких.
  - Дистальная ацинарная эмфизема. При дистальной ацинарной эмфиземе в патологический процесс преимущественно вовлечены альвеолярные ходы.
  - Иррегулярная эмфизема. Иррегулярная (неправильная, неравномерная) эмфизема проявляется многообразием увеличения ацинусов и их деструкцией, сочетается с

выраженным Рубцовым процессом в лёгочной ткани. Эта форма эмфиземы сопровождает туберкулёз лёгких, саркоидоз, пневмокониозы, гистоплазмоз и эозинофильную гранулёму.

- Буллёзная эмфизема. Буллёзная эмфизема - образование эмфизематозных участков лёгкого размером более 1 см. Она чаще носит врождённый характер и сопровождается спонтанным пневмотораксом.

Следует отметить, что клинические проявления эмфиземы легких зависят не столько от морфологической картины патологического процесса, сколько от степени выраженности функциональных нарушений, обусловленных теми или иными патофизиологическими механизмами.

### **Патогенез**

Большинство авторов в настоящее время считают, что в основе формирования эмфиземы легких лежит ферментативный протеолиз эластического каркаса ацинуса, прежде всего эластических волокон, вследствие избыточного действия протеолитических ферментов (протеаз), являющихся продуктами деградации нейтрофилов и макрофагов. К протеолитическим ферментам, участвующим в этом процессе, относятся трипсин, химотрипсин, нейтрофильная эластаза, тканевой калликреин и плазминоген.

Основным физиологическим ингибитором протеаз является  $\alpha 1$ -антитрипсин, дефицит которого впервые был описан Eriksson в 1965 г. Тогда же было высказано предположение о наличии причинной связи между эмфиземой легких и дефицитом  $\alpha 1$ -антитрипсина, а сама модель эмфиземы легких в эксперименте на животных была воспроизведена путем введения в легкие экстрактов протеолитических ферментов из растений.

В настоящее время уже не вызывает сомнения тот факт, что при генетически обусловленном дефиците  $\alpha 1$ -антитрипсина сдвиг в физиологической системе протеолиз/  $\alpha 1$ -антитрипсин происходит в сторону протеолиза, что в конечном итоге обуславливает повреждение альвеолярных стенок и развитие эмфиземы легких. Наибольшая концентрация  $\alpha 1$ -антитрипсина определяется в сыворотке крови и на поверхности эпителиальных клеток нижних дыхательных путей в концентрации около 10% от сывороточного уровня.

Ген  $\alpha 1$ -антитрипсина расположен на длинном плече хромосомы 14. Он называется геном PI (proteinase inhibitor) и экспрессируется в двух типах клеток — макрофагах и гепатоцитах. Известны 75 аллелей гена PI. Патология человека, обусловленная геном PI, приходится на дефицитные и нулевые аллели, обуславливающие снижение уровня концентрации  $\alpha 1$ -антитрипсина в крови вплоть до его полного отсутствия. В настоящее время изучается также патогенетическая роль врожденных дефектов структурных гликопротеидов — коллагена, эластина и протеогликанов.

Основными клиническими проявлениями врожденного дефицита  $\alpha 1$ -антитрипсина являются первичная эмфизема легких и ювенильный цирроз печени.

Определенная приобретенная  $\alpha 1$ -антитрипсиновая недостаточность возникает у человека вследствие курения, воздействия агрессивных факторов загрязненной внешней среды (поллютантов), производственных вредностей. Патогенетическую роль играет также механическое перерастяжение легких у рабочих определенных специальностей — стеклодувов, певцов, музыкантов духовых оркестров.

Развитие эмфиземы легких у курильщиков связано с тем, что табачный дым вызывает миграцию в респираторную зону легких нейтрофилов, продуцирующих в большом количестве протеолитические ферменты — эластазу и катепсин. Кроме того, у таких больных в альвеолярных макрофагах накапливается смола табачного дыма, которая приводит к угнетению образования  $\alpha 1$ -антитрипсина. Длительное и интенсивное курение табака обуславливает возникновение дисбаланса в системе оксиданты/антиоксиданты с преобладанием оксидантов, вызывающих повреждение биологических мембран и альвеолярных стенок. Систематическое вдыхание воздуха, который содержит много пыли, и (или) загрязненного аэрополлютантами промышленного характера (продукты неполного сгорания нефти, каменного угля, метана и других промышленных газов, окислов серы и пр.), отрицательно влияет не только на функцию мукоцилиарного клиренса, обуславливая его недостаточность, но и на структуру альвеолярных стенок, способствуя развитию эмфиземы легких. Среди поллютантов наибольшее значение имеют диоксиды серы и азота, выделяющиеся в атмосферу при работе тепловых электростанций и наземного транспорта. Кроме того, большую патогенную роль в развитии эмфиземы легких играет озон, который в жаркую погоду образуется вследствие фотохимической реакции диоксида азота, являющегося продуктом сгорания транспортного топлива, с ультрафиолетом.

Развитие эмфиземы легких под влиянием длительного воздействия поллютантов реализуется следующими механизмами:

1. непосредственным повреждающим воздействием на альвеолярные мембраны;
2. активацией протеолитической и оксидантной активности;
3. повышенной продукцией медиаторов воспалительных реакций — лейкотриенов и цитокинов.

В настоящее время при исследовании патогенетических механизмов эмфиземы легких особое внимание уделяется дисфункции фибробластов, которые играют ведущую роль в обеспечении процессов адекватной репарации легочной ткани при её повреждениях различной этиологии. Фибробласты синтезируют экстрацеллюлярный матрикс легочной ткани, состоящий из двух основных компонентов — коллагена и эластина, обеспечивающих каркас и эластические свойства легочной ткани.

Связующим звеном между различными молекулами экстрацеллюлярного матрикса служат протеогликаны.

Ранняя фаза репарации легочной ткани связана с пролиферацией фибробластов. В этот процесс вовлекаются цитокины, продуцируемые альвеолярными макрофагами, нейтрофилами, лимфоцитами, эпителиальными клетками и фибробластами. Нарушение функции фибробластов и адекватных процессов репарации поврежденной легочной ткани с возникновением дефектов структуры экстрацеллюлярного матрикса играет важную роль в развитии эмфиземы легких.

Деструкция альвеоло-капиллярной стенки при эмфиземе легких в конечном счете вызывает расширение ацинусов с одновременным уменьшением площади альвеоло-капиллярной поверхности, через которую происходит газообмен. Эластическая отдача снижается, возникают значительные нарушения в сопряжении вентиляции и перфузии, что обуславливает ухудшение альвеолярной вентиляции и оксигенации крови. Перфузия плохо вентилируемых зон вызывает снижение артериальной оксигенации. Напротив, избыточная вентиляция недостаточно перфузируемых зон приводит к росту вентиляции мертвого пространства и нарушению выведения углекислого газа. Эти расстройства могут не проявляться в состоянии покоя. Однако при физической нагрузке сочетание вышеуказанных факторов с уменьшением площади альвеоло-капиллярной поверхности приводит к гипоксемии, а в некоторых случаях и к гиперкапнии. Кроме того, во время выдоха появляется коллапс воздухоносных путей, поскольку из-за утраты альвеол снижается радиальная тракция воздухоносных путей, а из-за уменьшения эластической отдачи — внутрипросветное давление. При этом бронхи средних размеров, не содержащие хряща, "провисают" и суживаются, особенно во время форсированного выдоха. Этот механизм обуславливает ограничение объемной скорости экспираторного потока. Особенно снижается ОФВ<sub>1</sub>, а время выдоха увеличивается. Затягивание выдоха препятствует опустошению альвеол, способствуя тем самым захвату воздуха и возникновению "воздушных ловушек". Наблюдается увеличение общего объема легких вследствие увеличения их растяжимости. Вторичная (обструктивная) эмфизема легких является одновременно проявлением и осложнением ХОБЛ и бронхиальной астмы. Большинство авторов считают, что при этих заболеваниях на выдохе положительное внутригрудное давление создает дополнительную компрессию и без того плохо проходимых бронхов, вызывает задержку инспирированного воздуха в альвеолах и повышение в них давления. Все это в сочетании с ранее изложенными патогенетическими механизмами приводит к постепенному развитию эмфиземы легких.

Особая форма эмфиземы легких — буллезная. Локальная обструкция мелких бронхов ведет к перерастяжению небольших участков легочной ткани и образованию тонкостенных полостей — булл, расположенных

субплеврально. *Буллы* — это эмфизематозный участок легкого диаметром более 1 см. Разрыв буллы приводит к спонтанному пневмотораксу. При эмфиземе легких повреждение альвеоло-капиллярных функциональных единиц, редукция капиллярной сети легких вызывают повышение давления в легочной артерии. Гипоксическая легочная вазоконстрикция способствует прогрессированию легочной гипертензии. Поскольку правый желудочек сердца в этих условиях должен развивать большее давление для преодоления возросшего давления в легочной артерии, он гипертрофируется и расширяется. Кроме того, хроническая гипоксемия вызывает увеличение эритроцитоза, обуславливая повышение вязкости крови. Ухудшение реологической характеристики крови ещё больше увеличивает легочное сосудистое сопротивление и усиливает недостаточность правого желудочка сердца.

Таким образом, основными результатами развития патофизиологических процессов при эмфиземе легких являются:

- прогрессирующее уменьшение функционирующей поверхности легких (рестриктивный механизм легочной недостаточности);
- ограничение объемной скорости экспираторного потока вследствие "провисания" и суживания мелких бронхов, не содержащих хрящ, во время выдоха (обструктивный механизм легочной недостаточности);
- редукция капиллярной сети легких, возникновение артериальной гипоксемии, приводящие к клеточной гипертензии, повышению легочного сосудистого сопротивления и компенсаторной гипертрофии правого желудочка сердца.

#### ***Клиническая картина эмфиземы легких.***

Среди клинических симптомов ведущим является одышка. В начале заболевания она проявляется только при физической нагрузке. Затем одышка приобретает постоянный характер и усиливается при физических нагрузках и обострениях заболевания. При развитии признаков бронхиальной обструкции одышка приобретает характер экспираторной. У больных с первичной эмфиземой легких меняется характер дыхания: вдох становится глубоким, а выдох — длительным, через сомкнутые губы, при этом несколько приоткрывается рот и раздуваются щеки. Такой тип дыхания напоминает пыхтение.

Кашель не является характерным симптомом эмфиземы легких. Однако он часто встречается у таких больных и скорее свидетельствует о сопутствующем хроническом бронхите. Чаще всего больных беспокоит надсадный малопродуктивный кашель.

**Диагностика.** При значительной гипоксемии у больных с эмфиземой легких определяется цианоз кожи и видимых слизистых оболочек. Причем у больных первичной эмфиземой легких цианоз длительное время не развивается вследствие компенсаторной гипервентиляции. Таких больных называют "розовыми пыхтеликами". При истощении компенсаторных

возможностей дыхательной системы быстро возникает цианоз. Сначала он отмечается на коже дистальных отделов конечностей, затем распространяется на лицо и слизистые оболочки. При вторичной эмфиземе легких, сопровождающейся гиперкапнией, появляется голубоватый оттенок окраски языка — так называемый вересковый язык.

У большинства больных с длительным "стажем" эмфиземы легких определяется классическая эмфизематозная форма грудной клетки — бочкообразная грудная клетка. При этом ребра принимают горизонтальное положение, межреберные промежутки расширены, плечевой пояс приподнимается и шея кажется укороченной. В некоторых случаях выступают надключичные области, а эпигастральный угол становится тупым.

*При осмотре* больных с эмфиземой легких часто обращает на себя внимание участие вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте дыхания: мышц верхнего плечевого пояса и шеи, а также мышц брюшного пресса. По мере прогрессирования заболевания наступает утомление дыхательной мускулатуры. Больные не могут долго пребывать в горизонтальном положении тела, которое вызывает напряженную работу диафрагмы. Поэтому в финале заболевания или при его обострении больные предпочитают спать сидя. У таких больных часто наблюдается значительная потеря массы тела. Они выглядят худыми, иногда — кахектичными. Такое исхудание многие авторы связывают с большими энергетическими затратами, часто невозможными, для осуществления напряженной работы дыхательной мускулатуры.

*При объективном исследовании* таких больных, кроме симметричного пальпаторного ослабления голосового дрожания над легкими, очень важные симптомы определяются перкуторным методом. Самым главным признаком эмфиземы легких является определение над обоими легкими так называемого коробочного тона — легочного звука с тимпаническим оттенком, свидетельствующим о повышенном содержании воздуха в единице объема легких. Кроме того, у таких больных наблюдается опущение нижней границы легких, ограничение подвижности нижнего легочного края, расширение полей Кренига, уменьшение зоны абсолютной сердечной тупости. Последний симптом обусловлен расширением левого легкого, в большей мере прикрывающего сердце спереди. Характерным аускультативным признаком рассматриваемого синдрома является значительное ослабление над легкими везикулярного дыхания, которое приобрело образное название "ватное дыхание". Часто выслушиваются также рассеянные сухие хрипы, больше свидетельствующие о сопутствующем хроническом бронхите.

Многие патологические признаки определяются со стороны сердечно-сосудистой системы, свидетельствующие о легочной гипертензии и хронической легочно-сердечной недостаточности, осложняющие течение эмфиземы легких. Следует только отметить, что для больных эмфиземой легких характерна склонность к артериальной гипотензии и обморочным

состояниям. Часто наблюдаемые обмороки провоцируются приступами кашля, во время которых повышается внутригрудное давление и снижается венозный возврат крови к сердцу.

*В инструментальной диагностике* эмфиземы легких ведущая роль принадлежит рентгенологическим и функциональным методам исследования.

При проведении рентгенографии органов грудной клетки характерными для эмфиземы легких являются низкое расположение куполов диафрагмы и их уплощение, повышенная воздушность легочных полей и обеднение легочного рисунка, особенно на периферии легкого, увеличение ретростернального пространства. Часто, особенно в начале заболевания, определяется сужение и вытянутость сердечной тени, приобретающей форму так называемого капельного сердца. При рентгеноскопическом исследовании, кроме вышеупомянутых признаков, определяются заметно сниженные экскурсия диафрагмы и подвижность нижнего края легких. С помощью компьютерной томографии органов грудной клетки часто выявляется обеднение сосудистого рисунка и множество булл в легочной ткани, больше на периферии легкого.

Важные признаки эмфиземы легких выявляются при исследовании функции внешнего дыхания методами спирографии с регистрацией кривой "поток—объем" форсированного выдоха и бодиплетизмографии. У таких больных на фоне снижения жизненной емкости легких определяется увеличение остаточного объема легких и общей емкости легких, свидетельствующее, прежде всего, о рестриктивном типе легочной недостаточности. У больных вторичной эмфиземой легких, осложняющей течение ХОБЛ, одновременно с рестриктивными нарушениями определяются признаки бронхиальной обструкции — снижение ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, индекса Тиффно, ограничение объемной скорости экспираторного потока, особенно на уровне мелких бронхов. Обструктивные нарушения легочной вентиляции у больных с первичной эмфиземой легких присоединяются на поздних этапах заболевания.

**Дифференциальная диагностика.** Для дифференциальной диагностики эмфиземы легких от рестриктивных нарушений дыхания, являющихся важным критерием интерстициальных заболеваний легких, применяют бодиплетизмографию с регистрацией кривой "давление—объем". Легочной фиброз (идиопатический фиброзирующий альвеолит и другие подобные заболевания, проявляющиеся рестриктивными нарушениями дыхания) характеризуется жесткостью легких, плоской и пологой кривой "давление—объем". Напротив, эмфизема легких, при которой снижается их эластичность, характеризуется крутым наклоном кривой "давление-объем". При этом значительные изменения объема легких сопровождаются малыми изменениями давления наполнения легких.

**Лечение.** В завершение необходимо отметить, что эмфизема легких и хронический бронхит обычно всегда сопутствуют друг другу, особенно в



развернутой стадии болезни, когда разграничить оба эти заболевания чрезвычайно трудно. Поэтому в такой ситуации говорят о хроническом обструктивном заболевании легких.

Развитие эмфиземы легких, характеризующейся разрушением альвеолярных перегородок и нарушением архитектоники легочной ткани, свидетельствует о морфологически необратимых изменениях в легких. Поэтому лечение направлено преимущественно на замедление прогрессирования заболевания, улучшение обратимых функциональных показателей дыхания.

Своевременное и адекватное лечение респираторных инфекций, а также инфекционнозависимых обострений хронического обструктивного заболевания легких замедляет прогрессирование эмфиземы легких. Улучшение обратимых функциональных показателей должно быть направлено преимущественно против обструктивного компонента с применением современных бронходилататоров — антихолинергических препаратов,  $\beta_2$ -агонистов, ингаляционных кортикостероидов. Имеет большое значение также улучшение вентиляционно-перфузионных соотношений и реологической характеристики крови, способствующей снижению легочного сосудистого сопротивления и улучшению оксигенации артериальной крови.

При наличии тяжелой легочной недостаточности и артериальной гипоксемии применяют постоянную малопоточную оксигенотерапию. Кислород доставляется через носовые катетеры или лицевую маску.

Специфического лечения эмфиземы лёгких не разработано. Обычно применяют терапевтические программы, общие для всех ХОБЛ. Необходимо устранение факторов, приведших к формированию эмфиземы (например, курения, воздействия загрязнённого воздуха, хронического инфекционного процесса в дыхательных путях).

#### **Оперативные вмешательства.**

Хирургическое уменьшение объёма лёгких (буллэктомии, предпочтительнее во время торакоскопии) - метод заключается в резекции периферических участков лёгких, что приводит к "декомпрессии" остальных участков и, согласно наблюдениям за больными после этой операции в течение 2 лет, достоверному улучшению функционального состояния лёгких. Этот метод в развитых странах применяют у 15-20% больных с выраженной эмфиземой, особенно при формировании периферически расположенных булл. Предпринимаются попытки трансплантации лёгких.

#### **Осложнения эмфиземы легких**

Осложнения эмфиземы лёгких проявляются развитием и прогрессированием необратимой дыхательной и лёгочно-сердечной недостаточности, среди неотложных состояний опасно возникновение спонтанного пневмоторакса (особенно клапанного, с нарастанием внутригрудного давления). При развитии спонтанного пневмоторакса необходимы дренирование плевральной полости и аспирация воздуха.

Современная торакоскопическая техника создаёт предпосылки к хирургическому лечению и этого осложнения посредством иссечения булл и операций, уменьшающих объём лёгких.

***Показания к неинвазивной вентиляции легких:***

а) наличие клинических симптомов (усталость, нарушение сна, диспноэ, одышка, утренняя головная боль и др.)

и

б) физиологические нарушения (один или более критериев):

-  $\text{PaCO}_2 \geq 55$  мм рт. ст. в дневное время

-  $\text{PaCO}_2$  от 50 до 54 мм рт. ст. в дневное время и снижение насыщения крови кислородом в ночное время (сатурация по данным пульсоксиметрии  $\leq 88\%$  в течение любых 5 последовательных минут при проведении кислородотерапии с объёмом  $\geq 2$  л/мин)

-  $\text{PaCO}_2$  от 50 до 54 мм рт. ст. в дневное время и повторные госпитализации (2 или более в течение 12-месячного периода), связанные с эпизодами острой гиперкапнической дыхательной недостаточности.

**Профилактика эмфиземы легких**

Существенное значение для снижения частоты эмфиземы лёгких имеют антитабачные программы, направленные на прекращение курения и предупреждение курения подростков и молодёжи. Также необходимы предупреждение хронических воспалительных заболеваний лёгких и верхних дыхательных путей, вакцинопрофилактика, своевременное выявление (в том числе на основании параметров кривой "поток-объём" форсированного выдоха), адекватное лечение и наблюдение пульмонологом больных с хроническими заболеваниями органов дыхания.

**10. Вопросы по теме занятия.**

1. Определение эмфиземы легких.

Компетенции: УК-1, ПК-5

2. Роль курения в развитии эмфиземы легких.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

3. Развитие эмфиземы легких под влиянием длительного воздействия поллютантов

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

4. Дисфункция фибробластов как патогенетический механизм эмфиземы легких

Компетенции: УК-1, ПК-5

5. Анатомическая классификация эмфиземы легких.

Компетенции: УК-1, ПК-5

6. Методы обследования при подозрении на эмфизему легких.

Компетенции: УК-1, ПК-5

7. Рентгенологические признаки эмфиземы легких

Компетенции: УК-1, ПК-5

8. Показания к неинвазивной вентиляции легких

Компетенции: УК-1, ПК-5

**11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**

1. ПРИ КАКОМ ВИДЕ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ ВЕДУЩИМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ ЯВЛЯЕТСЯ НАРУШЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ?

- 1) викарная
- 2) сенильная
- 3) обструктивная
- 4) идиопатическая
- 5) при всех видах

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5

2. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ФАКТОРАМИ РИСКА В РАЗВИТИИ ХОБЛ?

- 1) курение, загрязнение атмосферы газами, дымом, вредными аэрозолями
- 2) патология носоглотки
- 3) повторные ОРЗ, острые бронхиты, острые пневмонии
- 4) неблагоприятные климатические условия (холодный климат, повышенная влажность)
- 5) правильно все

Правильный ответ: 5

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-8, ПК-9

3. КАШЕЛЬ С МОКРОТОЙ ПРИ ХОБЛ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О НАРУШЕНИИ МУКОЦИЛИАРНОГО ТРАНСПОРТА, ЗАВИСЯЩЕГО ОТ СЛЕДУЮЩИХ ФАКТОРОВ:

- 1) количества и функциональной активности клеток реснитчатого эпителия слизистой оболочки бронхов
- 2) количественных и качественных характеристик секрета слизистых желез бронхов
- 3) функции сурфактантной системы легкого
- 4) от всех перечисленных
- 5) ничего из перечисленного

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5

4. ЭФФЕКТИВНОСТЬ МУКОЦИЛИАРНОГО ТРАНСПОРТА ЗАВИСИТ ОТ СЛЕДУЮЩИХ ХАРАКТЕРИСТИК ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОЙ СЛИЗИ:

- 1) количества
- 2) эластичности

- 3) вязкости
- 4) от всего перечисленного
- 5) ни от чего из перечисленного

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-8

5. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ УКАЗЫВАЮТ НА ОБСТРУКЦИЮ БРОНХОВ?

- 1) аповышение температуры тела и увеличение частоты дыханий
- 2) слабость, потливость, чувство разбитости
- 3) гнойная мокрота, симптом "барабанных палочек"
- 4) прекращение отделения мокроты, сухой кашель, сопровождающийся одышкой и дистанционными хрипами, экспираторная одышка, удлинение выдоха
- 5) правильного ответа нет

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5

6. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ ОБСТРУКЦИИ БРОНХОВ МОЖЕТ ОТРАЖАТЬ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТЬ БРОНХОВ ПРИ ХОБЛ?

- 1) инфильтрация стенки бронхов
- 2) скопление слизи в просвете бронхов
- 3) спазм гладкой мускулатуры бронхов
- 4) блокада бета-адренергических рецепторов стенки бронхов
- 5) все из перечисленных

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5

7. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ АУСКУЛЬТАТИВНЫМ ПРИЗНАКОМ ОБСТРУКЦИИ БРОНХОВ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) влажные мелкопузырчатые хрипы
- 2) крепитация
- 3) удлиненный выдох, сухие хрипы
- 4) бронхиальное дыхание
- 5) ослабленное везикулярное дыхание

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5

8. КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ИНДЕКСА ТИФФНО ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ХОБЛ?

- 1) 80-100%
- 2) 75-80%
- 3) меньше 70%

- 4) не имеет значения
- 5) правильного ответа нет

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5

9. БРОНХИАЛЬНАЯ ОБСТРУКЦИЯ ВЫЯВЛЯЕТСЯ С ПОМОЩЬЮ:

- 1) спирографии, бодиплетизмографии
- 2) бронхоскопии
- 3) пульсоксиметрии
- 4) компьютерной томографии
- 5) правильного ответа нет

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-5

10. КАКИЕ КРИТЕРИИ СООТВЕТСТВУЮТ ХОБЛ 1V СТАДИИ?

- 1)  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ ;  $ОФВ_1 \geq 80\%$  от должных величин.  
Хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда
- 2)  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ ;  $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$  от должных величин.  
Хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда
- 3)  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ ;  $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$  от должных величин.  
Хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда
- 4)  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ ;  $ОФВ_1 < 30\%$  от должных величин или  $ОФВ_1 < 50\%$  от должных величин в сочетании с хронической ДН или правожелудочковой недостаточностью
- 5) Правильного ответа нет

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5

**12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов.**

**Задача № 1.** Больной, 62 лет, поступил по поводу нарастающей одышки, преимущественно экспираторного типа. Много лет курит по 1,5 - 2 пачки сигарет в сутки. Несколько лет отмечает кашель с трудно отхаркиваемой вязкой мокротой, отделение которой ухудшилось за последний месяц. Температура не повысилась. Принимал бета - стимуляторы и эуфиллин без эффекта. Объективно: признаки эмфиземы легких. При аускультации дыхание с удлиненным выдохом, сухие хрипы на выдохе. АД -180/105 мм. Пульс 90 в минуту. При рентгенографии: усиленный легочный рисунок, эмфизема легких. Спирография:  $ФЖЕЛ_1$  1200 мл, индекс Тиффно 55%,  $ОФВ_1$  62%.

- 1. Назовите физикальные признаки эмфиземы легких и ее патогенез
- 2. Признаки и главная причина бронхиальной обструкции
- 3. Возможные причины артериальной гипертензии
- 4. Какое лечение следует назначить больному с учетом анамнеза?
- 5. Каков механизм действия эуфиллина?

УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### Задача №2

Пациент К., 65 лет. Жалобы на одышку при подъеме на 2 лестничных пролета («врачи говорят, что сердце – в порядке»), на изменение цвета мокроты (со светлого на серый) в течение последнего года.

Анамнез: В течение многих лет мокрота в небольшом количестве отходила по утрам. Пять лет назад стал замечать одышку при сильной физической нагрузке. В течение последнего года стал беспокоить сухой малопродуктивный кашель. Тогда же изменился цвет мокроты, стала беспокоить одышка при выполнении повседневной нагрузки (подъем по лестнице, долгая ходьба в магазин и пр.).

Профессия: пенсионер, ранее работал слесарем.

Вредные привычки: курит по 1 пачке сигарет в день в течение 45 лет.

ФВД: ЖЕЛ– 50%; ОФВ<sub>1</sub> = 45%,

ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ – 56%

1. Рассчитать ИК и Индекс пачка/лет
2. Выделить основные синдромы
3. Определить степень тяжести ХОБЛ
4. Назначить лечение при стабильном течении
5. меры профилактики ХОБЛ

УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### Задача №3

Пациент К., 62 лет, автомеханик. Жалобы на: сильную одышку, усиливающуюся даже при минимальной нагрузке (*застилание кровати*), препятствующую нормальному приему пищи, разговору; эпизодический кашель, отделение мокроты зеленого цвета, ощущение нехватки воздуха, редкие эпизоды головокружения, слабость, разбитость.

Профессиональные вредности: работа на холоде, контакт с химическими веществами (бензин и т.д.). Вредные привычки: курит по 2 пачки сигарет в день в течение 35 лет; употребляет алкоголь до 0,5 л/неделю. *Никогда не болел*, хотя несколько лет назад «...врач говорил о бронхите, прописал антибиотик...». По утрам всегда «*надо откашляться, как и любому курильщику, а вообще кашля нет*». Привык, что до 3-4 раз в год болеет простудой, при которой «*иногда сильно закладывает грудь, и по утрам никак не раздышишься*». Но применял народные средства, и «*все проходило*». ФЖЕЛ – 43%; ОФВ<sub>1</sub> – 17%; ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ – 29%.

1. Рассчитать ИК и Индекс пачка/лет
2. Выделить основные синдромы
3. Определить степень тяжести ХОБЛ
4. Назначить лечение при стабильном течении
5. Профилактика ХОБЛ

УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### Задача №4

Больной, 52 лет, предъявляет жалобы на одышку даже в покое, кашель с выделением небольшого количества слизистой мокроты, слабость, утомляемость. Много лет курит и кашляет с периодическими обострениями в связи с простудой. Последние 3 года отмечает постепенно усиливающуюся одышку, гнойную мокроту, появились отеки на голенях. Объективно: Цианоз губ, акроцианоз. Небольшие отеки на голенях. Грудная клетка бочкообразной формы, малоподвижна. При перкуссии звук с коробочным оттенком, границы легких опущены на одно ребро. Дыхание жесткое, с удлиненным выдохом, сухие хрипы при выдохе. Шейные вены в лежащем положении набухают. Имеется пульсация в эпигастральной области. Пульс 92 в минуту. Печень на 5 см ниже края реберной дуги. На основании приведенных данных поставлен диагноз: ХОБЛ IV стадия, смешанный тип, обострение 1 тип по Anthonisen, ХЛС, декомпенсированное, ДН 2, СН 2Б, IV ФК по IV NYHA.

1. Какие признаки бронхиальной обструкции, какие дополнительные исследования для уточнения ее наличия и степени выраженности?

2. Как подтвердить наличие легочного сердца?

3. Какие особенности в анализе крови можно ожидать?

4. Какие методы уменьшения гемодинамической нагрузки на правый желудочек?

5. Какова причина цианоза?

УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### Задача № 5.

На прием в поликлинику обратился мужчина, 65 лет, с жалобами на сухой кашель преимущественно в ночное и утреннее время. Иногда по утрам откашливается 2-3 плевка светлой мокроты. Никогда не болел воспалением легких, простудным заболеваниями не подвержен, даже после значительных охлаждений оставался здоровым. Курит в течение 40 лет по 1-1,5 пачки сигарет в день. Лет 5 назад стал отмечать одышку при нагрузке, кашель в утреннее время с отделением нескольких плевков слизистой мокроты. Особенно выраженными одышка и кашель стали в последний год, из-за кашля стал просыпаться ночью. Объективно: грудная клетка бочкообразной формы, межреберные промежутки расширены. Нижние границы легких опущены на два ребра. Подвижность нижнего легочного края по всем линиям ограничена до 2-3 см. Дыхание ослабленное, “ватное”, выдох не удлинен, выслушиваются единичные сухие незвучные хрипы. Частота дыханий в покое 20 в минуту. Границы сердца не изменены, ритм сердца правильный. ЧСС 70 ударов в минуту. Печень не увеличена, отеков нет. ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%; ОФВ1 = 56%.

1. Выделите ведущие клинические синдромы.

2. Сформулируйте диагноз.

3. Наметьте план обследования.

- 4.Расчитать индекс курильщика (ИК).
  5. Выписать рецепт на сальбутамол.
- УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Эталоны ответов к ситуационным задачам**

#### **Ответ к задаче №1.**

- 1.Бочкообразная малоподвижная грудная клетка; опущение нижних границ легких; коро-бочный звук, ослабленное дыхание. Деструкция межальвеолярных перегородок, снижение эластичности легких
- 2.Экспираторная одышка, дыхание с удлиненным выдохом и сухие хрипы на выдохе; низкие ФЖЕЛ<sub>1</sub> и проба Тиффно
- 3.Гипертоническая болезнь; пульмоногенная гипертензия. Последняя может быть связана с гипоксемией, увеличением сердечного выброса, а также с частым применением вазопрессорных средств
- 4.Прекращение курения, отхаркивающие, бронхолитики: тиатропия бромид (спирива)
- 5.Угнетение фермента фосфодиэстеразы

#### **Ответ к задаче №2**

1. ИК = 240; индекс пачка/лет 45
2. синдромы: бронхообструктивный, бронхитический, дыхательной недостаточности
3. 3 стадия ХОБЛ
4. Комбинацию длительнодействующих  $\beta$ 2-агонистов и ИГКС, например сальметерол/флутиказон (серетид) 50/500мкг + тиатропия бромид (спирива)

#### **Ответ к задаче №3**

1. ИК = 480 индекс пачка/лет 70
2. Синдромы: бронхообструктивный, бронхитический, дыхательной недостаточности
3. IV ХОБЛ
4. Комбинацию длительнодействующих  $\beta$ 2-агонистов и ИГКС, например сальметерол/флутиказон (серетид) 50/500мкг и тиатропия бромид (спирива), оксигенотерапия.
5. Основной метод профилактики- отказ от курения

#### **Ответ к задаче № 4**

- 1.Дыхание с удлиненным выдохом и сухие хрипы на выдохе. Определение ОФВ<sub>1</sub>, индекса Тиффно, постбронходилатационные
- 2.ЭКГ: признаки гипертрофии правых отделов сердца, ЭхоКГ: измерение толщины стенки правого желудочка, СДЛА.



3.Высокое содержание гемоглобина и эритроцитов как следствие хронической гипоксии; увеличение показателя гематокрита и снижение СОЭ (вероятный эритроцитоз)

4.Кровопускание; периферические вазодилататоры венозного действия (продолжительные нитраты, корватон);

5.Цианоз смешанного типа: центральный (нарушение газообмена в легких) и, возможно, периферический (сердечная недостаточность).

#### **Ответ к задаче № 5.**

1.Синдромы: бронхита, бронхообструктивный, эмфиземы, вентиляционной недостаточности.

2. ХОБЛ, II стадия, средней степени тяжести, преимущественно эмфизематозный тип.

3.Клинический и биохимические анализы (СРБ, фибриноген, сиаловые кислоты) крови. Цито и бактериологическое исследование мокроты, Р-графия грудной клетки в прямой и левой боковой проекциях, ФБС, спирография с бронходилатационным тестом, пульсоксиметрия, ЭКГ, эхокардиография.

4. ИК=360.

5. Rp.: Aeros. Salbutamoli N.1

D.S. При приступе удушья 1-2 вдоха, не более 6 вдохов в сутки.

### **13. Перечень и стандарты практических умений.**

#### **Уметь:**

- получить информацию об основном и сопутствующих заболеваниях внутренних и других органов и систем, провести объективное исследование больного по всем органам и системам;

Компетенции: ПК-5

- определить специальные методы исследования (лабораторные, рентгенологические, УЗИ, эндоскопические, функциональные);

- обосновать и сформулировать клинический диагноз, провести дифференциальную диагностику, определить план и тактику ведения больного с эмфиземой легких;

Компетенции: ПК-5

- назначить медикаментозное и другие методы лечения;

Компетенции: ПК-5

- оценить трудоспособность больного, определить прогноз;

Компетенции: ПК-5

- оформить медицинскую документацию, предусмотренную законодательством по здравоохранения;

Компетенции: ПК-5

Оценить: морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты, данные рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки, показатели функции внешнего дыхания; результаты эндоскопического обследования (бронхоскопия);

Компетенции: ПК-5

**Владеть:**

- манипуляции: плевральная пункция, снятие и расшифровка электрокардиограммы.

Компетенции: ПК-5

- установить диагноз и оказать экстренную помощь при следующих неотложных состояниях: острая дыхательная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, пневмоторакс.

Компетенции: ПК-5

#### **14. Примерная тематика НИР по теме**

1. Хирургическая тактика при осложненной локальной буллезной эмфиземе легких
2. Факторы риска в развитии заболеваний легких.
3. Методика оказания медицинской помощи при неотложных состояниях при эмфиземе легких

#### **15. Рекомендованная литература по теме занятия**

##### **Основная литература:**

1. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 2. - 896 с : ил. + CD. - ISBN 9785970425800 : 1150.00
2. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 : 1100.00
3. Пульмонология [Электронный ресурс] / под ред. А. Г. Чучалина - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970427712.html>

##### **Дополнительная литература:**

1. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Лабораторная и инструментальная диагностика в терапии [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов 4-6 курсов по

- специальности 060101 - Лечебное дело : в 2 ч. / С. Ю. Никулина, И. В. Демко, И. И. Черкашина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2016. - Ч. 1. - 276 с.
5. Лабораторная и инструментальная диагностика в терапии [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов 4-6 курсов по специальности 060101 - Лечебное дело : в 2 ч. / С. Ю. Никулина, И. В. Демко, И. И. Черкашина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2016. - Ч. 2. - 221 с.
6. Царев, В. П. Внутренние болезни : учебник / В. П. Царев, И. И. Гончарик. - М. : ИНФРА-М ; Минск : Новое знание, 2014. - 439 с. - (Высш. образование). - ISBN 9785160090498 : 730.00
7. Царев, В. П. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник / В. П. Царев, И. И. Гончарик. - М. : ИНФРА-М ; Минск : Новое знание, 2013.

**Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;  
ЭБС Консультант студента ВУЗ  
ЭМБ Консультант врача  
ЭБС Айбукс  
ЭБС Букап  
ЭБС Лань  
ЭБС Юрайт  
СПС КонсультантПлюс  
НЭБ eLibrary  
БД Sage  
БД Oxford University Press  
БД ProQuest  
БД Web of Science  
БД Scopus  
БД MEDLINE Complete

- 1. Индекс ОД.О.01.1.3.69 Тема «Пневмофиброз, пневмоцирроз»**
- 2. Форма организации занятия:** практическое занятие
- 3. Методы обучения:** объяснительно-иллюстративный
- 4. Значение темы:** Пневмофиброз - сборное понятие, обозначающее разрастание в легком соединительной ткани. Пневмофиброз завершает разные процессы в легких. Он развивается в участках карнификации неразрешившейся пневмонии, по ходу оттока лимфы от очагов воспаления, вокруг лимфатических сосудов межлобулярных перегородок, в перибронхиальной и периваскулярной ткани, в исходе пневмонита и т. д. При пневмофиброзе в связи со склерозом сосудов, редукцией капиллярного русла появляется гипоксия легочной ткани. Она активизирует коллагенообразовательную функцию фибробластов, что еще более

способствует развитию пневмофиброза и затрудняет кровообращение в малом круге. Развивается гипертрофия правого желудочка сердца (легочное сердце), которая может завершиться сердечной декомпенсацией.

## 5. Цели обучения:

### Общая цель:

- общая: обучающийся должен обладать УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

**Учебная цель:** **знать** основные вопросы нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии, взаимосвязь функциональных систем организма и уровни их регуляции; клиническую симптоматику, этиологию и патогенез нозологий при которых встречается пневмофиброз и пневмоцирроз, диагностику и лечение; **уметь:** получить информацию о заболевании, применить объективные методы обследования больного, выявить общие и специфические признаки заболевания; провести дифференциальную диагностику, обосновать клинический диагноз, план и тактику ведения больного; оценить данные рентгенологического обследования и дать по ним заключение; назначить необходимые лекарственные средства и другие лечебные мероприятия. Уметь оценить: морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты; владеть диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при: пневмоторакс.

**6. Место проведения практического занятия:** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии в стационаре.

## 7. Оснащение занятия

- анализы крови – общий, биохимические
- наборы рентгенограмм
- тесты

ситуационные задачи

## 8. Структура содержания темы

### Хронокарта практического занятия

| п/п |                                      | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                              |
|-----|--------------------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Организация занятия                  | 5                       | Проверка посещаемости                                                        |
| 2.  | Формулировка темы и целей            | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия             |
| 3.  | Контроль исходного уровня знаний     | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос. |
| 4.  | Раскрытие учебно-целевых вопросов по | 10                      | Инструктаж обучающихся                                                       |

|        |                                                                                                                                                      |     |                                                                                                                                                                                                                            |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|        | теме занятия                                                                                                                                         |     | преподавателем<br>(ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                                                    |
| 5.     | Самостоятельная работа обучающихся:<br>а) курация под руководством преподавателя;<br>б) разбор курируемых пациентов;<br>в) выявление типичных ошибок | 120 | Работа:<br>а) в палатах с пациентами;<br>б) с историями болезни;<br>в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.     | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                       | 15  | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                                                         |
| 7.     | Задание к следующему занятию                                                                                                                         | 5   | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме                                                                                                               |
| Всего: |                                                                                                                                                      | 180 |                                                                                                                                                                                                                            |

## 9. Аннотация

Пневмосклероз (pneumosklerosis; греч. pneumon лёгкое +sklerosis уплотнение; синоним пневмофиброз) - патологическое состояние, характеризующееся разрастанием в лёгком соединительной ткани. Патологическому изменению могут подвергаться ограниченные участки лёгочной ткани (очаговый пневмосклероз) или вся лёгочная ткань (диффузный пневмосклероз).

Пневмосклероз наблюдается при различных заболеваниях и повреждениях лёгких. Чаще всего он является следствием необратимого повреждения нормальных структур лёгочной ткани инфекционным или неинфекционным болезнетворным фактором с последующим замещением погибших тканевых элементов соединительной тканью. Так, очаговый пневмосклероз развивается при деструкции лёгочной ткани в результате неспецифического инфекционного (абсцесс лёгкого) или туберкулёзного (например, каверна, казеозный очаг) процесса. При этом соединительная ткань разрастается как на месте заживших, так и вокруг длительно существующих патологических полостей и очагов.

При хроническом нагноительном процессе в бронхах (например, при бронхоэктазах) вокруг поражённых бронхов также могут развиваться фиброзные изменения лёгочной ткани (перибронхиальный склероз). Причиной пневмосклероза могут быть неразрешившиеся очаги пневмонии, в которых альвеолярный экссудат не рассасывается, а организуется (замещается) соединительной тканью, в результате чего формируется особая форма очагового пневмосклероза - карнификация (лёгочная ткань в очаге поражения приобретает консистенцию и вид сырого мяса).

Пневмосклероз может быть следствием механического (ранение) или химического (вдыхание токсических веществ) повреждения лёгочной ткани или лучевого воздействия. Пневмосклероз вследствие химического повреждения чаще носит диффузный характер. Диффузный пневмосклероз характерен также для некоторых относительно редких заболеваний неизвестной этиологии, например, идиопатического фиброзирующего альвеолита - синдрома Хаммена-Рича.

Лёгочная ткань при пневмосклерозе уменьшается в объёме, теряет эластичность, становится ригидной, в большей или меньшей степени она замещается новообразованной фиброзной соединительной тканью (крайняя степень пневмосклероза носит название цирроза лёгкого). В результате этого возможности вентиляции поражённого отдела лёгкого и его газообменная функция значительно снижаются. Поэтому при обширном пневмосклерозе наблюдается дыхательная недостаточность. Нередко при пневмосклерозе в соответствующем отделе лёгкого развивается рецидивирующая инфекция, чему способствуют плохое дренирование патологических полостей, окружённых рубцовой тканью, нарушение защитно-очистительной функции бронхов вследствие локального воспаления, деформации и расширения их в зоне поражения.

В некоторых случаях пневмосклероз не вызывает каких-либо болезненных проявлений и может считаться формой выздоровления при тех или иных патологических процессах (например, при туберкулёзе лёгких) или повреждениях. Иногда клинические проявления пневмосклероза затушёваны симптомами основного заболевания, при котором он возникает. Выраженный обширный пневмосклероз может приобретать самостоятельное значение и проявляется характерными признаками: отмечаются одышка при физической нагрузке, иногда цианоз, уменьшение объёма грудной клетки на стороне поражения, отставание её дыхательных экскурсий, сужение межрёберных промежутков, западение надключичных ямок. Над зоной пневмосклероза определяется притупление перкуторного звука, при аускультации - ослабленное, иногда жёсткое дыхание, сухие и влажные хрипы. Рентгенологическая картина характеризуется уменьшением в объёме соответствующего отдела лёгочной ткани (доли, сегмента, всего лёгкого) и затенением его за счёт усиления и деформации интерстициального компонента легочного рисунка. Границы соседних долей, а также органы средостения смещаются в сторону поражённой части лёгкого. Зоны

карнификации могут давать крупные очаговые тени, которые следует дифференцировать с периферической опухолью лёгкого. При спирографии выявляют преимущественно ограничительные нарушения лёгочной вентиляции и, в первую очередь, снижение жизненной ёмкости лёгких.

Пневмосклероз, являющийся исходом тех или иных патологических процессов, обычно не требует специального лечения. В остальных случаях осуществляют лечение заболевания, сопровождающегося пневмосклерозом, проводят симптоматическую терапию.

Профилактика пневмосклероза заключается главным образом в предупреждении и своевременном рациональном лечении лёгочных инфекций, в борьбе с загрязнением воздуха, курением. Особое внимание должно быть направлено на тщательное долечивание острой пневмонии и бронхита в детском возрасте.

Пневмоцирроз –

Цирроз ткани легкого, развивающийся при длительном воспалительном процессе; часто сопровождается формированием бронхоэктазов и эмфиземой.

1. Цирроз легкого мускульный - цирроз легкого, при котором в прослойках фиброзной ткани содержатся пучки гипертрофированных гладкомышечных клеток.
2. Цирроз легких туберкулезный. Заболевание имеет длительный характер. Может быть односторонним и двусторонним. В том и другом случае образуются ограниченные или распространенные склеротические изменения в легочной ткани, деформируются бронхи и сосуды, смещаются органы средостения, в соседних областях легких возникает эмфизема (повышенная воздушность).

Симптомы и течение. Больные жалуются на значительную одышку, иногда на приступы астматического характера, кашель с выделением мокроты неприятного запаха, периодическое кровохарканье. Одновременно нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы, увеличиваются размеры печени, появляются отеки, асцит (жидкость в полости брюшины). Иногда цирроз легких сопровождается нетуберкулезным своеобразным поражением печени и почек, называемым амилоидоз. В легких при прослушивании определяется много разнообразных хрипов. Гемограмма и СОЭ соответствуют фазе процесса: обострению или стиханию. В мокроте микобактерии туберкулеза могут длительное время отсутствовать, но появляться при обострении процесса. Рентгенологически при циррозе наблюдаются массивное уплотнение соответствующей доли легкого со смещением в ее сторону трахеи и срединной тени, эмфизематозное вздутие нижней доли того же или противоположного легкого.

Объемное уменьшение легкого или доли его может быть вызвано не только обтурацией главного или долевого бронха. В ряде случаев оно является следствием хронического воспалительного процесса, разрастания соединительной ткани и обусловленного ими сморщивания. При туберкулезе

явления цирроза чаще наблюдаются в верхних долях, что приводит к частичному смещению верхнего отдела срединной тени в большую сторону.

Рентгенологическая картина для одностороннего цирроза характерна наличием массивного затемнения, занимающего целую долю легкого. Цирротически сморщенная доля легкого уменьшена в объеме, нижняя граница ее определяется на 1-2 межреберья выше. Корень на стороне поражения подтянут кверху и смещен кнаружи. На стороне поражения отмечаются сужение легочного поля, косой ход ребер. Органы средостения смещаются в пораженную сторону.

При двусторонних циррозах рентгенологически определяется диффузное понижение прозрачности легочных полей; затемнение представляется в виде переплетающихся, четко очерченных линейных теней. Легочные корни подтянуты кверху и подвешенное на них сердце имеет «капельную/висячую» форму.

Нередко можно видеть, особенно на томограммах, множественные округлые просветления в сморщенных отделах — бронхоэктазы и буллы. Для них характерны тонкие стенки, отсутствие оттока к корню. Но иногда трудно отличить бронхоэктатические и буллезные образования от каверн. Поэтому при циррозах нужно особенно тщательно искать микобактерии туберкулеза в мокроте.

Иногда срединная тень смещается и кверху, особенно если сморщивается верхушка легкого. При неспецифических процессах цирроз чаще наступает в средней и языковой, а также в нижних долях, в результате чего наблюдается смещение нижней части срединной тени в большую сторону.

Изолированное сморщивание левой верхней доли при хроническом неспецифическом процессе встречается редко. В случае сморщивания легочной ткани, обусловленного хроническим воспалительным процессом, просветы крупных бронхов часто сужены и деформированы на почве рубцовых изменений, но редко полностью обтурированы. Цирроз всего легкого приводит к стабильному смещению в большую сторону всей срединной тени.

Аналогичная картина заметного смещения средостения в большую сторону наблюдается и при массивных плевральных швартках, нередко развивающихся после обширной эмпиемы плевры. Возникающая при этом мощная тяга способна вызвать в ряде случаев резкое и необратимое смещение органов средостения в сторону поражения.

Вследствие того что при этом, как правило, коллабируется соответствующее легкое, в нем также отмечаются явления цирроза, что усиливает тягу органов средостения в большую сторону.

Среди причин, вызывающих стабильное смещение средостения в большую сторону вследствие уменьшения давления в гемитораксе, необходимо упомянуть аневризмы магистральных сосудов, в частности аорты. Это касается в первую очередь аневризмы, располагающейся в



области дуги и начальной части нисходящей аорты в непосредственной близости к левому главному бронху.

Давлением на стенки последнего достигается перекрытие его просвета, что приводит к ателектазу легкого и заметному смещению срединной тени влево. Определение причины ее смещения имеет особенно важное значение. При этом противопоказана бронхоскопия, которая может способствовать разрыву аневризмы.

Томографическое исследование является методом выбора для выяснения патогенеза ателектаза и причины перемещения органов средостения. На послойном снимке культи бронха имеет характерный вид: просвет ее не сужен, как бывает при центральном раке или циррозе, а имеет обычную ширину; стенки культи ровные, не инфильтрированы; линия обрыва бронха, т. е. дистальная граница культи, прямолинейная и расположена перпендикулярно ее длиннику. При доброкачественных опухолях линия обрыва дугообразная, выпуклостью обращена в сторону культи.

В большинстве случаев послойное исследование дает возможность не только определить типичный для аневризмы характер культи, но и выявить тень самой аневризмы.

#### **10. Вопросы по теме занятия:**

1. Определение пневмофиброза

Компетенции: ПК-5

2. При каких заболеваниях встречается фиброз легких

Компетенции: ПК-5

3. Диагностические критерии фиброза легких.

Компетенции: ПК-5

4. Лечение пневмофиброза.

Компетенции: ПК-6

5. Определение пневмоцироза.

Компетенции: ПК-5

6. Клинические проявления при пневмоцирозе

Компетенции: ПК-5

#### **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов:**

1. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ПНЕВМОФИБРОЗА ДОЛИ ЛЕГКОГО:

1) булезные изменения доли легкого;

2) смещение средостения в сторону поражения;

3) плеврита на стороне поражения;

4) опущение купола диафрагмы на стороне поражения

5) ослабление легочного рисунка

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

2). ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ ОСЛОЖНЯЮЩИЕСЯ ПНЕВМОФИБРОЗОМ:

- 1) центральный рак;
- 2) туберкулезный бронхоаденит;
- 3) инородные тела;
- 4) бронхолитиаз;
- 5) все перечисленные.

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

3. 52-ЛЕТНЯЯ БОЛЬНАЯ, СТАЛА ОТМЕЧАТЬ В ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДНЕГО ГОДА НАРАСТАЮЩУЮ ОДЫШКУ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ, СУХОЙ КАШЕЛЬ. НОГТИ В ВИДЕ "ЧАСОВЫХ СТЕКОЛ", ЖЕСТКОЕ ДЫХАНИЕ, НЕЗВОНКИЕ ТРЕСКУЧИЕ ВЛАЖНЫЕ ХРИПЫ С ОБЕИХ СТОРОН, ЦИАНОЗ ГУБ. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИ - УСИЛЕНИЕ И ДЕФОРМАЦИЯ ЛЕГОЧНОГО РИСУНКА, ВЫСОКОЕ СТОЯНИЕ ДИАФРАГМЫ. ПРЕДПОЛАГАЕТСЯ НАЛИЧИЕ ИЛИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА. КАКОЙ ПРИЗНАК ПОЗВОЛЯЕТ ЭТО ПРЕДПОЛОЖИТЬ?

- 1) отсутствие легочного анамнеза
- 2) трескучие хрипы
- 3) данные ЭКГ
- 4) рентгенологическая картина
- 5) все верно

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

4. ХАРАКТЕРИСТИКА ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА:

- 1) притупление, ослабленное дыхание и бронхофония, смещение средостения в противоположную сторону
- 2) то же, но смещение в сторону притупления
- 3) притупление с тимпаническим звуком, амфорическое дыхание крупно-пузырчатые хрипы
- 4) притупление, бронхиальное дыхание, усиленная бронхофония
- 5) инспираторная одышка, уменьшение объема легких, крепитация

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

5. У 47-ЛЕТНЕГО БОЛЬНОГО В ПОСЛЕДНИЕ НЕСКОЛЬКО МЕСЯЦЕВ НАРАСТАЕТ ОДЫШКА, ЦИАНОЗ, "БАРАБАНЫЕ ПАЛОЧКИ". В ЛЕГКИХ НА ФОНЕ ОСЛАБЛЕННОГО ДЫХАНИЯ НЕЗВОНКИЕ ХРИПЫ, НАПОМИНАЮЩИЕ ТРЕСК ЦЕЛЛОФАНА. РИТМ СЕРДЦА ПРАВИЛЬНЫЙ, АКЦЕНТ ВТОРОГО ТОНА НА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИ - СЕТЧАТОСТЬ ЛЕГОЧНОГО РИСУНКА

ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В НИЖНИХ ОТДЕЛАХ С ОБЕИХ СТОРОН.  
ПРЕДЛАГАЕМЫЙ ДИАГНОЗ:

- 1) митральный стеноз
- 2) фиброзирующий идиопатический альвеолит
- 3) застойная пневмония
- 4) хронический обструктивный бронхит
- 5) рак легкого

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

6. ФОРМЫ ПНЕВМОФИБРОЗА:

- 1) острый и хронический
- 2) очаговый и диффузный
- 3) первичный и вторичный
- 4) буллезная и панацинарная
- 5) инфекционный и аутоиммунный

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

7. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОСЛОЖНЯЮЩИЕСЯ ПНЕВМОФИБРОЗОМ, КРОМЕ:

- 1) ИФЛ
- 2) бронхоэктатическая болезнь
- 3) туберкулез легких
- 4) рак легкого
- 5) бронхиальная астма

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

8. ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОЦИРРОЗА:

- 1) оперативное
- 2) антибактериальное
- 3) муколитическое
- 4) противовирусное
- 5) антигистаминное

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-6

9. ФИБРОЗ ЛЕГКОГО ЭТО:

- 1) уплотнение легочной ткани
- 2) разрежение легочной ткани
- 3) расплавление легочной ткани
- 4) полость легкого
- 5) повышенная воздушность

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

## 10. ФОРМА ЦИРРОЗА ЛЕГКОГО

- 1) паренхиматозный
- 2) мускульный
- 3) пневманический
- 4) острый
- 5) транмуральный

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

## 12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов:

### Задача № 1

Б-ная П., 63 года, поступила в клинику на обследование с жалобами на одышку, сухой кашель, резкое ограничение физической активности, кашель. Полгода назад был диагностирован остеохондроз поясничного отдела позвоночника, по поводу которого на протяжении 2-х недель ежедневно внутривенно вводился баралгин, внутрь принимала анальгетики. Вскоре повысилась температура тела, появился кашель. В легких рентгенологически были обнаружены признаки пневмонии, по поводу которой проводилась массивная терапия в виде повторных курсов антибиотиков в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами, повторно использовался баралгин. Состояние не улучшалось. С предполагаемым опухолевым заболеванием легкого направлена в онкодиспансер, где рентгенологически обнаруженные изменения были расценены как метастазы опухолевого заболевания. Направлена в клинику. При поступлении с учетом рентгенологической картины подтверждено предположение о метастатическом раке легких.

В анамнезе: в последние 15 лет страдает гипертонической болезнью, в связи с чем несистематически принимает клофелин, раунатин.

При обследовании: над грудной клеткой ослабленное везикулярное дыхание, хрипов нет. АД 220/110 мм рт. ст. Кровь: СОЭ 25 мм/ч, лейкоц. 5,2 х 10<sup>9</sup>/л (Э – 2, П – 0, С – 75, Л – 21, М – 2), Нв – 150 г/л.

На предоставленное обзорной рентгенограммы легких: на фоне усиленного рисунка легких, более выраженного в нижних отделах, с обеих сторон множественные, овальной формы, средней интенсивности тени до 2 см. в диаметре; корни расширены, малоструктурны; тень сердца расширена влево за счет увеличения левого желудочка, имеет аортальную конфигурацию; расширение тени восходящей аорты. В первые 2 недели пребывания в клинике проведено расширенное рентгенологическое и эндоскопическое исследование внутренних органов на предмет выявления опухолевого заболевания. Состояние не улучшалось, температура тела была субфебрильной, нарастали симптомы дыхательной недостаточности. Онкологический диагноз снят.

1. Предполагаемый диагноз?
2. Причина рентгенологических изменений со стороны сердца?
3. Чем обусловлены клинические симптомы заболевания?
4. Чем опровергается диагноз пневмонии?
5. Что необходимо использовать в лечении?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача № 2.**

У больного периодически с детства в весенне-осенний период кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты, субфебрилитет. Последние 3 года часто периоды фебрильной температуры, отделение гнойной мокроты. Отделение мокроты зависит от положения тела. Изменения ногтевых фаланг. Отставание и западение левой половины грудной клетки при дыхании, притупление коробочного звука, жесткое дыхание, участки средне-пузырчатых хрипов в зоне притупления, уменьшающихся при откашливании. Рентгенологически: уменьшение объема нижней доли слева, деформация легочного рисунка по крупно - ячеистому типу, кистовидные просветления. Анализ крови: гемоглобин 136 г/л лейкоциты  $9,4 \times 10^9$  СОЭ 38 мм. Моча: белок 26 г/л. Общий белок крови 56 г/л.

- 1.Вероятный диагноз?
- 2.Какой процесс в легких слева?
- 3.Причина протеинурии?
- 4.Какое исследование показано для уточнения легочного процесса?
- 5.характерно ли ускоренное СОЭ для данной патологии?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача № 3.**

Б-ной Е., 43 лет, поступил в клинику с жалобами на постоянную одышку, непереносимость даже малой физической нагрузки, кашель, преимущественно сухой, небольшое кровохарканье, сердцебиения. В школьные годы перенес ревматизм, был диагностирован митральный порок сердца. Одышка, кашель, периодически кровохарканье появились в последние 5 лет, обнаружена мерцательная аритмия.

На обзорной рентгенограмме грудной клетки: тень сердца расширена преимущественно за счет увеличения левого желудочка и левого предсердия со сглаженной талией и выбуханием легочного конуса правого желудочка; выраженное расширение тени основных ветвей легочных артерий. Прозрачность легочных полей снижена за счет усиления легочного рисунка, наличия линейных теней (Керли) с большим количеством узелковых небольшого диаметра образований, расположенных преимущественно в прикорневой зоне и нижних отделах. Справа горизонтальная тень утолщенной междолевой плевры. Двустороннее увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов. При биопсии легких –

альвеолярные макрофаги, содержащие детриты гемосидерина, участки пневмофиброза различной степени.

1. Рентгенологический диагноз по органам дыхания?
2. Рентгенологический диагноз по сердцу?
3. Чем обусловлено кровохаркание?
4. Чем обусловлена одышка?
5. Окончательный диагноз?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### **Задача № 4.**

У 47-летнего больного в последние несколько месяцев нарастает одышка. Анамнез без особенностей. Объективно: акроцианоз, барабанные пальцы, в легких на фоне ослабленного дыхания незвонкие хрипы, напоминающие крепитацию, имеется акцент 2-го тона на легочной артерии. Рентгенологически: сетчатость легочного рисунка, преимущественно в нижних отделах, размеры сердца не изменены, выбухает конус легочной артерии. На ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка.

1. Выделить основные клинические синдромы.
2. Определить круг заболеваний для дифференциальной диагностики.
3. Наметить план обследования.
4. В случае подтверждения диагноза ИФЛ, какой возможен патоморфологический исход?
5. Какие симптомы относятся к синдрому дыхательной недостаточности?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### **Задача № 5.**

Мужчина, 45 лет. Последние несколько лет стал отмечать периодически сухой кашель во время работы, в течение последнего месяца нарастает выраженная одышка, вплоть до удушья, резкая слабость, похудание. Рентгенологически: диффузные сетчатые нодулярные и линейные тени, симптомы сморщивания легкого, картина «сотового» легкого. При исследовании ФВД – рестриктивные нарушения.

1. Предполагаемый диагноз.
2. Признаки ИФЛ у данного больного
3. Лечение.
4. Этиология данного заболевания?
5. Как определить степень дыхательной недостаточности?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### **Ответ к задаче № 1.**

1. Токсический (лекарственный) альвеолит, подострое течение.
2. Гипертоническая болезнь.
3. Интоксикационным синдромом.

4. Неэффективностью антибиотиков, отсутствием воспалительных изменений в анализе крови.
5. Глюкокортикостероиды

**Ответ к задаче № 2.**

- 1.Бронхоэктатическая болезнь.
- 2.Пневмоцирроз.
- 3.Амилоидоз почек.
- 4.Бронхография.
- 5.Характерно

**Ответ к задаче № 3.**

1. Диссеминированный процесс в легких.
2. Порок сердца.
3. Диапедезом.
4. НК и ДН.
5. Гемосидероз легких на фоне митрального порока сердца с преобладанием стеноза.

**Ответы к задаче № 4.**

1.Синдром диссеминации легочной ткани; синдром дыхательной недостаточности; синдром легочной гипертензии (перегрузка правых отделов сердца).

2.ИФА, ХОБЛ, митральный стеноз, диссеминированный туберкулез. Учитывая отсутствие анамнестических информативных данных позволяющих предположить ревматизм, туберкулез, ХОБЛ, прежде всего следует думать об ИФА

3.ЭКГ; ЭхоКГ; КТ (компьютерная томография); бронхоскопия с исследованием БАЛ (бронхоальвеолярного лаважа); бронхоскопия ЧБЛ; при отсутствии информации – торакоскопия с биопсией или открытой биопсией легкого.

4. Пневмоцирроз
5. Одышка. Объективно: акроцианоз

**Ответ к задаче № 5.**

1.Вероятно, имеет место ИФЛ.

2. Сухой кашель во время работы, выраженная одышка, вплоть до удушья, резкая слабость, похудание. Рентгенологически: диффузные сетчатые нодулярные и линейные тени, симптомы сморщивания легкого, картина «сотового» легкого. По данным СПГ – рестриктивные нарушения.

3.Учитывая необратимые морфологические изменения – «сотовое легкое», вряд ли стоит надеяться на эффект от ГКС. Препаратом выбора будет купренин 150 - 200 мг в сутки (или колхицин). Симптоматическая терапия.

4.Вероятнее всего-наследственность

5.С помощью пульсоксиметрии провести исследование газов крови

### **13. Перечень и стандарты практических умений:**

#### **Уметь:**

- провести объективное исследование больного по всем органам и системам, выявить общие и специфические признаки фиброза и цирроза легкого;

Компетенции: ПК-5

- определить специальные методы исследования (лабораторные, рентгенологические, эндоскопические, функциональные);

Компетенции: ПК-5

- обосновать и сформулировать клинический диагноз, провести дифференциальную диагностику, определить план и тактику ведения больного с фиброзом легкого;

Компетенции: ПК-5

- назначить медикаментозное и другие методы лечения;

Компетенции: ПК-6

- оценить морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты, данные рентгенографии органов грудной клетки; результаты эндоскопического обследования (бронхоскопия);

Компетенции: ПК-5

**Владеть:** принципами расшифровки рентгенограммы.

Компетенции: ПК-5

### **14. Примерная тематика НИРС по теме**

1. Возможности компьютерной томографии в диагностики пневмофиброза легких

2. Современные подходы к лечению пневмоцирроза легких

3. Основные принципы диагностики пневмоцирроза легких

Статья VII. 15. Рекомендуемая литература по теме занятия:

### **15. Рекомендуемая литература по теме занятия:**

#### **Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.



4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.

5. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.

**Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.

2. Клинико-фармакологические основы современной пульмонологии [Электронный ресурс] : учеб. пособие / ред. Е. Е. Баженов, В. А. Ахмедов, В. А. Остапенко. - 3-е изд. (эл.). - М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2015.

**Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;

ЭБС Консультант студента ВУЗ

ЭМБ Консультант врача

ЭБС Айбукс

ЭБС Букап

ЭБС Лань

ЭБС Юрайт

СПС КонсультантПлюс

НЭБ eLibrary

БД Sage

БД Oxford University Press

БД ProQuest

БД Web of Science

БД Scopus

БД MEDLINE Complete

**1. Индекс ОД.О.01.1.3.71 Тема: «Первичные и вторичные бронхоэктазии. Бронхоэктатическая болезнь».**

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Методы обучения:** Объяснительно-иллюстративный

**4. Значение темы** Бронхоэктазии представляют собой хроническое заболевание, основным морфологическим субстратом которого является, как правило, приобретенное расширение бронхов чаще всего нижних отделов легких, сопровождающееся регионарным гнойным эндобронхитом. В отечественной литературе, начиная с конца 40-х годов, для обозначения рассматриваемой нозологической формы использовали термин «бронхоэктатическая болезнь». Этим названием пытались подчеркнуть нелокальный характер патологического процесса и возможность развития бронхоэктазии при других хронических заболеваниях легких, например, при хроническом абсцессе, туберкулезе, муковисцидозе и т. д. Однако в Международной классификации болезней X пересмотра (1992) существует

лишь нозологический термин «бронхоэктазии» (рубрика J-47), который следует считать общепризнанным. Бронхоэктазии как самостоятельное заболевание были достаточно хорошо известны уже в начале XIX века (Р. Лаэннек, 1819 и др.). В середине XX столетия в связи с быстрым развитием торакальной хирургии и открывшимися возможностями хирургического лечения интерес к бронхоэктазиям, в частности со стороны хирургов и патоморфологов, резко увеличился. В тот период заболевание встречалось часто (до 4,6% всех вскрытий - Картагенер, 1956), протекало тяжело и во многих случаях являлось причиной инвалидизации и летального исхода. Однако за последние десятилетия наблюдается отчетливое и прогрессирующее уменьшение частоты и тяжести течения бронхоэктазии, что связано, по-видимому, с совершенствованием лечения инфекционных процессов в легких, осложняющихся расширениями бронхов, особенно в раннем детском возрасте. Уже в середине 70-х годов в США стали называть бронхоэктазии «исчезающим заболеванием», а их оперативное лечение стало редкостью. Благоприятная динамика распространенности и тяжести бронхоэктазии наблюдается и в нашей стране, однако из-за ряда социальных и иных обстоятельств проблема до настоящего времени остается актуальной.

#### **5. Цели обучения:**

**Общая цель:** - общая: обучающийся должен обладать УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

**Учебная цель:** знать сновные вопросы нормальной и патологической анатомии органов дыхания; нормальной и патологической физиологии органов дыхания; взаимосвязь функциональных систем организма и уровни их регуляции; клиническую симптоматику, этиологию и патогенез бронхоэктазий; профилактику, диагностику и лечение бронхоэктатической болезни; основы немедикаментозной терапии, физиотерапии, лечебной физкультуры и врачебного контроля; показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению; **уметь:** получить информацию о заболевании; применить объективные методы обследования больного; выявить общие и специфические признаки заболевания; провести дифференциальную диагностику, обосновать клинический диагноз, план и тактику ведения больного; оценить спирограмму, данные рентгенологического, эндоскопического, функционального обследования и дать по ним заключение; назначить необходимые лекарственные средства и другие лечебные мероприятия; оформить медицинскую документацию, предусмотренную законодательством по здравоохранению; морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты; **владеть** диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при: острой дыхательной недостаточности, гипоксической коме, тромбоэмболии легочной артерии; пневмотораксе.

**6. Место проведения практического занятия** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии в стационаре, рентгенкабинет и кабинет функциональной диагностики.

**7. Оснащение занятия:**

- анализы крови – общий, биохимические, иммунологические
- общий и микробиологические анализы мокроты;
- наборы рентгенограмм
- наборы спирограмм
- тесты
- ситуационные задачи.

**8. Структура содержания темы (хронокарта практического занятия).**

| п/п | Этапы практического занятия                                                                                                                                        | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащённость                                                                                                                                                                                            |
|-----|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Организация занятия                                                                                                                                                | 5                       | Проверка посещаемости                                                                                                                                                                                                      |
| 2.  | Формулировка темы и целей                                                                                                                                          | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия                                                                                                                                                           |
| 3.  | Контроль исходного уровня знаний и умений                                                                                                                          | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                               |
| 4.  | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                                  | 10                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                                |
| 5.  | Самостоятельная работа <sup>**</sup> обучающихся:<br>а) курация под руководством преподавателя;<br>б) разбор курируемых пациентов;<br>в) выявление типичных ошибок | 120                     | Работа:<br>а) в палатах с пациентами;<br>б) с историями болезни;<br>в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.  | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                                     | 15                      | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                                                         |
| 7.  | Задание к следующему занятию                                                                                                                                       | 5                       | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для                                                                                                                                            |

|        |     |                              |
|--------|-----|------------------------------|
|        |     | внеаудиторной работы по теме |
| Всего: | 180 |                              |

## 9. Аннотация

**Нагноительные заболевания легких** – это понятие собирательное, характеризующееся большим разнообразием анатомических изменений и клинических проявлений. Острые нагноительные заболевания легких характеризуются тяжелыми инфекционно-воспалительными процессами, которые сопровождаются гнойным или гнилостным распадом легочной ткани с образованием полостей деструкции. Они включают в себя три основные клинко-морфологические формы заболевания: острый абсцесс, гангренозный абсцесс и гангрену легкого. Из этих понятий исключают деструкции легочной ткани, обусловленные специфическими возбудителями, способными вызывать распад в легких (казеозная пневмония, туберкулезная каверна, сифилитическая гумма).

Единой общепризнанной классификации нагноительных заболеваний легких не существует. Наиболее распространенные классификации включают в себя 6 основных градаций:

1. По этиологии
2. По патогенезу
3. По характеру процесса
4. По распространенности
5. По дренажу
6. По осложнениям

|                                        |                                                                                                                                             |
|----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| По клинко-морфологическим особенностям | Абсцесс легкого гнойный.<br>Абсцесс легкого гангренозный.<br>Гангрена легкого.                                                              |
| По этиологии                           | Аэробная флора (стафилококк, клебсиелла)<br>Анаэробная флора.<br>Смешанная флора.<br>Небактериальные (простейшие, грибы).                   |
| По патогенезу                          | Бронхогенные (аспирационные, метапневмонические). Гематогенные.<br>Травматические.<br>Другого генеза (редко лимфатические., с др. органов). |
| По дренажу                             | Абсцесс заблокированный<br>Абсцесс частично дренированный<br>Абсцесс дренированный                                                          |
| По локализации                         | Абсцесс легкого периферический<br>Абсцесс центральный с поражением сегмента, доли, единичные, множественные, односторонние,                 |

|                |                                                                                                                                                                |
|----------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                | двусторонние.                                                                                                                                                  |
| По осложнениям | Неосложненный. Осложненный: пиопневмотораксом, эм-пиемой, кровотечением, поражение другого легкого, флегмон грудной стенки, септическим шоком, сепсисом, ОРДС. |

#### Классификация по степени тяжести

|                        |                                                                                                                                                                                                                                                             |
|------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Легкое течение         | Симптомы поражения нижних дыхательных путей без признаков дыхательной недостаточности                                                                                                                                                                       |
| Средней степени        | Симптомы поражения нижних дыхательных путей с признаками дыхательной недостаточности и с выраженной интоксикацией<br>Выраженный протеолиз легочной ткани с быстрым образованием полостей на фоне не выраженных симптомов поражения нижних дыхательных путей |
| Тяжелой степени        | Симптомы поражения нижних дыхательных путей с признаками дыхательной недостаточности и с сепсисом                                                                                                                                                           |
| Крайне тяжелой степени | Септический шок, сохраняющийся несмотря на адекватную инфузионную терапию, полиорганная недостаточность                                                                                                                                                     |

#### Острый абсцесс и гангрена легкого

Острый абсцесс легкого – это гнойно-некротический процесс, при котором происходит бактериальный и/или аутолитический протеолиз некротических масс и формирование полости, отграниченной от жизнеспособной легочной ткани. Абсцесс легкого – это ограниченный участок гнойно-легочной деструкции с единственной или доминирующей полостью размером более 2 см. в диаметре. При наличии полости меньшего размера или мелких множественных полостей деструкции, на фоне преобладающей легочной инфильтрации, чаще используют термин «абсцедирующая пневмония».

Гангрена легкого - более тяжелое поражение с массивным некрозом и множественным гнилостным распадом легочной ткани, не склонным к отграничению. Гангренозный абсцесс – это менее обширное и склонное к ограничению омертвление легочной ткани, но с наличием полости, содержащей пристеночные или свободнолежащие секвестры легочной ткани, как при гангрене.

**Этиология.** В 25% случаев возбудителем является гемолитический золотистый стафилококк, выделяющий мощные протеолитические ферменты. В 50% возбудителем при абсцессе и гангрене легкого является грамм отрицательная флора (синегнойная палочка, клебсиелла, протей и другая условно патогенная флора). Важную роль играет анаэробная флора при аспирационном пути заражения. Пневмококки не вызывают нагноения легких. Четкого различия в этиологии гнойных и гангренозных процессов в

легких нет. Следует сказать и о том, что в происхождении легочных нагноений определенную роль играют неспорообразующие облигатно-анаэробные микроорганизмы. Среди них бактериоиды (*B. fragilis*, *B. melaninogenicus*); фузобактерии (*F. Nucleatum*, *F. necrophorum*); анаэробные кокки (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*), а также простейшие (*Entamebis histoliticus*) и грибы (*Actinomyces*, *Aspergillus*). Клинически наиболее тяжело с затяжным течением протекают легочные нагноения, вызванные ассоциациями гноеродной флоры с вирусами на фоне снижения общего и местного иммунитета.

**Патогенез.** В патогенезе решающую роль играет сочетание и взаимодействие четырех основных факторов:

1. Нарушение бронхиальной проходимости
2. Острый инфекционный воспалительный процесс в легочной ткани
3. Нарушение кровоснабжения, обуславливающее некроз легочной ткани
4. Синдром эндотоксикоза

Существуют экзогенный и эндогенный источники инфицирования органов дыхания. Экзогенный источник – это инфицированные объекты внешней среды, проникающие в дыхательные пути, включая воздух и инвазивные материалы. Эндогенный источник инфицирования составляет микрофлора орофарингеального секрета, а также возбудители из других очагов персистирующей в организме инфекции. Выделяют следующие пути передачи инфекции в легкие:

Бронхогенный (ингаляционный, аспирационный). При этом большое значение придается именно аспирационному пути с нарушением дренажной функции легких у послеоперационных больных, при алкогольном опьянении, при черепно-мозговых и челюстно-лицевых травмах, после наркоза и реанимационных мероприятий. Высококонтаминированный аэробными стрептококками полости рта и анаэробами орофарингеальный секрет проникает в дыхательные пути путем микроаспирации. Опасность аспирации секрета ротоглотки увеличивается во время сна, в бессознательном состоянии. Среди других факторов, способствующих аспирации большого количества содержимого верхних дыхательных путей и / или желудочно-кишечного тракта следует назвать алкоголизм, эпилепсию, нейромышечные заболевания, мозговой инсульт, нарушения сознания различного генеза, заболевания десен и зубов, заболевания пищевода, сопровождающиеся дисфагией и рефлюксом. Ингаляционный путь (вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы) наиболее характерен для мета- и постпневмонических абсцессов.

Гематогенные абсцессы легкого. Для гематогенных абсцессов характерна множественность поражения и субплевральная локализация абсцессов. Основными источниками инфицирования являются сепсис,

септико-пиемические тромбы при тромбозах, септицемия при длительной инфузионной терапии, септический эндокардит, остеомиелит.

Постинфарктные абсцессы - вторичное инфицирование инфарктов легких при тромбоэмболии ветвей легочной артерии.

Травматические абсцессы – непроникающая и проникающая травма грудной клетки.

Лимфогенные абсцессы легких встречаются крайне редко. Они развиваются при переходе инфекции по лимфатическим путям с плевры – при гнойных поражениях плевры, благодаря проникновению инфекции в лимфатические пути плевры и далее по межуточной ткани в глубину легкого, из средостения при гнойных медиастенитах.

Обтурационные абсцессы легких - (при центральном раке легкого) развиваются на фоне сформировавшегося ателектаза. Острое начало с длительным отсутствием мокроты вследствие обтурации дренирующего бронха (блокированный абсцесс), отсутствие улучшения после отхождения мокроты, наличие признаков ателектаза по клиническим и рентгенологическим данным характеризуют обтурационный генез легочной деструкции. При рентгенологическом обнаружении полость деструкции отличается толстыми стенками, бугристым внутренним контуром, малым количеством жидкости.

Морфологические изменения при острых легочных деструкциях имеют две фазы, соответствующие двум периодам клинического течения абсцесса легкого (до прорыва и после прорыва гнойников). **Первая фаза** - инфильтрация легочной ткани по типу пневмонии с сегментарным, долевым или тотальным поражением. **Вторая фаза** - некроз или гнойное расплавление легкого, что обусловлено воздействием на легочную ткань микробных протеолитических ферментов и тромбозом легочных сосудов. Гнойное содержимое прорывается в дренирующий бронх. Достаточность спонтанного дренирования абсцесса определяет дальнейшее течение болезни - быстрое, обратное развитие с исходом в выздоровление без дефекта (исчезновение полости) или с дефектом (формирование сухой полости) или сегментарного пневмосклероза. При недостаточности дренирования абсцесса течение его приобретает затяжной, иногда прогрессирующий характер с множественным распадом, гангренизацией, прорывом в плевру (пиопневмоторакс) с развитием сепсиса. При гангреном характере поражения тяжесть состояния определяется большим объемом деструкции, отсутствием отграничения зоны некроза от жизнеспособной ткани и отсутствием склонности к гнойному расплавлению омертвевшей ткани и ее отторжению. Задержка эпителизации некротических масс сопровождается прогрессированием распада, нарастанием интоксикации, истощением, осложнениями (пиопневмоторакс, легочные кровотечения), что придает гангрене легкого злокачественное течение, нередко с летальным исходом.

**Клинико – рентгенологическая диагностика.** В течении легочных нагноений выделяют 2 клинических периода: первый период - до прорыва

гнояника в бронх или в плевральную полость, что соответствует периоду локальной инфильтрации в легком; второй период - после прорыва гнояника, что соответствует некрозу или гнилоственному расплавлению, формированию полости и ее опорожнению через дренирующий бронх - дренирование полости.

**В первом периоде** болезни характерно, как правило, острое начало с недомогания, озноба, подъема температуры до 39 - 40°, появление плевральных болей, сухого, кашля, поверхностного дыхания. При осмотре отмечается бледность или цианоз кожи и слизистых, цианотичный румянец на стороне поражения. Положение иногда вынужденное - на «больной стороне» (плевральные боли), тахипное, тахикардия, АД с тенденцией к снижению, температура до 39 – 40°С. В очень тяжелых случаях развивается картина септического шока. Физикальная симптоматика отражает наличие локальной инфильтрации в легком, как при пневмонии. Рентгенологически - картина локального затемнения, иногда с участками просветления (некроз). Продолжительность первого периода колеблется от 5 до 15 дней и более. О возможности абсцедирования у больного с острой пневмонией позволяет думать массивные, долевы инфильтрации легочной ткани, стойкость лихорадочного синдрома с ознобами, потами, нарастающая интоксикация, потеря веса, появление зловонного запаха изо рта при кашле даже при небольшом количестве гнойной мокроты, безуспешность проводимой терапии. **Второй период** клинически характеризуется прорывом продуктов распада в бронх: во время кашля больной отделяет одновременно «полным ртом» зловонную, гнойную мокроту, иногда с кровью - классический симптом «прорыва» до 200 – 800 мл.. Однако количество мокроты может нарастать постепенно, в течение суток или нескольких дней (зависит от условий дренирования). Мокрота при абсцессе легкого трехслойная, при гангрене - двухслойная, шоколадного цвета, зловонная. После опорожнения полости состояние больного резко улучшается; снижается температура, уменьшается интоксикация, появляется аппетит. При физикальном исследовании на фоне инфильтрации обнаруживается симптом полости - амфорическое дыхание, крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы. Однако, при плохом дренировании, малых размерах полости или мелких множественных полостях, амфорическое дыхание может отсутствовать, что не противоречит диагнозу абсцесса легкого при наличии других признаков полостного синдрома (большое количество зловонной гнойной мокроты, (синдром «прорыва»), рентгенологически при абсцессе легкого обнаруживается округлая полость в зоне инфильтрации с ровными внутренними контурами и горизонтальным уровнем жидкости. При гангрене легкого полость (полости) имеет неровные внутренние контуры, жидкости в полости немного, в ней находятся пристеночные или свободно лежащие секвестры.

По течению острых нагноительных процессов в легких можно выделить варианты:



Благоприятное течение с хорошим дренированием полости и достаточно быстрым 3-х фазным обратным развитием процесса.

1-я фаза - нарастающая клиника пневмонии и тяжести интоксикации;

2-я фаза - прорывом в бронхи гнойного содержимого с резким усилением кашля и отделением большого количества гнойной мокроты;

3-я фаза - уменьшение выраженности интоксикации, интенсивности кашля и отделения гнойной мокроты.

Затяжное течение в связи с затруднением дренирования (прорыв очага распада в мелкий бронх, воспалительное сужение просвета дренирующего бронха, локализация полости в задненижних отделах легких). В подобных случаях требуется активная санация полости (интенсивные вспомогательные методы санации) и только после этого наступает улучшение.

Длительная стабилизация остро текущего процесса в связи с отсутствием тенденции к очищению очага некроза (характерно для гангренозного абсцесса).

Прогрессирующее течение с увеличением объема деструкции легочной ткани и гибель больного в короткие сроки (характерна для гангрены легкого).

#### **Лабораторная и инструментальная диагностика.**

При исследовании крови в остром периоде абсцесса легкого отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево от палочкоядерных до юных форм. При наиболее тяжелых формах легочных нагноений может наблюдаться невысокий лейкоцитоз и даже лейкопения (особенно после предшествующего гриппа А, при преобладании некоторых анаэробных возбудителей). Как следствие тяжести гнойной интоксикации нарастает гипохромная анемия, значительно ускоряется СОЭ. Биохимическое исследование крови выявляет гипопроотеинемию в связи с потерей белка с гнойной мокротой и нарушением синтеза белка, отмечается гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия. Увеличивается количество сиаловых кислот, серомукоида, фибриногена, отражающих степень тяжести и активности процесса.

Снижается объем циркулирующей крови. Может выявиться малый мочево́й синдром (альбуминурия, цилиндрурия) в связи с развитием «токсической почки». Большое значение приобретает исследование мокроты, как в диагностике, так и для оценки качества лечения. Увеличение количества мокроты может указывать как на улучшение дренирования, так и на расширение зоны некроза. Уменьшение суточного количества мокроты свидетельствует и о завершении очищения полости, и об ухудшении условий дренирования. Поэтому динамику суточного количества мокроты необходимо обязательно сопоставлять с клиническим состоянием. Кровохаркание также оценивается в динамике: появление кровохарканья в начале процесса связано с естественным опорожнением полости, но кровохарканье в разгаре и в более поздние фазы процесса может быть предвестником жизнеугрожающего кровотечения. Цитологическое исследование мокроты обнаруживает большое количество разрушенных,

нейтрофильных лейкоцитов, обрывки легочной ткани. При бактериоскопическом исследовании мокроты может обнаруживаться как патогенная, так и сапрофитная флора из верхних дыхательных путей и ротовой полости. Поэтому диагностическое значение имеет количественная оценка, а именно концентрация микроорганизмов в смыве из бронхов. Посев материала из очага деструкции имеет большее значение для выяснения этиологии нагноительного процесса. Иммунологическое исследование (иммунограмма) выявляет различной степени иммунодефицитные состояния, как правило, вторичные, возможные к устранению и коррекции. Бронхологическое обследование (ФБС) является обязательным. Оно позволяет идентифицировать дренирующий бронх и через него осуществлять направленную санацию очага деструкции, провести забор материала для исследования (смывы, биопсия).

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальная диагностика полостных образований в легких остается одной из труднейших проблем. Чаще всего приходится дифференцировать абсцесс легкого, туберкулезную каверну и полостную форму рака легкого. Для полостных форм периферического рака легкого нехарактерны признаки острого начала, выраженной интоксикации, большого количества гнойной мокроты. Полость в легком сформирована без выраженной воспалительной инфильтрации, контуры ее относительно четкие, округлость контуров чаще имеют умеренно бугристую форму с толщиной стенки от 2 до 15 миллиметров. Наличие жидкости в полости не характерно. В динамике – склонность к постепенному увеличению. Центральный рак легкого с обтурацией крупного бронха может явиться причиной формирования абсцесса в зоне ателектаза, гиповентиляции. Дифференциальный диагноз в этом случае успешно осуществляется с помощью ФБС.

В отличие от острого абсцесса легкого для полостей туберкулезного генеза (каверн), как правило, нехарактерны острое начало, высокая лихорадка, признаки тяжелой интоксикации, большое количество отделяемой мокроты и её гнойность. В полости туберкулезной каверны отсутствуют секвестры, не характерно наличие жидкости. Туберкулезные деструкции в целом протекают более торпидно, с наличием длительного субфебрилитета, потливости и других симптомов хронической интоксикации. Частая верхнедолевая локализация, наличие очагов отсева и выявление микобактерии туберкулеза являются важными аргументами в подтверждении специфического диагноза.

### **Осложнения**

Осложнения при нагноительных заболеваниях легких встречаются нередко и могут непосредственно угрожать жизни больного. Наибольшее значение среди них имеют: прорыв очага деструкции в плевральную полость с формированием пиопневмоторакса, эмпиемы плевры; легочное

кровотечение; сепсис, септический шок; острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).

### **Лечение**

Основным способом лечения общепринята консервативная терапия с использованием ряда приемов и манипуляций «малой хирургии».

Лечебная тактика осуществляется по следующим направлениям:

1. Интенсивная антибактериальная терапия;
2. Обеспечение оптимального дренирования очагов деструкции в легком и плевре;
3. Коррекция общего и иммунного гомеостаза;
4. Лечение полиорганной недостаточности.

Адекватная антибактериальная терапия пневмонии (основного источника нагноительных заболеваний) является профилактикой деструктивных процессов в легких. При назначении антибактериальной терапии в лечении самих осложнений необходимо учитывать, что большая часть больных до этого уже получала лечение антибиотиками, а также высокую этиологическую значимость аэробных и анаэробных ассоциаций.

Интенсивная антибактериальная терапия базируется на следующих принципах: одновременное лечение двумя и более антибактериальными препаратами, применение антибиотиков широкого спектра и резерва, использование максимальных доз препарата, сочетание внутримышечного введения с внутривенным, в т.ч. в тяжелых случаях путем катетеризации подключичной вены. Для монотерапии используются цефалоспорины IV, карбопенемы и монобактамы. Возможны комбинации с учетом конкретных возбудителей: цефалоспорины II + ами-ногликозиды и/или метрагил; цефалоспорины III + ванкомицин; карбенициллин + фторхинолоны и др.

Непременным условием адекватного лечения нагноительных заболеваний легких является достаточная длительность антибактериальной терапии. Обычно рекомендуется назначение антибиотиков 4 - 6 недель и более. Учитывая продолжительность антибактериальной терапии, следует, при наличии показаний, рассмотреть возможность назначения антибиотиков в ступенчатом режиме: после достижения клинического эффекта и стабилизации состояния больного на фоне парентеральной терапии продолжать лечение пероральными препаратами.

Интенсивная санация гнойного очага в легком осуществляется трансбронхиальными или трансторакальными методами: наложение микротрахеостомы по Кюну, проведение селективной катетеризации дренирующего бронха, проведение санационных бронхоскопий, трансторакальная катетеризация или дренаж гнойника в легком или плевре (методы «малой хирургии»). Санационная бронхоскопия позволяет эффективно восстановить проходимость дренирующего бронха, ввести в полость деструкции антисептики, протеолитические ферменты, антибиотики. Для улучшения отхождения мокроты дополнительно используют

физиотерапевтическое лечение, лечебную физкультуру, дыхательную гимнастику, муколитические препараты.

Еще более действенным средством опорожнения гнойных полостей и снижения интоксикации является постуральный дренаж (дренаж положением), при котором отхождение гнойного содержимого в индивидуально подобранном положении наиболее эффективно.

Коррекция иммунологических нарушений проводится путем введения антистафилококковой плазмы, антистафилококкового гаммаглобулина. Иммунозаместительная терапия включает в себя введение нативной или свежезамороженной плазмы 1000-2000 мл за 3 суток, применение иммуноглобулина 6-10 г однократно. Иммуномодулирующими свойствами обладает левомизол, который назначается по 150 мг в сутки 3 дня подряд с повторным использованием через 10 дней. Тималин в/м ежедневно по 5-20 мг в течение 5-20 суток при расчете 30-100 мг на курс лечения. Тимакид по 0,25 мг сублингвально через 4 суток, 5-7 таблеток на курс лечения. и др. Использование иммуноактивных лекарственных препаратов определяется склонностью к затяжному течению в подостром периоде и предполагает обязательный иммунологический контроль.

Дезинтоксикационная терапия проводится путем введения различных жидкостей до 3 - 5 литров в сутки (дисоль, реополиглюкин, глюкоза с инсулином), белковых гидролизатов, препаратов калия, плазмы. При больших объемах инфузии медикаментозно стимулируется диурез, что также способствует дезинтоксикации. У наиболее тяжелых больных применяют экстракорпоральные методы детоксикации, включающие гемосорбцию, плазмаферез с замещением объема крови нативной плазмой. При прогрессирующей анемии показана гемотрансфузионная терапия. Учитывая, что в патогенезе нагноительных заболеваний легких большую роль играет местное нарушение микроциркуляции, применяют свежезамороженную плазму в сочетании с гепарином (20000-30000 ЕД) в сутки и ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс) 100000-200000 ЕД в сутки. Дозы лекарственных средств подбирают в зависимости от тяжести процесса и состояния свертывающей и противосвертывающей системы крови.

Показаниями к хирургическому лечению являются осложнения в виде угрожающего кровотечения, напряженного пиопневмоторакса, флегмоны грудной клетки, угрозы асфиксии при большом количестве мокроты. Радикальное оперативное вмешательство осуществляется при прогрессирующей гангрене легкого с отсутствием эффекта от консервативного лечения, а также при переходе процесса в хроническую форму.

Консервативное комплексное лечение приводит к излечению в 70-75% случаев, 7-10% больных подвергаются радикальным операциям. Эффективность консервативной терапии гангренозного абсцесса и гангрены легкого без хирургического лечения остается низкой.

## БРОНХОЭКТАЗИИ

Синдром бронхиальной эктазии — это клинический симптомокомплекс, проявляющийся, прежде всего, упорным, продолжающимся месяцами и годами кашлем с выделением большого количества слизисто-гнойной и гнойной мокроты, признаками гнойной интоксикации вследствие наличия хронического воспалительного процесса в бронхоэктазах.

Бронхоэктазы представляют собой патологические образования дистальных отделов бронхов, возникающие вследствие локального расширения и выпячивания стенок бронхов с изменением их структуры. Такие образования чаще всего бывают определенной формы — цилиндрической, мешотчатой, веретеновидной. При наличии бронхоэктазов различной формы у одного больного говорят о смешанной бронхоэктазии.

### Классификация

I. В зависимости от происхождения различают

- первичные бронхоэктазы
- вторичные бронхоэктазы.

*Первичные* бронхоэктазы чаще возникают под действием наследственных и врожденных факторов, при этом в патологический процесс, как правило, не вовлекается окружающая легочная ткань. Такие бронхоэктазы в большинстве случаев являются морфологической основой бронхоэктатической болезни.

*Вторичные* бронхоэктазы являются следствием перенесенных в детстве различных заболеваний легких — деструктивной пневмонии, абсцесса легкого, туберкулеза, инородных тел бронхов, длительно и тяжело протекающего хронического обструктивного заболевания легких. При вторичной бронхоэктазии в патологический процесс изначально вовлекается окружающая легочная паренхима и лишь затем поражаются бронхи.

II. По морфологическим признакам:

- цилиндрические
- мешотчатые
  - ✓ кистоподобную форма
  - ✓ веретенообразную форма бронхоэктазий
- смешанные

Под **цилиндрическими бронхоэктазиями** подразумевают состояние бронхов, при котором отсутствует их нормальное коническое сужение с устья до расположенного дистальнее дихотомического разветвления. Некоторые считают цилиндрическим расширением увеличение просвета данной генерации бронха по сравнению с предшествующей, расположенной проксимальнее, но без тенденции к увеличению диаметра в дистальном направлении. В прошлом считалось, что все формы бронхоэктазий, в том числе цилиндрические, безусловно необратимы. В последнее время большинство авторов полагают, что цилиндрические бронхоэктазий, в особенности в детском возрасте, могут излечиваться спонтанно или под

влиянием консервативного лечения. Более того, было установлено, что преходящие цилиндрические расширения бронхов наблюдаются при многих острых инфекционных процессах в бронхолегочной ткани (например, обычной пневмонии), и бронхиальное дерево пораженного отдела нормализуется в течение нескольких недель (месяцев) после ликвидации острого воспаления. Этот феномен объясняют временными нарушениями тонуса бронхиальной мускулатуры и другими причинами.

Для **мешотчатых бронхоэктазий** характерно расширение просвета бронха данной генерации по направлению от устья к периферии, часто принимающее форму полости (мешка), причем нередко заканчивающегося слепо и не сообщающегося или почти не сообщающегося с бронхами, расположенными дистальнее. Мешотчатые расширения бронхов считаются необратимыми.

Вариантом мешотчатых бронхоэктазий являются так называемые **кистоподобные бронхоэктазий**, чаще всего располагающиеся в верхних отделах легких и представляющие собой тонкостенные приближающиеся к шаровидным, полости, иногда занимающие почти весь объем соответствующей доли или сегментов. Клинико-рентгенологическое, а иногда и морфологическое дифференцирование этой формы приобретенных расширений бронхов от врожденной аномалии, именуемой кистозной гипоплазией легочной ткани, представляет весьма значительные трудности.

Как уже упоминалось, в соседних отделах легкого те или иные формы бронхоэктазий могут комбинироваться в различных сочетаниях, образуя так называемые **смешанные бронхоэктазий**.

### III. По степени тяжести

- легкая;
- выраженная;
- тяжелая;
- осложненная.

Следует учитывать, что тяжелая и осложненная формы бронхоэктазий в последние годы встречаются весьма редко, и среди больных преобладают так называемые «малые формы» бронхоэктазий, примерно соответствующие первой рубрике приведенной классификации.

### Этиология

Все патофизиологические механизмы образования бронхоэктазов до конца не выяснены. Большинство авторов различают определенные генетические и врожденные факторы:

1. генетически обусловленные дефекты стенки трахеобронхиального дерева и иммунитета — неполноценность эластической и хрящевой ткани бронхиальной стенки, недоразвитость мышечной оболочки бронхов, недостаточность общего и местного иммунитета,  $\alpha 1$ -антитрипсина и сурфактанта;

2. аномалии развития трахеобронхиального дерева — трахеобронхомегалия, врожденные бронхоэктазы, синдром Зиверта-

Картагенера (инверсия внутренних органов, бронхоэктазы, отсутствие движений мерцательного эпителия бронхов, синуситы, бесплодие мужчин вследствие нарушения подвижности сперматозоидов).

Кроме того, выделяют также многочисленные предрасполагающие факторы, к которым относятся курение и злоупотребление алкоголем беременными женщинами, перенесенные ими вирусные инфекции, муковисцидоз, перенесенные в раннем детском возрасте частые пневмонии, бронхиты, другие заболевания легких и верхних дыхательных путей (синуситы, тонзиллиты, аденоиды), туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

### **Патогенез**

По мнению большинства авторов, механизм образования бронхоэктазов выглядит следующим образом:

1. возникновение обтурационного ателектаза крупных бронхов (долевых и сегментарных) при нарушении их проходимости. Развитию и возникновению ателектаза способствуют снижение активности сурфактанта, сдавливание указанных бронхов увеличенными лимфатическими узлами корней легких вследствие туберкулезного бронхоаденита, длительная закупорка бронхов слизистой пробкой при респираторных вирусных инфекциях;

2. повышение эндобронхиального давления вследствие длительного кашля с одновременным повышением отрицательного давления в плевральной полости вследствие уменьшения объема ателектазированной части легкого приводят к стойкому расширению стенок бронхов, расположенных дистально от места нарушения бронхиальной проходимости в периферической (субплевральной) части легкого. Так чаще всего формируются цилиндрические бронхоэктазы в раннем детском возрасте;

3. при затяжных, тяжелых пневмониях и инфекционных деструкциях легких у детей старшего детского возраста воспалительный процесс с паренхимы легкого переходит на прилежащие бронхи и обуславливает возникновение чаще всего мешотчатых бронхоэктазов.

Большинство авторов сходятся во мнении, что наличие определенных наследственных, врожденных и предрасполагающих факторов способствует реализации вышеизложенных патогенетических механизмов образования бронхоэктазов.

### **Факторы первичной бронхоэктазии**

#### *Генетические и врожденные факторы*

- 1) Врожденная слабость бронхиальной стенки (эластичной и хрящевой ткани), недостаточное развитие гладких мышц бронхов

- 2) Неполноценность местного и общего иммунитета, факторов бронхолегочной защиты

- 3) Врожденные бронхоэктазы как следствие аномалии развития бронхов

#### *Приобретенные факторы:*

1) Перенесенные в детском возрасте инфекционно-воспалительные заболевания органов дыхания

2) Колонизация образованных бронхоэктазов патогенной микрофлорой  
*Предрасполагающие факторы*

1. Курение табака и употребление алкоголя беременными женщинами.

2. Вирусные инфекции в период беременности.

3. Хронические заболевания верхних дыхательных путей у детей

Возникновение бронхоэктазов обуславливает накопление в них бронхиального секрета, возникновение мукоцилиарной недостаточности и нарушение дренажной функции трахеобронхиального дерева. Неизбежным следствием вышеуказанных процессов, усугубляющихся под действием острых респираторных вирусных и бактериальных инфекций дыхательных путей, является колонизация бронхоэктазов патогенной микрофлорой, что клинически проявляется частыми затяжными бронхитами и пневмониями. Наиболее часто в колонизации бронхоэктазов принимают участие *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, иногда в сочетании с анаэробной микрофлорой (*Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptococcus niger*).

Течение хронического персистирующего воспалительного процесса в бронхоэктазах неизбежно обуславливает необратимые изменения слизистой оболочки и более глубоких слоев пораженных отделов бронхов в виде гибели мерцательного эпителия, метаплазии его в многослойный плоский эпителий, дегенерации хрящевой основы и гладкой мускулатуры бронхов с заменой их рубцовой тканью. Возникают явления деформирующего гнойного бронхита и панбронхита.

Хронический гнойный воспалительный процесс в бронхоэктазах, многолетняя гнойная интоксикация часто приводят к нарушению физического развития ребенка, дистрофии внутренних органов, амилоидозу почек.

В дальнейшем течение патологического процесса осложняется легочными кровохарканьями и кровотечениями, развитием перибронхиального пневмосклероза и эмфиземы легких, возникновением легочной недостаточности, легочной гипертензии и недостаточности кровообращения.

### **Клиническая картина**

Клиническая картина синдрома бронхиальной эктазии определяется течением хронического персистирующего гнойного воспалительного процесса в бронхоэктазах, которое во многом обусловлено локализацией и количеством бронхоэктазов, а также патогенными свойствами колонизирующих микроорганизмов. Часто обострение воспалительного процесса осложняется нагноением и деструкцией близлежащей легочной паренхимы. Излюбленной локализацией бронхоэктазов являются базальные



сегменты обоих легких, язычковые сегменты левого легкого и средняя доля правого легкого. При этом левое легкое поражается чаще правого.

Бронхоэктазы впервые выявляются в возрасте от 5 до 25 лет. Мужчины болеют чаще женщин.

*Основными клиническими симптомами являются:*

— кашель с выделением большого количества слизисто-гнойной или гнойной мокроты, иногда — с неприятным гнилостным запахом. Мокрота лучше отходит в определенных положениях тела больного — так называемых дренажных положениях. При локализации бронхоэктазов в базальных сегментах левого легкого мокрота лучше всего отходит в положении больного лежа на правом боку с опущенным изголовьем и туловищем ("свесившись с кровати"). Легче и больше мокроты отходит при наличии цилиндрических бронхоэктазов. Наибольшее количество мокроты отходит по утрам. После отхождения большого количества мокроты больной чувствует кратковременное облегчение. Суточное количество выделяемой мокроты колеблется от 50 до 500 мл. При отстаивании такая мокрота чаще всего делится на два слоя. Верхний слой — слизистый, в виде вязкой опалесцирующей жидкости, нижний слой — гнойный осадок;

- кровохарканье и легочное кровотечение возникают у 25—35% больных, чаще при нагноении окружающей легочной паренхимы. Кровотечение возникает при деструкции стенки бронхиальной артерии и может быть профузным. Кровохарканье является свидетельством обострения воспалительного процесса и провоцируется физическим напряжением, приступом кашля. Описаны клинические случаи, при которых кровохарканье и/или легочное кровотечение являлись единственными и манифестирующими симптомами заболевания при так называемых сухих бронхоэктазах;

- одышка является поздним симптомом заболевания и свидетельствует о легочной недостаточности, развивающейся вследствие пневмосклероза и эмфиземы легких. Вначале одышка проявляется при физических нагрузках;

- изменения концевых фаланг пальцев в виде барабанных палочек и ногтей в виде часовых стекол выявляются при осмотре больных с длительным "стажем" заболевания. Указанные симптомы не являются патогномоничными и свидетельствуют о длительной хронической интоксикации и гипоксии;

- цианоз и бочковидная форма грудной клетки являются поздними симптомами и свидетельствуют о легочной недостаточности и эмфиземе легких;

- притупление легочного звука и бронхиальное дыхание с амфорическим оттенком над областью поражения зависят от величины и количества бронхоэктазов, обширности инфильтративно-фиброзных изменений прилегающей легочной паренхимы и определяются не всегда;

- влажные, чаще всего крупно- и среднепузырчатые хрипы, выслушивающиеся над зоной проекции бронхоэктазов на грудную клетку,

могут уменьшаться или даже исчезать после кашля с выделением значительного количества мокроты;

- могут выслушиваться также сухие хрипы, больше свидетельствующие о сопутствующем бронхите и бронхообструктивном синдроме.

Общее состояние больных, у которых бронхоэктазы были выявлены в раннем детском возрасте, на протяжении многих лет может оставаться удовлетворительным, а течение болезни — благоприятным. Нередко после перенесенной в раннем детском возрасте тяжелой пневмонии у больных длительное время нет никаких патологических симптомов. Клинические признаки болезни проявляются часто уже в школьном или подростковом возрасте после перенесенной острой респираторной инфекции, осложненной длительным кашлем и субфебрилитетом. В последние десятилетия, по мнению большинства исследователей, наблюдается более легкое клиническое течение синдрома, что затрудняет его своевременную диагностику.

Клинические проявления бронхоэктатического синдрома, как правило, начинаются после перенесенной респираторной инфекции. В период обострения патологического процесса, возникающего два и более раз в холодное время года, больные начинают жаловаться на продолжительный и упорный кашель с постепенно увеличивающимся количеством выделяемой мокроты. Определяются признаки интоксикационного синдрома, проявляющегося длительным субфебрилитетом, снижением трудоспособности, появлением слабости, снижением аппетита, исхуданием. С годами постепенно развиваются признаки перибронхиального пневмосклероза, эмфиземы легких, хронической гнойной интоксикации, легочной недостаточности, амилоидоза почек с развитием почечной недостаточности, легочной гипертензии и недостаточности кровообращения. Часто грозным осложнением является профузное легочное кровотечение, приводящее к летальному исходу.

### **Диагностика**

В диагностике синдрома бронхиальной эктазии при клиническом исследовании большое значение имеет детализация типичных жалоб больного и анализ правильного собранного анамнеза. Особое внимание необходимо обратить на характер и количество отделяемой мокроты, наличие специальных "дренажных положений", при которых облегчается её отхождение. Большое диагностическое значение имеет упоминание о перенесенных частых респираторных инфекциях, тяжелых и затяжных пневмониях в раннем детском возрасте, сопровождавшихся длительным субфебрилитетом и медленным выздоровлением. Выявление характерных жалоб и анамнестических симптомов позволяет врачу заподозрить наличие бронхоэктазов у больного и назначить специальные методы обследования.

Следующим этапом исследования является проведение рентгенографии ОГК в двух проекциях. Типичными косвенными рентгенологическими признаками, позволяющими заподозрить бронхоэктазы, являются:

1. деформация и усиление легочного рисунка, иногда — петлистая деформация за счет перибронхиальных изменений в местах типичной локализации бронхоэктазов, чаще всего в базальных сегментах нижней доли и язычковых сегментах левого легкого;

2. наличие чаще всего локализованных тонкостенных кольцевидных теней, иногда с уровнем жидкости, свидетельствующих в большинстве случаев о мешотчатых бронхоэктазах;

3. уменьшение в объеме пораженных сегментов легких;

4. повышение прозрачности соседних непораженных сегментов легких за счет их компенсаторной эмфиземы;

5. симптом ампутации корня пораженного легкого.

Некоторые авторы выделяют такие косвенные признаки бронхоэктазов нижней доли левого легкого:

1. изменение положения головки корня левого легкого за счет уменьшения объема нижней доли;

2. разрежение легочного рисунка верхней доли за счет компенсаторной эмфиземы;

3. смещение тени сердца влево за счет уменьшения объема нижней доли легкого.

Обязательным является также проведение фибробронхоскопии, позволяющей исключить все причины обтурационного ателектаза или субателектаза части легкого — инородные тела бронхов, аденому (доброкачественную опухоль) бронхов, дающих сходную рентгенологическую симптоматику.

Отличительными эндоскопическими признаками обострения воспалительного процесса в бронхоэктазах являются ограниченный гнойный эндобронхит с большим количеством бронхиального секрета, новые порции которого поступают с дистальных отделов бронхиального дерева при стимуляции кашля, а также низкая эффективность повторных санационных бронхоскопических процедур.

Методы эндобронхиальной санации обязательно применяются перед проведением бронхографии — основного диагностического метода выявления бронхоэктазов.

Бронхография — это рентгенологическое контрастное исследование бронхиального дерева одного или обоих легких. Показания, противопоказания и техника её проведения описаны во многих учебниках и монографиях. Метод применяется только после предварительной ликвидации обострения воспалительного процесса в бронхоэктазах. Чаще всего используют местную анестезию и трансназальный путь введения рентгеноконтрастного вещества через резиновый катетер. С целью контроля введения катетера можно использовать эндоскопический или рентгенологический методы.

После введения контрастного вещества в бронхиальное дерево производят несколько рентгеновских снимков в разных проекциях, на

которых часто выявляются цилиндрические, мешотчатые или веретеновидные расширения бронхов 4—6-го порядка — бронхоэктазы (прямой признак). Иногда определяются непрямые признаки бронхоэктазов — сближение, деформация и неполное контрастирование бронхов (симптом обрубленного венника). Бронхография позволяет установить топическую локализацию бронхоэктазов, их форму, оценить состояние бронхиального дерева и его функциональную характеристику, выявить наличие деформирующего бронхита.

В настоящее время для первичного выявления бронхоэктазов всё чаще применяется компьютерная томография органов грудной клетки, являющаяся более безопасным методом, чем бронхография. После её проведения не наблюдается обострения воспалительного процесса в бронхоэктазах, как часто бывает после бронхографии. Однако компьютерная томография по своим диагностическим возможностям уступает бронхографии. Только бронхография дает полную характеристику строению, функции и объему поражения бронхиального дерева, что необходимо для определения показаний к оперативному лечению. Поэтому бронхография стала чаще применяться для заключительной диагностики в торакальных отделениях перед оперативным лечением.

### **Дифференциальная диагностика**

Подобную клиническую и рентгенологическую симптоматику с синдромом бронхиальной эктазии имеет, прежде всего, кистозная гипоплазия легких — врожденная патология бронхиального дерева и легких. Однако следует отметить, что при кистозной гипоплазии легких клиническая симптоматика менее выражена и проявляется лишь при нагноении врожденных кистозных полостных образований. Кроме того, у таких пациентов значительно меньше выделяется мокроты. Рентгенологическая картина кистозной гипоплазии напоминает мешотчатые бронхоэктазы и характеризуется более значительными изменениями в виде множества мелких и более крупных полостных образований, имеющих вид кольцевидных теней, иногда — с горизонтальным уровнем жидкости при нагноении процесса. Локализация такого процесса зачастую иная — верхние доли легких. У трети больных при более детальном исследовании можно выявить другую врожденную патологию — аномалии развития других органов, аномальное разветвление бронхиального дерева, определяемое при эндоскопическом исследовании. Окончательную точку в проведении дифференциальной диагностики ставит компьютерная томография легких и бронхография. Последним методом определяются множественные кольцевидные тонкостенные тени (полости), частично заполненные контрастным веществом.

Врожденные бронхоэктазы могут быть составной частью синдрома Зиверта—Картагенера, который характеризуется инверсией — обратным расположением внутренних органов, гипоплазией придаточных пазух носа, часто — вторичным хроническим синуситом, отсутствием подвижности

сперматозоидов, бесплодием. Кроме того, у таких больных определяется аномалия мерцательного эпителия — отсутствие движений ресничек, что обуславливает тяжелую мукоцилиарную недостаточность. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Дополнительным критерием диагностики служит микроскопия спермы, регистрирующая некроспермию и олигоспермию.

Большое значение имеет четкое разделение синдрома на первичную бронхоэктазию, являющуюся анатомическим субстратом бронхоэктатической болезни, и вторичную бронхоэктазию, которая является следствием других заболеваний легких — стафилококковой деструкции легких, абсцесса легкого, туберкулеза, муковисцидоза. Часто окончательное заключение о характере бронхоэктазии можно сделать лишь после детального клинического, лабораторного и инструментального исследования больного.

В случае, если в процессе обследования больного, часто — ребенка или подростка, с синдромом бронхиальной эктазии выяснилась отягощенная наследственность и возникло предположение о возможном муковисцидозе, необходимо проведение дополнительного исследования — трехкратного "потного теста" Гибсона и Кука, определяющего концентрацию хлоридов в поте больного. По современным представлениям, муковисцидоз — это генетическое заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, клинически проявляющееся нарушением секреции экзокринных желез, в первую очередь дыхательной и пищеварительной систем. В результате мутации гена CF нарушается ионный транспорт, прежде всего хлора и натрия, через мембрану клеток экзокринных желез, приводящий к сгущению их секрета и нарушению его выделения. У больных муковисцидозом, кроме повышенного содержания хлоридов в поте, превышающего 60 ммоль/л, определяется задержка физического развития, экзокринная недостаточность функции поджелудочной железы, проявляющаяся поносами и дисбактериозом кишечника, билиарный цирроз печени, азооспермия у мужчин и повышенная вязкость вагинального секрета у женщин. Выявление таких дополнительных признаков позволяет правильно поставить диагноз.

Наконец, вторичные бронхоэктазы часто расположены в нетипичных для первичных бронхоэктазов сегментах легких. Кроме анамнестических данных, при детальном рентгенологическом исследовании таких больных, часто включающем компьютерную томографию и/или бронхографию, определяются остаточные явления, свидетельствующие о перенесенном абсцессе легкого или туберкулезе.

Таким образом, дифференциальная диагностика синдрома бронхиальной эктазии представляет сложную диагностическую задачу. Для облегчения ее решения в условиях терапевтического (пульмонологического) отделения нами предложен дифференциально-диагностический алгоритм, представленный на рис. 5. Исходной точкой проведения дифференциальной диагностики служит выявление у больного кашля с отхождением гнойной

мокроты в количестве, обычно превышающем 100 мл в сутки. В процессе диагностики последовательно используются рентгенография органов грудной клетки, эибробронхоскопия, компьютерная томография органов грудной клетки, бронхография.

### **Лечение**

Возникновение бронхоэктазов в легких — необратимый процесс, радикальным способом лечения которого является оперативное вмешательство. Этот способ применяют, как правило, при односторонних бронхоэктазах и удовлетворительных функциональных показателях легочной вентиляции. Чаше всего удаляют пораженные сегменты или целую долю легкого. В очень редких случаях выполняют пульмонэктомию. Операцию производят после предварительной консервативной терапии и санации очагов инфекции в носоглотке и ротовой полости.

Консервативное лечение, кроме случаев подготовки к операции, проводят при наличии противопоказаний к оперативному лечению — двусторонней распространенной локализации бронхоэктазов, амилоидоза внутренних органов, особенно почек, тяжелой легочной недостаточности, необратимой декомпенсации кровообращения.

Целью консервативного лечения является ликвидация или уменьшение воспалительного процесса в бронхоэктазах и других отделах трахеобронхиального дерева, восстановление его дренажной функции, уменьшение общего и местного иммунодефицита, своевременное устранение/уменьшение осложнений.

Основу консервативного лечения составляют методы эндобронхиальной санации в сочетании с рациональной антибиотикотерапией, улучшением функции мукоцилиарного аппарата, проведением иммунологической коррекции.

При обострении применяются антибитотики широкого спектра действия (цефалоспорины III, фторхинолоны, амикацин и др.). Санационная терапия включает назначение муколитиков, бронхолитиков предпочтительно через небулайзер, а также постуральный дренаж и массаж. При недостаточном эффекте применяется санационная ФБС. При наличии гнойной интоксикации показана дезинтоксикационная терапия, введение нативной плазмы, проведения эфферентных методов лечения (плазмаферез, гемосорбция).

**Профилактика и реабилитация.** Поскольку большая часть деструктивных процессов в легких аспирационного происхождения, большое значение в профилактике имеют борьба с злоупотреблением алкогольными напитками, тщательный уход за больными, находящимися в бессознательном состоянии или страдающими нарушениями акта глотания, квалифицированное проведение общего обезболивания. Безусловно профилактическую роль играют санация полости рта и носоглотки, предупреждение и рациональное лечение респираторных вирусных

инфекций, общегигиенические мероприятия, закаливание, борьба с курением. Весьма существенной мерой вторичной профилактики является возможно более раннее и интенсивное лечение массивных воспалительных инфильтраций в легочной ткани, обычно трактуемых как «сливные пневмонии». Профилактикой бронхоэктатической болезни является пристальное внимание к детям часто и длительно болеющим инфекциями респираторного тракта, проведение у них иммунологического исследования с целью своевременного выявления первичного иммунодефицита. В зрелом возрасте при возникновении пневмонии необходимо, используя современные антибиотики, добиваться полного рассасывания инфильтрации в легочной ткани. Реабилитация больных, страдающих бронхоэктатической болезнью или перенесших деструктивный процесс в легких, включает отказ от курения, полноценная по белковому и витаминному составу диета, рациональное трудоустройство. Больные должны избегать выполнения тяжелого физического труда, пребывания в условиях низкой температуры окружающего воздуха, с контрастной сменой ее, при наличии сквозняков. Важное значение имеет уменьшение контакта с поллютантами. Показаны адекватные переносимости по состоянию функции дыхания физические нагрузки, дыхательная гимнастика, общеоздоровительные мероприятия, санаторно-курортное лечение.

#### **10. Вопросы по теме занятия.**

1. Определение бронхоэктазий.

Компетенции: УК-1, ПК-5

2. Классификация бронхоэктазий по морфологическим признакам.

Компетенции: УК-1, ПК-5

3. Классификация бронхоэктазий по степени тяжести.

Компетенции: УК-1, ПК-5

3. Причины возникновения бронхоэктазов.

Компетенции: УК-1, ПК-5

4. Механизм образования бронхоэктазов.

Компетенции: УК-1, ПК-5

5. Факторы первичной бронхоэктазии.

Компетенции: УК-1, ПК-5

6. Основные клинические симптомы бронхоэктатической болезни.

Компетенции: УК-1, ПК-5

7. Рентгенологические признаки бронхоэктазов.

Компетенции: УК-1, ПК-5

8. Косвенные признаки бронхоэктазов нижней доли левого легкого.

Компетенции: УК-1, ПК-5

9. Метод бронхографии.

Компетенции: УК-1, ПК-5

10. Консервативное и оперативное лечение бронхоэктатической болезни.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

11. Понятие «нагноительные заболевания легких».

Компетенции: УК-1, ПК-5

12. Классификации нагноительных заболеваний легких.

Компетенции: УК-1, ПК-5

13. Источники инфицирования органов дыхания.

Компетенции: УК-1, ПК-5

14. Периоды клинического течения абсцесса легкого.

Компетенции: УК-1, ПК-5

15. Клинико-рентгенологическая диагностика нагноительных заболеваний легких.

Компетенции: УК-1, ПК-5

16. Направления в лечебной тактике нагноительных заболеваний легких.

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

### **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**

1. МУЖЧИНА, 40 ЛЕТ, ПОСЛЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ В ТЕЧЕНИЕ 4-5 ЧАСОВ ПРОСПАЛ НА УЛИЦЕ. ЧЕРЕЗ 2 ДНЯ У НЕГО ПОВЫСИЛАСЬ ТЕМПЕРАТУРА, ПОЯВИЛИСЬ БОЛИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ, В ПОСЛЕДУЮЩЕМ ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ДО 39°C. ЧЕРЕЗ 2 НЕДЕЛИ ВНЕЗАПНО ПРИ КАШЛЕ ОТОШЛО ОКОЛО 200 МЛ ГНОЯ С НЕПРИЯТНЫМ ЗАПАХОМ. ВАШ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ?

- 1) бронхоэктатическая болезнь
- 2) острый абсцесс легкого
- 3) плеврит
- 4) внебольничная пневмония
- 5) госпитальная пневмония



Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5

2. У БОЛЬНОГО С АБСЦЕССОМ В НИЖНЕЙ ДОЛЕ СЛЕВА, ПОЯВИЛАСЬ РЕЗКАЯ БОЛЬ В ГРУДИ, ПРОГРЕССИРУЕТ ОДЫШКА. СЛЕВА НАД НИЖНЕЙ ДОЛЕЙ ПЕРКУТОРНО ТИМПАНИТ, ДЫХАНИЕ РЕЗКО ОСЛАБЛЕНО, ПУЛЬС 110. АД 90/60. ЧЕМ ОСЛОЖНИЛОСЬ ЗАБОЛЕВАНИЕ?

- 1) анафилактический шок
- 2) септический шок
- 3) экссудативный плеврит
- 4) спонтанный пневмоторакс
- 5) кардиогенный шок

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

3. ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ БРОНХОЭКТАЗОВ ВЕДУЩЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЕТ:

- 1) рентгенография легких
- 2) томография
- 3) бронхография
- 4) бронхоскопия
- 5) ультразвуковое исследование

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

4. УСИЛЕНИЕ КАШЛЯ И ОТХОЖДЕНИЕ МОКРОТЫ «ПОЛНЫМ РТОМ» ВСТРЕЧАЕТСЯ:

- 1) экссудативный плеврит
- 2) бронхоэктатическая болезнь
- 3) трахеит
- 4) пневмония
- 5) бронхиальная астма

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

5. ДЛЯ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО ХАРАКТЕРНО:

- 1) развитие заболевания при ареактивности организма
- 2) наличие грануляционного вала на границе поражения
- 3) ограниченный некроз легочной ткани
- 4) слабая интоксикация
- 5) наличие стекловидной мокроты

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-5

6. ЛЕЧЕНИЕ ОБОСТРЕНИЯ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРОВОДИТСЯ С УЧЕТОМ КЛИНИКИ, СТАДИИ, РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ, ОСЛОЖНЕНИЙ И ВКЛЮЧАЕТ:

- 1) антибиотикотерапия
- 2) исключение бронхоскопии
- 3) терапию почечной недостаточности
- 4) бронхолитики длительного действия
- 5) бронхолитики короткого действия

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

7. У БОЛЬНОГО С АБСЦЕССОМ В НИЖНЕЙ ДОЛЕ СЛЕВА, ПОЯВИЛАСЬ РЕЗКАЯ БОЛЬ В ГРУДИ, ПРОГРЕССИРУЕТ ОДЫШКА. СЛЕВА НАД НИЖНЕЙ ДОЛЕЙ ПЕРКУТОРНО ТИМПАНИТ, ДЫХАНИЕ РЕЗКО ОСЛАБЛЕНО, ПУЛЬС 110. АД 90/60. ЧЕМ ОСЛОЖНИЛОСЬ ЗАБОЛЕВАНИЕ?

- 1) анафилактический шок
- 2) септический шок
- 3) экссудативный плеврит
- 4) спонтанный пневмоторакс
- 5) бронхиальной астмой

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5

8. УКАЖИТЕ ОСНОВНОЙ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК АБСЦЕССА ЛЕГКОГО:

- 1) тонкостенная полость, содержащая воздух
- 2) полость с горизонтальным уровнем жидкости
- 3) множественные полости на фоне массивного затемнения
- 4) округлое затемнение с нечеткими контурами, негетерогенное
- 5) округлое затемнение с четкими контурами, гомогенное

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5

9. ДЛЯ КЛИНИКИ БРОНХОЭКТАЗОВ ХАРАКТЕРНЫ:

- 1) кашель со слизистой мокротой
- 2) обострение в весенне-осенний период
- 3) повышение температуры после отхождения мокроты
- 4) сухие хрипы над пораженными отделами
- 5) крепитация над пораженными отделами

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5

10. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИМЕНЯЕТСЯ:

- 1) пневмотомия
- 2) клиновидная резекция легкого
- 3) пульмонэктомия
- 4) лобэктомия
- 5) торакопластика

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

## 12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов.

### Задача № 1

Больной 6 месяцев назад перенес правостороннюю пневмонию с длительной высокой лихорадкой и последующим фебрилитетом. Беспокоит кашель с отделением 100-150 мл в сутки гнойной мокроты неприятного запаха. Голосовое дрожание в нижнем отделе справа усилено, там же притупленно-тимпанический звук, бронхиальное дыхание, крупно- и среднепузырчатые хрипы.

1. Вероятная причина нагноительного синдрома?
2. Что может быть обнаружено на рентгенограмме легких?
3. Какой элемент в мокроте свидетельствует о распаде легочной ткани?
4. Какой метод лечения показан?
5. Причина абсцедирования?

УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### Задача № 2

Больной К., 45 лет обратился к врачу с жалобами на кашель с мокротой желто-зеленого цвета, отделяемую в большом количестве в положении лёжа на левом боку в утренние часы, периодически с прожилками крови. Температура – 37,3 - 37,6° С. Объективно: концевые фаланги пальцев рук в виде «барабанных палочек»; ногти в виде «часовых стекол». На Р-грамме единичные участки просветления овальной формы, вокруг просветления - тяжистые тени. В ОАК - умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ.

1. Наиболее вероятный диагноз?
2. Какие данные получит врач при пальпации, перкуссии, аускультации.
3. Какие дополнительные методы обследования помогут подтвердить диагноз?
4. Дайте характеристику бронхиальному дыханию
5. Когда над легкими выслушивается бронхиальное дыхание?

Причины, примеры.

УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача №3**

Врач СМП вызван на дом к больному 3., 32-х лет. Больной жалуется на сильный кашель с выделением большого количества гнойной мокроты с неприятным зловонным запахом, на повышенную температуру, недомогание, одышку, боль в правой половине грудной клетки. Заболел неделю назад после переохлаждения. За медицинской помощью не обращался, принимал аспирин. Вчера состояние резко ухудшилось, усилился кашель, появилось большое количество гнойной мокроты с неприятным запахом.

Объективно: температура 38,5°C. Общее состояние средней тяжести. Кожа чистая. Гиперемия лица. При перкуссии грудной клетки справа под лопаткой в области 7-8 межреберья притуплено-тимпанический перкуторный звук. На остальном протяжении легочный звук. При аускультации в области притупления дыхание бронхиальное, выслушиваются крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы. На остальном протяжении дыхание везикулярное.

1. Сформулируйте и обоснуйте предположительный диагноз.
2. Назовите необходимые дополнительные исследования.
3. Укажите особенности мокроты при данном заболевании.
4. Определите Вашу тактику в отношении пациента.
5. Какой инструментальный метод исследования наиболее важен для диагностики бронхоэктазов?

УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача № 4.**

При поступлении больной предъявляет жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке, кашель сухой и с небольшим количеством слизисто-гнойной мокроты в течение суток. Больным себя считает в течение 10 лет, когда после переохлаждения впервые появился сухой приступообразный кашель, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Не лечился. С этого времени практически ежегодно во время перемены погоды отмечает кашель, сухой или с мокротой, причем количество мокроты различно (от 1 столовой ложки до половины стакана гнойного характера, преимущественно по утрам), субфебрильную температуру, недомогание, потливость. Лечился амбулаторно. После лечения кашель проходил, чувствовал себя здоровым. В течение последнего года после переохлаждения снова появился кашель, недомогание, одышка, последняя прогрессивно нарастала. Работает бухгалтером. Состояние средней тяжести. Выражена одышка в покое - число дыханий 32 в 1 минуту, диффузный цианоз, пальцы в виде барабанных палочек, ногти в виде часовых стекол. Грудная клетка значительно расширена в передне-заднем направлении, бочкообразная, в акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы. Перкуторно над легкими в верхних отделах коробочный оттенок

легочного звука, в нижних отделах с обеих сторон некоторое укорочение его. Дыхание везикулярное, жесткое в верхних отделах, здесь же сухие жужжащие хрипы, в нижних отделах на фоне ослабленного везикулярного дыхания масса влажных трескучих хрипов. Утреннее количество мокроты обильное, мокрота слизисто-гнойная, неприятного запаха, при стоянии определяется 3 слоя. Микроскопически обнаружены "пробки Дитриха", лейкоциты, большей частью разрушенные, гематойдин, кристаллы жирных кислот, обильная банальная флора.

1. Поставьте диагноз.
2. Проведите дополнительные методы обследования.
3. Принципы лечения?
4. Что характерно для центрального цианоза?
5. характерно ли наличие пальцев в виде барабанных палочек, ногтей в виде часовых стекол для бронхоэктазов?

УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

**Задача № 5.** Больной в течение многих лет кашляет, последние 3 года с выделением слизисто-гнойной мокроты до 100 мл в сутки, одышка при ходьбе, периодически субфебрильная температура. Курит в течение 20 лет. Объективно: пониженного питания. В легких перкуторный звук с коробочным оттенком, жесткое дыхание, рассеянные сухие базовые хрипы, внизу справа крупнопузырчатые влажные.

1. Какие заболевания можно предположить?
  2. Какие исследования необходимы для подтверждения диагноза?
  3. Какой основной механизм одышки?
  4. Какие методы лечения можно рекомендовать?
  5. Что характерно для центрального цианоза?
- УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

#### **Эталонные ответы к ситуационным задачам**

##### **Ответ к задаче №1.**

1. Хронический абсцесс правого легкого.
2. Полость с уровнем жидкости.
3. Эластические волокна.
4. Оперативное.
5. Перенесенная длительная пневмония (абсцесс как осложнение)

##### **Ответ к задаче № 2.**

1. Бронхоэктатическая болезнь с локализацией в правом легком,
2. При пальпации усиление голосового дрожания, перкуторно над бронхоэктазами тимпанический звук, аускультативно - дыхание жесткое, влажные средне - и крупнопузырчатые хрипы.
3. Бронхография.
4. Высокое, грубое, напоминает «ха», выслушивается на протяжении конца вдоха и на всем выдохе.

5. При выраженном уплотнении легочной ткани (2 клиническая стадия долевой пневмонии, рак легкого и др.), компрессионный ателектаз, над полостью в легком, сообщающейся с бронхом (абсцесс, каверна).

### **Ответ к задаче №3**

1. Прорвавшийся абсцесс легкого.
2. Рентгенотомография легких, КТ легких, бронхоскопия.
3. Анализ мокроты при абсцессе легкого. Большое количество, желто-зеленого цвета, гнойная, жидкая, гнилостная, при стоянии 2-х слойная. При микроскопическом исследовании лейкоциты, эритроциты, эластические волокна. При бактериологическом исследовании часто высевают стафилококк.
4. Экстренная госпитализация, целесообразнее в отделение торакальной хирургии.
5. Бронхография.

### **Ответ к задаче №4**

1. Хронический слизисто-гнойный бронхит, вторичные бронхоэктазы. Эмфизема легких. Пневмосклероз. ДН II.
2. Бронхоскопия, бронхография, КТ легких и бронхов.
3. Необходимо проведение бронхиальных лаважей, длительная оксигенотерапия, дыхательная гимнастика, дренаж положением.
4. Диффузный характер, серый оттенок, «теплый» цианоз.
5. Бронхиальные лаважи, антибактериальные средства, перкуссионный массаж грудной клетки, дренаж положением, дыхательная гимнастика.

### **Ответ к задаче № 5.**

1. Хронический гнойный бронхит, возможно, бронхоэктазы. Эмфизема легких. ДН I ст.
2. Рентгенография органов грудной клетки, анализ крови, анализ мокроты, анализ мочи, исследование функции внешнего дыхания, ФБС.
3. Эмфизема легких.
4. Прекращение курения, пустуральный дренаж, пероральные антибактериальные средства, отхаркивающие, бронхолитики.
5. Диффузный характер, серый оттенок, «теплый» цианоз.

## **13. Перечень и стандарты практических умений.**

### **Уметь:**

- получить информацию об основном и сопутствующих заболеваниях внутренних и других органов и систем, провести объективное исследование больного по всем органам и системам, выявить общие и специфические признаки нагноительных заболеваний легких, бронхоэктазий;
- определить специальные методы исследования (лабораторные, рентгенологические, УЗИ, эндоскопические, функциональные);

- обосновать и сформулировать клинический диагноз, провести дифференциальную диагностику, определить план и тактику ведения больного с нагноительными заболеваниями легких, бронхоэктатической болезнью;

- назначить медикаментозное и другие методы лечения;

- оценить трудоспособность больного, определить прогноз;

- оформить медицинскую документацию, предусмотренную законодательством по здравоохранения

Оценить: морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты, данные рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки, показатели функции внешнего дыхания; результаты эндоскопического обследования (бронхоскопия);

Манипуляции: плевральная пункция.

Установить диагноз и оказать экстренную помощь при следующих неотложных состояниях: острая дыхательная недостаточность, пневмоторакс.

#### **14. Примерная тематика НИР по теме**

1. Дифференциальная диагностика нагноительных заболеваний легких с инфильтративным туберкулезом в фазе распада и формирования каверны

2. Дифференциальная диагностика нагноительных заболеваний легких с полостной формой рака легкого

3. Коррекция иммунологических нарушений при легочных нагноениях

4. Лечение бактериально – токсического шока при легочных нагноениях

5. Методы интенсивной санации гнояника

#### **15. Рекомендованная литература по теме занятия**

##### **Основная литература**

1. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 2. - 896 с : ил. + CD. - ISBN 9785970425800 : 1150.00

2. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 : 1100.00

3. Пульмонология [Электронный ресурс] / под ред. А. Г. Чучалина – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970427712.html>

##### **Дополнительная литература**

1. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.

2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.

4. Лабораторная и инструментальная диагностика в терапии [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов 4-6 курсов по специальности 060101 - Лечебное дело : в 2 ч. / С. Ю. Никулина, И. В. Демко, И. И. Черкашина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2016. - Ч. 1. - 276 с.

5. Лабораторная и инструментальная диагностика в терапии [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов 4-6 курсов по специальности 060101 - Лечебное дело : в 2 ч. / С. Ю. Никулина, И. В. Демко, И. И. Черкашина [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2016. - Ч. 2. - 221 с.

6. Царев, В. П. Внутренние болезни : учебник / В. П. Царев, И. И. Гончарик. - М. : ИНФРА-М ; Минск : Новое знание, 2014. - 439 с. - (Высш. образование). - ISBN 9785160090498 : 730.00

7. Царев, В. П. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник / В. П. Царев, И. И. Гончарик. - М. : ИНФРА-М ; Минск : Новое знание, 2013.

#### **Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;

ЭБС Консультант студента ВУЗ

ЭМБ Консультант врача

ЭБС Айбукс

ЭБС Букап

ЭБС Лань

ЭБС Юрайт

СПС КонсультантПлюс

НЭБ eLibrary

БД Sage

БД Oxford University Press

БД ProQuest

БД Web of Science

БД Scopus

БД MEDLINE Complete

1. **Индекс ОД.О.01.1.3.72 Тема «Рак легкого»**
2. **Форма организации занятия:** практическое занятие
3. **Методы обучения:** объяснительно-иллюстративный
4. **Значение темы:** В большинстве развитых стран рак легкого является наиболее распространенной формой опухоли у мужчин, который



регистрируется от 5,3 до 99,7 новых случаев рака легкого на 100 тыс. человек в год, заболеваемость у женщин в 6-10 раз ниже. Рак легкого остается одной из важнейших медицинских и социально-экономических проблем.

## 5. Цели обучения:

### Общая цель:

- общая: обучающийся должен обладать УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

**Учебная цель:** знать основные вопросы нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии, взаимосвязь функциональных систем организма и уровни их регуляции; клиническую симптоматику, этиологию и патогенез рака легкого, профилактику, диагностику и лечение; основы фармакотерапии в клинике рака легкого; **уметь:** получить информацию о заболевании, применить объективные методы обследования больного, выявить общие и специфические признаки заболевания; провести дифференциальную диагностику, обосновать клинический диагноз, план и тактику ведения больного; оценить данные рентгенологического, функционального обследования и дать по ним заключение; назначить необходимые лекарственные средства и другие лечебные мероприятия; уметь оценить: морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты; **владеть** диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при: острой дыхательной недостаточности;

**6. Место проведения практического занятия:** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии в стационаре.

## 7. Оснащение занятия

- анализы крови – общий, биохимические
- общий и микробиологические анализы мокроты;
- наборы рентгенограмм
- тесты

ситуационные задачи

## 8. Структура содержания темы

### Хронокарта практического занятия

| п/п |                                  | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                              |
|-----|----------------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Организация занятия              | 5                       | Проверка посещаемости                                                        |
| 2.  | Формулировка темы и целей        | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия             |
| 3.  | Контроль исходного уровня знаний | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос. |

|        |                                                                                                                                                      |     |                                                                                                                                                                                                                            |
|--------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 4.     | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                    | 10  | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                                |
| 5.     | Самостоятельная работа обучающихся:<br>а) курация под руководством преподавателя;<br>б) разбор курируемых пациентов;<br>в) выявление типичных ошибок | 120 | Работа:<br>а) в палатах с пациентами;<br>б) с историями болезни;<br>в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.     | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                       | 15  | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                                                         |
| 7.     | Задание к следующему занятию                                                                                                                         | 5   | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме                                                                                                               |
| Всего: |                                                                                                                                                      | 180 |                                                                                                                                                                                                                            |

## 9. Аннотация

### Рак легкого

**Эпидемиология.** В большинстве развитых стран рак легкого является наиболее распространенной формой опухоли у мужчин, который регистрируется от 5,3 до 99,7 новых случаев рака легкого на 100 тыс. человек в год, заболеваемость у женщин в 6-10 раз ниже. Рак легкого остается одной из важнейших медицинских и социально-экономических проблем.

#### Классификация рака легкого

Международная гистологическая классификация опухолей легких (ВОЗ, Женева, 2004)

Злокачественные опухоли:

I. **Плоскоклеточный или эпидермальный рак** - одна из наиболее частых злокачественных эпителиальных опухолей легких. У 2/3 больных плоскоклеточный рак относится к центральной форме рака легких и поражает крупные бронхи, реже трахею. Свыше 85 % таких опухолей

локализуются в сегментарных и субсегментарных бронхах. Оставшаяся часть относится к периферической форме рака. Большинство пациентов страдают многолетней привычкой к курению. Частота метастазирования 17%, пятилетняя выживаемость после радикального хирургического лечения – 37%. Выделяют следующие формы: высокодифференцированный, умереннодифференцированный, малодифференцированный, веретенноклеточный.

II. **Мелкоклеточный (овсяноклеточный) рак** относится к наиболее злокачественно текущим опухолям, характеризуется коротким анамнезом, быстрым течением, имеет тенденцию к раннему метастазированию. Мелкоклеточный рак легкого является опухолью, высокочувствительной к химиотерапии, при этом у большинства пациентов можно получить объективный эффект. Располагается обычно центрально, имеет эндофитный рост. Пятилетняя выживаемость после радикального хирургического лечения – 1%.

III. **Аденокарцинома или железистый рак**, группа самых распространенных форм бронхопульмонального рака. Бронхопульмональная аденокарцинома чаще поражает женщин и не имеет столь явной связи с курением, как плоскоклеточный, мелко- или крупноклеточный рак. Даже небольшой очаг такой первичной аденокарциномы способен дать множественные, в том числе отдаленные, метастазы и/или массивное распространение по плевре. Кроме того, часто развиваются обструктивные изменения в бронхах, которые приводят к дистальному ателектазу или обструктивной пневмонии. Частота метастазирования 40%, пятилетняя выживаемость после радикального хирургического лечения – 27%. Среди аденокарциномы различают следующие типы: ацинарная, папиллярная, бронхиолоальвеолярная (неслизеобразующая, слизеобразующая, смешанная), солидная с образованием слизи, со смешанными подтипами.

IV. **Крупноклеточный (анapлазироваHHый) рак** – эта опухоль составляет около 10% случаев рака легкого. Это низкодифференцированная опухоль, Рентгенологически опухоль чаще выявляется как крупная периферическая круглая тень. По характеру метастазирования она напоминает аденокарциному, у 50% больных возникают метастазы в головной мозг. Гигантоклеточный рак (вариант крупноклеточного) характеризуется крупными полиморфными многоядерными клетками и высокой степенью злокачественности. Уровень 5-летней выживаемости больных варьирует в пределах 12 % наблюдений.

V. **Железисто-плоскоклеточный рак** характеризуется сочетанием элементов плоскоклеточного рака и аденокарциномы. По имеющимся ограниченными данным эти опухоли обнаруживают сходство с аденокарциномой: периферическая локализация, большие размеры, выраженная склонность к метастазированию (к моменту обнаружения опухоли уже имеются метастазы). Эта форма составляет менее 1% бронхогенных карцином.

VI. **Карциноидная опухоль** относится к опухолям APUD-системы. Карциноидные опухоли происходят из клеток диффузной нейроэндокринной системы. Встречается одинаково часто у мужчин и женщин в любом возрасте, преимущественно в молодом и среднем. По локализации различают центральные и периферические карциноиды. Первичный карциноид легкого составляет приблизительно 2% от всех первичных опухолей легкого.

VII. **Рак бронхиальных желез**, в котором выделяют аденокистозный рак и мукоэпидермоидный рак.

### VIII. Другие типы

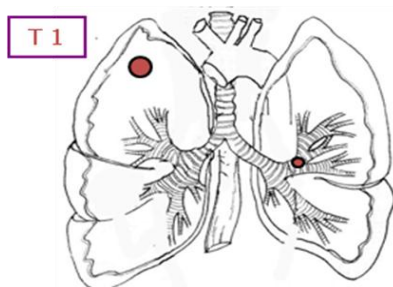
Плоскоклеточный, крупноклеточный рак и аденокарцинома относят к немелкоклеточной группе с терапией выбора – хирургическое лечение и/или лучевая терапия. При мелкоклеточном раке хирургическое лечение ограничено, предпочтительно химиотерапия и лучевая терапия.

Клинико-анатомическая классификация рака легкого (Савицкий А.И., 1957)

- 1) Центральный рак
  - a) Эндобронхиальная форма
  - b) Перибронхиальная узловатая форма
  - c) Разветвленная форма
- 2) Периферический рак
  - a) Форма круглой опухоли
  - b) Пневмониеподобная форма
  - c) Рак верхушки (рак Панкоста)
- 3) Атипичные формы
  - a) Медиастинальная
  - b) Костная
  - c) Мозговая
  - d) Милиарный карциноматоз
  - e) Печеночная и др.

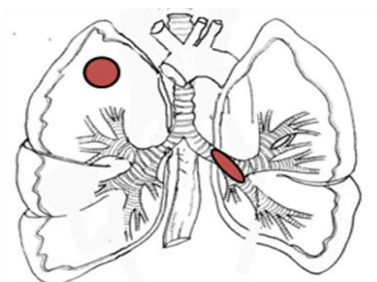
### МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПО СИСТЕМЕ T N M

Символ «Т» определяет размер первичной периферической опухоли или уровень поражения бронха при центральном раке

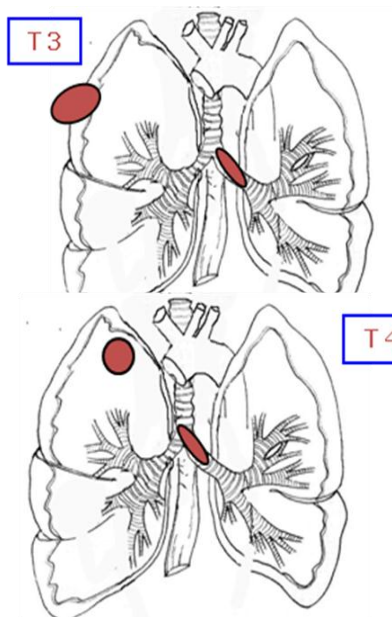


Периферический рак до 3 см, или поражение сегментарного, долевого бронха

T2 периферический рак поражение главного см от карины



более 3 см, или бронха дистальнее 2



Периферический рак любого размера. Врастание опухоли в костальную плевру, мягкие ткани грудной стенки, перикард, диафрагму или поражение главного бронха ближе 2 см от карины или дополнительный узел в той же доле

Периферический рак любого размера при наличии дополнительного узла в том же легком. Врастание опухоли в позвонок, средостение, предсердие, пищевод, аорту, переход на трахею

Символ «N» определяет уровень поражения регионарных лимфатических узлов

N 1 - Метастазы в ипсилатеральных пульмональных, бронхопульмональных и/или корневых лимфатических узлах

N 2 - Метастазы в средостенных ипсилатеральных лимфатических узлах

N 3 - Метастазы в надключичных или контралатеральных корневых, средостенных лимфатических узлах

Символ «M» определяет наличие отдаленных метастазов

M 0 – Нет метастазов в отдаленные органы

M 1 - Метастазы в отдаленных органах или дополнительный узел в другом легком

### Классификация TNM (2009)

- ☐ T1a – опухоль  $\leq 2$  см в диаметре
- ☐ T1b – опухоль от 2 до 3 см в диаметре
- ☐ T2a – опухоль от 3 до 5 см в диаметре
- ☐ T2b – опухоль от 5 до 7 см в диаметре
- ☐ T3 – опухоль  $> 7$  см в диаметре
- ☐ T3 (T4) – дополнительный узел в той же доле
- ☐ T4 (M1) – дополнительный узел в том же легком
- ☐ T4N0-1 – IIIA, стадия (ранее IIIB)
- ☐ Злокачественный плеврит – M1 (ранее T4)

### Клиническая симптоматика рака легкого

1. Первичные: кашель, кровохарканье, одышка
2. Вторичные: гипертермия, боли в грудной клетке
3. Общие: общая утомляемость, слабость, похудание, снижение трудоспособности

### ***Центральный рак легкого.***

Важное значение в характеристике центрального рака легкого имеет особенность роста опухоли. Экзофитный (эндобронхиальный) рак характеризуется ростом опухоли в просвет бронха. При этом опухоль чаще всего имеет вид полипа, бугристая поверхность которого полностью лишена нормального эпителия. Эндофитный (экзобронхиальный) рак характеризуется преимущественным ростом в толщу легочной паренхимы. При этой форме роста проходимость бронха сохранена в течение длительного времени.

Заболевают чаще мужчины старше 40-50 лет длительно курящие. Признаки характерные для эндобронхиальной формы рака бронха: приступообразный кашель, сопровождающийся одышкой и цианозом, боли в грудной клетке, усиливающиеся при кашле, глубоком дыхании; при распаде опухоли кровохарканье, одышка, часто не соответствующая степени поражения бронхов и легких. Нередко при значительных рентгенологических и анатомических изменениях в легких одышка мало выражена, иногда при отсутствии закупорки бронха и сохранении вентиляции резко выражена одышка. При центральном раке дистальнее места закупорки бронха опухолью развивается пневмонит, клинические и рентгенологические симптомы которого во многом схожи с пневмонией. Признаки обтурационного пневмонита: повышение температуры тела, присоединение других признаков активного воспаления, хороший, но кратковременный эффект от антибактериальной терапии, повторное рецидивирование. Центральный рак легкого и пневмония имеют много общих клинических и рентгенологических черт, главная из которых состоит в том, что они могут проявляться участком затемнения в легочной ткани.

При закупорке бронха растущей опухолью формируется ателектаз легкого. При этом над участком ателектаза отмечается отсутствие голосового дрожания, при перкуссии – тупость, аускультативно - резкое ослабление или отсутствие дыхания, в зоне ателектаза нередко развивается параканкротная пневмония. Больные нередко жалуются на общую слабость, повышение температуры тела, боли в грудной клетке, кашель.

Рентгенологический диагноз центрального рака легкого основывается на обнаружении сочетания трех рентгенологических синдромов:

1. Синдром узлового образования в корне легкого.
2. Синдром нарушения просвета бронхов.
3. Синдром нарушения вентиляции в зоне, дренируемой пораженным бронхом.

Характерной особенностью рака легкого является способность синтезировать гормоны, приводя к развитию так называемых паранеопластических эндокринных синдромов. Способность клеток рака легкого выделять АКТГ и АКТГ-подобные вещества у некоторых больных проявляется отеками, мышечной слабостью и повышенной пигментацией кожи. Иногда появляются признаки синдрома Иценко-Кушинга. Секреция

опухолью антидиуретического гормона приводит к нарушению обмена натрия. Гипонатриемия сопровождается анорексией, рвотой и нарушением деятельности ЦНС. Выделение опухолью вещества, близкого к гормону паращитовидных желез, сопровождается у некоторых больных нарушением обмена кальция. Клинически гиперкальциемия у этих больных проявляется вялостью, мышечной слабостью, рвотой иногда нарушением речи и зрением. При раке легкого ранним симптомом ракового процесса у некоторых больных наблюдается синдром Пьера-Мари-Бамбергера-гипертрофическая остеоартропатия. Этот синдром проявляется болями в конечностях, переостальным костеобразованием в диафизах трубчатых костей, сочетающимся с распространенным остеопорозом, деформацией пальцев по типу «барабанный палочек» и ногтей по типу «часовых стекол», поражениями суставов кистей и стоп, нейровегетативными расстройствами (гипертермией, гипергидрозом, гиперпигментацией, гипертрихозом). Рентгенологически: уменьшение объема легкого на стороне поражения, подъем купола диафрагмы, возможно смещение органов средостения в сторону поражения, асимметрия стояния корней легких с мобилизацией корня пораженного легкого к участку ателектаза, который просматривается в виде гомогенного затенения, имеющего форму ленты или треугольника. Чаще поражаются 1,2,3,4, сегменты. Диагностический объем включает углубленную лучевую диагностику (бронхо-, томографию), ФБС с ЧБЛ. В мокроте и смыве из бронхов могут быть обнаружены раковые клетки, эритроциты. В крови умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, в поздних стадиях – анемия. Диагноз подтверждается гистологическим исследованием биоптата.

Другим паранеопластическим синдромом в клинике рака легкого может быть *миопатия Ламберта-Итена* (Lambert-Eaten syndrome), представляющее собой аутоиммунное поражение мышц с развитием их прогрессирующей слабости.

**Периферический рак легкого** у мужчин, особенно курящих, встречается в 3 раза чаще, чем у женщин. С возрастом частота заболевания увеличивается. В большинстве случаев периферический рак вначале протекает бессимптомно и выявляется случайно. В более поздние сроки появляется кашель, у трети больных встречается кровохарканье, которое характеризуется длительностью и малой интенсивностью. Боли в грудной клетке на стороне поражения встречаются у 34-70% больных, носят постоянный интенсивный характер и обусловлены прорастанием опухоли в грудную клетку или вовлечением в процесс плевры. Отмечается слабость, головные боли расстройства аппетита, артралгии. В далеко зашедших случаях нередко развивается экссудативный плеврит геморрагического характера. В крови ускоренное СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, иногда лейкоцитоз, анемия, в мокроте опухолевые клетки. Рентгенологически, опухолевый узел, чаще неправильной шаровидной формы с выступами и тяжами в виде лучей по периферии – активными

зонами врастания опухоли в окружающую легочную ткань. Узел почти всегда одиночный от очень маленьких размеров (менее 0,8 см) до 20 см и более. В динамике отмечается рост узла. Время удвоения опухоли составляет при плоскоклеточном раке 189 дней, крупноклеточном – 111; аденокарциноме – 103; при мелкоклеточном – 33. У части больных в центре опухолевого узла выявляется распад и формируется полость – полостная или кавернозная форма рака.

**Пневмониеподобная форма** – редкий вид опухоли. Она характеризуется многофокусным инфильтративным характером роста, захватывает нередко целую долю. По клинко-рентгенологической картине подобна пневмонии с длительным течением.

**Рак верхушки легкого.** Характеризуется инфильтративным ростом с прорывом купола плевры и распространением до плечевого сплетения. При этом иногда поражаются душки нижних шейных позвонков, ствол симпатического нерва. При этой форме рака описан синдром Пэнкоста: боли в области плечевого сустава и плеча с иррадиацией в предплечье и кисть, атрофия дистальных отделов верхних конечностей и синдром Горнера (сужение зрачка, глазной щели и западение глазного яблока на стороне поражения).

**Солидарный (одиночный) метастаз** в легком трудно дифференцировать с периферическим раком. В связи с этим необходимо постоянно иметь в виду возможность этой патологии и детально обследовать больного в поиске первичной опухоли. Частота метастазирования опухолей в легкие из различных органов распределяется следующим образом: матка (хориоэпителиома) – 55,5%, почка – 34,7%, скелет – 32,3%, яичко – 21,5%, кожа (меланома) – 20,5%, щитовидная железа – 19,4%, молочная железа – 15,7%, яичники – 10,5%, легкое – 6,6%, толстая кишка – 5,6%, матка (рак, саркома) – 4,2%, желудок – 1,6% (Розенштраух Л.С. и др., 1987). Рентгенологически метастаз с более четкими контурами и не подвергается распаду.

Обязательные методы обследования больного с подозрением на рак легкого

1. КТ органов грудной клетки
2. Цитологическое исследование мокроты (не менее 5-6 анализов)
3. Бронхологическое исследование (отпечатки опухоли, прямая биопсия, трансбронхиальная пункция лимфатических узлов)
4. Трансторакальная чрезкожная пункция
5. УЗИ органов брюшной и грудной полостей

Также имеется достаточно большое число разнообразных дополнительных методов обследования больных с подозрением на рак легких. Например, хирургические методы включают медиастиноскопия, видеоторакоскопия, диагностическая торакотомия и др. Также используются радионуклидные методы, определение опухолевых маркеров.



## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ НЕМЕЛКОКЛЕТОЧНЫМ РАКОМ ЛЕГКОГО I СТАДИИ

- ✓ **Радикальная органосохранная операция**
- ✓ Эндобронхоскопическая хирургия (лазерная деструкция, фотодинамическая терапия)
- ✓ Лучевая терапия (брахитерапия, наружное облучение)

## II СТАДИИ

- ✓ **Радикальная операция + лучевая терапия**
- ✓ Радикальная операция (комбинированная)
- ✓ Химиолучевая терапия
- ✓ Лучевая терапия

## III – A СТАДИИ

- ✓ **Неoadъювантная химиотерапия+операция**
- ✓ Расширено-комбинированная операция + лучевая терапия
- ✓ Химио-лучевая терапия
- ✓ Лучевая терапия
- ✓ Полихимиотерапия

## III – B СТАДИИ

- ✓ **Химио-лучевая терапия**
- ✓ Лучевая терапия
- ✓ Полихимиотерапия

## IV СТАДИИ

- ✓ Основной метод - полихимиотерапия

### Стандартные режимы 1-ой линии химиотерапии у больных генерализованным НМРЛ

| Режим химиотерапии                                                                                   | Периодичность                 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|
| Цисплатин 80 мг/м <sup>2</sup> в/в в 1-й день, этопозид 120 мг/м <sup>2</sup> в/в в 1,3 и 5 день     | Повторные циклы через 21 день |
| Цисплатин 80 мг/м <sup>2</sup> в/в в 1-й день, винорельбин 25 мг/м <sup>2</sup> в/в в 1, 8 и 15 день | Повторные циклы через 21 день |
| Цисплатин 80 мг/м <sup>2</sup> в/в в 1-й день, гемцитабин 1250 мг/ м <sup>2</sup> в/в в 1 и 8 день   | Повторные циклы через 21 день |
| Цисплатин 75 мг/м <sup>2</sup> в/в в 1-й день, доцетаксел 75 мг/м <sup>2</sup> в/в в 1 день          | Повторные циклы через 28 дней |
| Карбоплатин AUC-6 в/в в 1-й день, паклитаксел 175 мг/м <sup>2</sup> в/в в                            | Повторные циклы через 21 день |

|                                                                                               |                               |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|
| 1 день                                                                                        |                               |
| Цисплатин 80 мг/м <sup>2</sup> в/в в 1-й день, паклитаксел 175 мг/м <sup>2</sup> в/в в 1 день | Повторные циклы через 21 день |

#### Лечение мелкоклеточного рака легкого

- ☐ Операция возможна только при I-II стадии (T1-2N0-1), которая должна дополняться послеоперационной комбинированной химиотерапией (4 курса)
- ☐ Основной метод лечения – химиотерапевтический
- ☐ 1-я линия химиотерапии:
  - EP (этопозид+ цисплатин)
  - ТС (таксол+карбоплатин)
  - CAV (циклофосфан+доксорубицин+винкристин)
  - CDE (циклофосфан+доксорубицин+этопозид)
  - AVP (нидран+этопозид+цисплатин)
- ☐ 2-я линия химиотерапии:
  - CAV
  - CDE
  - топотекан внутрь или в/в или в комбинации с таксолом
  - этопозид внутрь
  - таксотер+цисплатин
  - ArDV (араноза+доксорубицин+винкристин)
- ☐ Лучевая терапия после 4 – 6 курсов ПХТ улучшает отдаленные результаты
- ☐ Профилактическое облучение головного мозга увеличивает выживаемость

#### 10. Вопросы по теме занятия:

1. Этиология рака легкого  
Компетенции: ПК-5
2. Классификация рака легкого  
Компетенции: ПК-5
3. Диагностика рака легкого  
Компетенции: ПК-5
4. Принципы лечения рака легкого  
Компетенции: ПК-6

#### 11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов:

1. ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ЯВЛЯЮТСЯ КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ЕДИНИЧНОГО МЕТАСТАЗА В ЛЕГКОМ, КРОМЕ:

- 1) отсутствие клинических признаков поражения;
- 2) малоинтенсивные однородные тени с ровными правильными контурами без дорожки к корню легкого;
- 3) отсутствие очаговых теней и фиброзных изменений в окружающей легочной ткани;
- 4) интенсивной неоднородной тени с ровными контурами без дорожки корня легкого.

5) Все перечисленное

Правильный ответ: 4

Компетенция: ПК-5

2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ, КОТОРЫЕ ОСЛОЖНЯЮТСЯ АТЕЛЕКТАЗОМ:

- 1) центральный рак;
- 2) туберкулезный бронхоаденит;
- 3) инородные тела;
- 4) бронхолитиаз;
- 5) все перечисленные

Правильный ответ: 2

Компетенция: ПК-5

3. ПРИ РЕЦИДИВЕ ПНЕВМОНИИ ЧЕРЕЗ НЕСКОЛЬКО НЕДЕЛЬ ИЛИ МЕСЯЦЕВ ТРЕБУЕТСЯ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ ИСКЛЮЧИТЬ:

- 1) легочную тромбоэмболию;
- 2) рак легкого;
- 3) туберкулез легкого;
- 4) гипостатическую пневмонию.
- 5) Ничего из перечисленного

Правильный ответ: 4

Компетенция: ПК-5

4. ДЛЯ РАКА ЛЕГКОГО НЕ ХАРАКТЕРНО:

- 1) СОЭ 45 мм/час;
- 2) тромбоциты  $420 \cdot 10^9/\text{л}$ ;
- 3) наличие округлого образования в паренхиме легкого с нечеткими контурами;
- 4) наличие транссудата в плевральной полости;
- 5) все указанные признаки

Правильный ответ: 3

Компетенция: ПК-5

5. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДАМ ДИАГНОСТИКИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО РАКА ЛЕГКОГО ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) бронхоскопия;
- 2) бронхография;
- 3) томография;
- 4) исследования мокроты на атипичные клетки
- 5) все перечисленное

Правильный ответ: 1

Компетенция: ПК-5

6. К НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДАМ ДИАГНОСТИКИ ЦЕНТРАЛЬНОГО (БРОНХОГЕННОГО) РАКА ЛЕГКОГО ОТНОСИТСЯ:

- 1) бронхоскопия;
- 2) бронхография;
- 3) рентгенография;
- 4) исследования мокроты на атипичные клетки
- 5) все перечисленное

Правильный ответ: 3

Компетенция: ПК-5

7. КРОВОХАРКАНИЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ВСЕХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, КРОМЕ:

- 1) крупозная пневмония;
- 2) туберкулез легких;
- 3) бронхит;
- 4) бронхоэктатическая болезнь;
- 5) рак легких.

Правильный ответ: 3

Компетенция: ПК-5

8. ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНЫХ С ЗАТЯЖНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ПНЕВМОНИИ СЛЕДУЕТ:

- 1) определить содержание кислот в сыворотке крови
- 2) определить содержание фибриногена в сыворотке крови
- 3) провести повторное цитологическое исследование мокроты для выявления опухолевых клеток и бронхоскопию
- 4) правильного ответа нет
- 5) все перечисленные

Правильный ответ: 3

Компетенция: ПК-5

9. ВЫЯВЛЕНИЕ В ЛЕГКИХ ЗАТЕМНЕНИЯ С БУГРИСТЫМИ КОНТУРАМИ И ПРОСВЕТЛЕНИЕМ В ЦЕНТРЕ, ОТСУТСТВИЕ ОЧАГОВ И МИКОБАКТЕРИЙ В МОКРОТЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) туберкулезной каверны
- 2) опухоли с распадом
- 3) абсцесса
- 4) кисты
- 5) аспергиллемы

Правильный ответ: 2

Компетенция: ПК-5

#### 10. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО РАКА ЛЕГКОГО С РАСПАДОМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) сегментарный ателектаз
- 2) бугристый узел с дорожкой к корню легкого
- 3) узурация ребер
- 4) экссудативный плеврит
- 5) тонкостенная многокамерная полость

Правильный ответ: 2

Компетенция: ПК-5

#### 12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов:

##### Задача №1.

Больной, 56 лет, обратился к врачу с жалобами на сухой упорный кашель, тупые боли в груди справа, одышку. Болен 2 месяца. К врачам не обращался. За это время похудел на 5 кг. Снизилась работоспособность. При рентгенологическом исследовании в нижней доле правого легкого выявлена округлой формы негетерогенная тень размером около 5 см в диаметре, с волнистыми, местами нечеткими контурами. Тень указанного образования связана "отводящей дорожкой" с корнем легкого.

1. Ваш клинический диагноз?
2. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?
3. Какие специальные методы исследования Вы используете для подтверждения диагноза?
4. Какое лечение следует рекомендовать больному?
5. Что необходимо для верификации диагноза?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

##### Задача №2.

У больного 50 лет, при выполнении клинического минимума в клинике выявлена округлая тень с распадом в центре, размерами 3,5 см в третьем сегменте правого легкого. Окружающая легочная ткань не изменена. Обратился к врачу в связи с длительным сухим надсадным кашлем, сопровождающимся, в последнее время, кровохарканьем (прожилки крови в мокроте), снижением веса, слабостью, понижением аппетита. Над легкими выслушиваются единичные сухие хрипы, тоны сердца ясные, ритмичные.

Пульс - 80 в мин., ритмичный. АД - 135/90 мм рт. ст. Анализ крови; Нв - 90 г/л, эр. -  $3,2 \times 10^{12}/л$ , л -  $5,18 \times 10^9/л$ , СОЭ - 47 мм/час.

1. Составьте предварительно дифференциально-диагностический ряд.
2. Назовите и обоснуйте предварительный диагноз,
3. Составить план обследования для верификации диагноза.
4. Определить лечебную тактику.
5. Какое исследование поможет исключить туберкулез легких?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача №3.**

Б-ной Е., 43 лет, поступил в клинику с жалобами на постоянную одышку, непереносимость даже малой физической нагрузки, кашель, преимущественно сухой, небольшое кровохарканье, сердцебиения. В школьные годы перенес ревматизм, был диагностирован митральный порок сердца. Одышка, кашель, периодически кровохарканье появились в последние 5 лет, обнаружена мерцательная аритмия.

На обзорной рентгенограмме грудной клетки: тень сердца расширена преимущественно за счет увеличения левого желудочка и левого предсердия со сглаженной талией и выбуханием легочного конуса правого желудочка; выраженное расширение тени основных ветвей легочных артерий. Прозрачность легочных полей снижена за счет усиления легочного рисунка, наличия линейных теней (Керли) с большим количеством узелковых небольшого диаметра образований, расположенных преимущественно в прикорневой зоне и нижних отделах. Справа горизонтальная тень утолщенной междолевой плевры. Двустороннее увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов. При биопсии легких – альвеолярные макрофаги, содержащие детриты гемосидерина, участки пневмофиброза различной степени.

1. Рентгенологический диагноз по органам дыхания?
2. Рентгенологический диагноз по сердцу?
3. Чем обусловлено кровохарканье?
4. Чем обусловлена одышка?
5. Окончательный диагноз?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача №4.**

Больной 54 года. После перенесенного гриппа в течение 3-х недель держится субфебрильная температура. Обратился в поликлинику повторно. Жалобы предъявляет на слабость, упадок сил, кашель со скудной мокротой, одышку в покое. При аускультации справа в верхнем отделе легкого выслушивается ослабленное дыхание. Анализ крови: эр. -  $4,0 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин - 110 г/л, лейкоц. -  $3,4 \times 10^9/л$ , СОЭ - 44 мм/час.

1. Ваш предварительный диагноз.

2. С помощью каких дополнительных исследований следует провести дифференциальную диагностику.

3. Какие методы лечения показаны при верификации диагноза.

4. Какой показатель в анализе крови характерен для данной патологии?

5. Являются ли слабость, упадок сил проявлениями только лишь данной патологии?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача №5.**

Больной 59 лет, обратился к Вам (на амбулаторном приеме) с жалобами на боли в груди, надсадный сухой кашель, одышку. Мокрота отделяется редко, с трудом, скудная. Иногда отмечает прожилки крови в мокроте. В анамнезе ОРЗ, грипп, как правило, переносил на ногах. Работает строителем 10 лет, до этого в течение 30 лет строил промышленные объекты. Болен 2 месяца. За это время отмечает быструю утомляемость, нарастающую слабость. Температура была повышенной только в первую неделю заболевания. Во время осмотра температура нормальная. При аускультации в легких дыхание везикулярное, несколько жестче справа. Периферические узлы не увеличены.

1. О каком заболевании можно думать.

2. Назовите перечень дифференцируемых заболеваний.

3. Какие данные дополнительных исследований позволят уточнить диагноз.

4. Какие документы следует заполнить.

5. Имеются ли у данного пациента профессиональные вредности?

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

## **Эталоны ответов к ситуационным задачам**

### **Ответ к задаче № 1.**

1. Рак нижней доли правого легкого.

2. Пневмония, туберкулез

3. Компьютерная томография, бронхоскопия с цитологическим и морфологическим исследованием.

4. Хирургическое.

5. Бронхоскопия с цитологическим и морфологическим исследованием.

### **Ответ к задаче №2.**

1. Предварительный диагноз: в данной клинической ситуации можно предположить о наличии у больного следующих заболеваний:

- распадающийся рак легкого

- деструктивная пневмония

- туберкулома с распадом

- аспергиллема.

2. Больше данных за наличие у больного распадающейся опухоли (первично-полостного рака). За этот диагноз свидетельствуют:

- наличие длительного, сухого, надсадного кашля
- кровохарканье (прожилки крови в мокроте)
- наличие астенического синдрома
- умеренная анемия
- высокое СОЭ
- наличие округлой тени с распадом в центре
- расположение образования в третьем сегменте.

3. План обследования: для верификации диагноза необходимо провести:

- ФБС с биопсией при наличии патологии в ВЗ и забором содержимого бронхов на атипические клетки и МБТ

- катетеризационная биопсия с гистологическим и бактериоскопическим исследованием материала

- компьютерная томография
- подкожная проба с туберкулином (Коха).

4. Лечебная тактика: для подтверждения диагноза опухоли необходима срочная радикальная операция- удаление ( резекция) верхней доли справа с ревизией региональных лимфоузлов.

5.Исследование мокроты на МБТ

### **Ответ к задаче №3.**

1.Диссеминированный процесс в легких.

2.Порок сердца.

3.Диapedезом.

4.НК и ДН.

5.Гемосидероз легких на фоне митрального порока сердца с преобладанием стеноза.

### **Ответ к задаче №4.**

1. Предварительный диагноз: рак верхнедолевого бронха справа.

2. Необходимо: полное клиническое обследование, ФБС со взятием материала для морфологического исследования, томография легких, УЗИ органов брюшной полости. При морфологической верификации диагноза определяют местное (локализация, гистологическая характеристика опухоли, анатомический тип роста, стадия заболевания) и общее (функциональное состояние дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности и др. сопутствующие заболевания, иммунный статус) критерии заболевания.

3. На основании полученных данных выбирают метод лечения:

1) радикальное - операция (лобэктомия, пневмонэктомия), комбинированное (операция + лучевая терапия), химиотерапия, комплексное (удаление первичного очага + химиотерапия).

2) паллиативное.

4. Ускоренное СОЭ



5. Не является

**Ответ к задаче №5.**

1. Предварительный диагноз: рак легкого.
2. Дифференцируемые заболевания: рак легкого, туберкулез, бронхит, пневмония.
3. Дополнительное обследование: рентгенография органов грудной клетки в 2 -х проекциях, томография грудной клетки, ФБС с биопсией, ОАК, туберкулиновые пробы, УЗИ органов брюшной полости, лимфатических узлов шеи.
4. Контрольная карта диспансерного наблюдения (онко), форма 030- 6/у. “Медицинская карта амбулаторного больного “ - 025-6/у. Извещение на впервые выявленного больного с злокачественной опухолью (Ф. 090/у) в трех дневный срок направляется в онкодиспансер, онкокабинет по месту проживания больного
5. Работает строителем 10 лет, до этого в течение 30 лет строил промышленные объекты

**13. Перечень и стандарты практических умений:**

**Уметь:**

- провести объективное исследование больного по всем органам и системам, выявить общие и специфические признаки рака легкого;

Компетенции: ПК-5

- определить специальные методы исследования (лабораторные, рентгенологические, эндоскопические, функциональные);

Компетенции: ПК-5

- обосновать и сформулировать клинический диагноз, провести дифференциальную диагностику, определить план и тактику ведения больного с раком легкого;

Компетенции: ПК-5

- назначить медикаментозное и другие методы лечения;

Компетенции: ПК-6

- оценить морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты, данные рентгенографии органов грудной клетки; результаты эндоскопического обследования (бронхоскопия);

Компетенции: ПК-5

**Владеть:** принципами расшифровки рентгенограммы.

Компетенции: ПК-5

**14. Примерная тематика НИРС по теме**

1. Разрешающие возможности методов лучевой диагностики центральной формы рака легкого.
2. Дифференциальная диагностика круглых образований в органах дыхания.
3. Дифференциальная диагностика диссеминированных процессов в легких.

## **15. Рекомендуемая литература по теме занятия:**

### **Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.
5. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.

### **Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.

### **Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;  
ЭБС Консультант студента ВУЗ  
ЭМБ Консультант врача  
ЭБС Айбукс  
ЭБС Букап  
ЭБС Лань  
ЭБС Юрайт  
СПС КонсультантПлюс  
НЭБ eLibrary  
БД Sage  
БД Oxford University Press  
БД ProQuest  
БД Web of Science  
БД Scopus  
БД MEDLINE Complete

1. **Индекс темы/элемента/подэлемента ОД.О.01.1.3.73 Тема: «Острая и хроническая дыхательная недостаточность»**
2. **Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.
3. **Методы обучения:** Объяснительно-иллюстративный

- 4. Значение изучения темы.** ДН является естественным следствием течения многих легочных заболеваний. Для правильного оказания помощи больному важно знать определение и критерии диагностики данного состояния, основные принципы классификации, подходы к диагностике и, соответственно, лечению развившихся дыхательных нарушений. Лечение острой дыхательной недостаточности позволяет значительно снизить внутрибольничную смертность, а лечение хронической дыхательной недостаточности — улучшить качество жизни пациентов и прогноз по основному заболеванию.

**5. Цели обучения:**

- **общая:** обучающийся должен обладать УК-1 и ПК-1, ПК- 2, ПК -3, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

-**учебная цель:** **знать** основные вопросы нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии, взаимосвязь функциональных систем организма и уровни их регуляции; клиническую симптоматику, этиологию и патогенез хронической обструктивной болезни легких, профилактику, диагностику и лечение; основы фармакотерапии в клинике ХОБЛ, осложнения, вызванные применением лекарств, методы их коррекции; основы немедикаментозной терапии, физиотерапии, лечебной физкультуры и врачебного контроля, показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению; **уметь:** получить информацию о заболевании, применить объективные методы обследования больного, выявить общие и специфические признаки заболевания; провести дифференциальную диагностику, обосновать клинический диагноз, план и тактику ведения больного; оценить спирограмму, данные рентгенологического, эндоскопического, функционального обследования и дать по ним заключение; назначить необходимые лекарственные средства и другие лечебные мероприятия; оформить медицинскую документацию, предусмотренную законодательством по здравоохранению. Уметь оценить: морфологические и биохимические показатели крови, мочи, мокроты; **владеть** диагностикой и навыками оказания первичной неотложной помощи при: острой дыхательной недостаточности, гипоксической коме, тромбоэмболии легочной артерии; пневмотораксе;

**6. Место проведения практического занятия** учебная комната, палаты в отделении пульмонологии в стационаре, рентгенкабинет и кабинет функциональной диагностики.

**7. Оснащение занятия:**

- анализы крови – общий, биохимические, иммунологические
- общий и микробиологические анализы мокроты;
- наборы рентгенограмм
- наборы спирограмм
- тесты
- ситуационные задачи.

**8. Структура содержания темы (хронокарта практического занятия).**

| п/п    | Этапы практического занятия                                                                                                                         | Продолжительность (мин) | Содержание этапа и оснащенность                                                                                                                                                                                            |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.     | Организация занятия                                                                                                                                 | 5                       | Проверка посещаемости                                                                                                                                                                                                      |
| 2.     | Формулировка темы и целей                                                                                                                           | 5                       | Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия                                                                                                                                                           |
| 3.     | Контроль исходного уровня знаний и умений                                                                                                           | 20                      | Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.                                                                                                                                               |
| 4.     | Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия                                                                                                   | 30                      | Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности)                                                                                                                                                |
| 5.     | Самостоятельная работа обучающихся:<br>А) Курация под руководством преподавателя<br>Б) Разбор курируемых пациентов;<br>в) Выявление типичных ошибок | 120                     | Работа:<br>А) в палатах с пациентами;<br>Б) с историями болезни;<br>В) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования. |
| 6.     | Итоговый контроль знаний (письменно или устно)                                                                                                      | 15                      | Тесты по теме, ситуационные задачи                                                                                                                                                                                         |
| 77.    | Задание к следующему занятию                                                                                                                        | 5                       | Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме                                                                                                               |
| Всего: |                                                                                                                                                     | 180                     |                                                                                                                                                                                                                            |

**9. Аннотация****Определение**

Дыхательная недостаточность (ДН) — это клинический синдром, который характеризуется неспособностью дыхательной системы поддержать

адекватное парциальное давление кислорода и/или углекислого газа в артериальной крови.

ДН определяется при снижении парциального давления кислорода в артериальной крови ( $paO_2$ ) ниже 75 мм рт.ст. и при росте парциального давления углекислого газа ( $paCO_2$ ) выше 45 мм рт.ст. Гиперкапния не всегда сопутствует гипоксемии, она является отдельным проявлением вентиляционной ДН.

При ДН может наблюдаться и нормокапния, и гипокапния. Таким образом, гипоксемия является обязательным критерием ДН, а гиперкапния — дополнительным. Отсутствие гиперкапнии не исключает наличие ДН. «Золотым стандартом» диагностики ДН является проведение анализа артериальной крови. Артериальная кровь наиболее точно отражает функцию газообмена легких. Для скрининга и длительного мониторингирования ДН широко применяются неинвазивная пульсоксиметрия и анализ капиллярной крови на газовый состав. В клинической медицине существует несколько схожих понятий, определения которых также следует оговорить. Следует разделять понятие ДН, одышки и тахипноэ.

Одышка — это субъективное ощущение дыхательного дискомфорта, нехватки воздуха. Это жалоба, которую может оценить только сам пациент. Для объективного анализа одышки широко применяют различные шкалы (в том числе визуально-аналоговую, Борга, модифицированную шкалу Medical Research Council) и качественную характеристику («язык» одышки). Одышкой не следует называть частое или поверхностное дыхание, так как это уже не жалоба больного, а внешний симптом, который можно охарактеризовать, оценив частоту дыхания и участие вспомогательной дыхательной мускулатуры.

К сожалению, часто происходит подмена понятий: степень ДН оценивают по внешнему виду больного, частоте дыхания и участию вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте дыхания, что не совсем корректно. Действительно, в большинстве случаев ДН будет сопровождаться субъективным ощущением нехватки воздуха и частым дыханием. Однако данные показатели не являются надежными в оценке степени ДН. Так, у пациентов с тяжелым обострением БА наблюдается легкая степень гипоксемии при субъективно тяжелой одышке, тогда как у больных тяжелым ХОБЛ выраженная гипоксемия и ДН могут не сопровождаться явным ощущением одышки. Частота дыхания так же не всегда связана с ДН. Для больных ХОБЛ характерен удлиненный выдох вследствие экспираторного коллапса дыхательных путей, что ограничивает их частоту дыхания. У таких пациентов частота дыхания на фоне ДН будет нормальная или сниженная. Кроме того, у пациентов с депрессией дыхательного центра может наблюдаться выраженная гипоксемия и гиперкапния на фоне редкой частоты дыхания, что не будет сопровождаться ощущением одышки, а, например, у больных с травмой ЦНС может наблюдаться тахипноэ, которое не является проявлением ДН. Таким образом, следует понимать, что ДН, одышка и

изменение частоты дыхания часто представляют собой проявления патологии респираторной системы, но не всегда перемена одного из них должна сопровождаться изменением другого. Не следует использовать данные понятия в виде синонимов, так как их изменения часто могут быть разно направленными. Это очень важный практический момент, поскольку у больных без жалоб на одышку можно упустить момент развития ДН, что имеет принципиальное значение в их судьбе. В качестве иллюстрации приводим характеристику различных состояний с точки зрения одышки, частоты дыхания и степени ДН. Данная градация условна и призвана показать отсутствие взаимосвязи между одышкой, выраженностью ДН и частотой дыхания (табл. 1).

Таблица 1.

Связь одышки, дыхательной недостаточности и частоты дыхания при разных заболеваниях

| Патология                     | Степень ДН            | Выраженность одышки | Частота дыхания           |
|-------------------------------|-----------------------|---------------------|---------------------------|
| Обострение астмы              | Умеренная гипоксемия  | Тяжелая одышка      | Нормальная или повышенная |
| Тяжелая ХОБЛ                  | Выраженная гипоксемия | Умеренная одышка    | Нормальная или редкая     |
| Депрессия дыхательного центра | Выраженная гипоксемия | Нет одышки          | Редкое дыхание            |
| Нейромышечная патология       | Умеренная гипоксемия  | Выраженная одышка   | Частое дыхание            |
| Интерстициальная пневмония    | Выраженная гипоксемия | Выраженная одышка   | Частое дыхание            |

## Этиопатогенез дыхательной недостаточности

К развитию ДН приводит поражение дыхательных путей, паренхимы и интерстиция легких, легочных сосудов, плевры, дыхательных мышц, нейромышечных синапсов, грудной клетки, проводящих путей и двигательных нейронов, а также дыхательного центра. Важно разделить поражение непосредственно легочной ткани и вентиляционного аппарата. Фактически в легких принципиально выделить два момента: проведение газообмена через альвеолокапиллярную мембрану и осуществление вентиляции легких, т.е. поступление воздуха из атмосферы в дыхательные пути до альвеолокапиллярной мембраны, и элиминацию отработанного углекислого газа в атмосферу.

### Причины

Среди *причин, приводящих к поражению легочной ткани*, выделяют пневмонию, пневмониты, отек легких (кардиогенный и некардиогенный), инфаркт легкого вследствие тромбоэмболии легочной артерии, интерстициальные пневмонии и ИЛФ, вентиляционно-перфузионное разобщение у больных с ХОБЛ, эмфизему легких.

### Поражение вентиляционного аппарата

Поражение вентиляционного аппарата также наблюдается при ряде заболеваний. Оно может быть у больных ХОБЛ и эмфиземой (особенно при развитии системных эффектов и поражении дыхательной мускулатуры), у

пациентов с хроническим поражением плевры (например, после перенесенного туберкулеза). Одной из причин вентиляционной ДН является поражение костного и костно-мышечного аппарата при сколиозе.

Чрезмерный избыточный вес у больных с синдромом ожирения-гиповентиляции ограничивает экскурсию грудной клетки и приводит к развитию ДН. Существует целый ряд мышечных и нейромышечных болезней — как врожденных, так и приобретенных, каждая из которых может сопровождаться синдромом слабости дыхательной мускулатуры и ДН. Наконец, поражение дыхательного центра врожденного или приобретенного характера приводит к выраженному нарушению вентиляции. Стоит сказать, что поражение паренхимы или интерстиция легких не исключает поражение вентиляционного аппарата, часто сочетание таких проблем приводит к более сложному ведению пациента. Кратко этиологию ДН можно представить в виде следующей таблицы (табл.2).

**Таблица 2.**

Этиология дыхательной недостаточности

| Этиология/Острота процесса         | ОДН                                                                                                                                           | Хроническая ДН                                                                                                                                                                           |
|------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Поражение легочной ткани           | Пневмония, пневмонит, отек легких, ОРДС, ателектаз, гидроторакс, пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии, травма легких, аспирация, ОсИП | Поражение легочного интерстиция, эмфизема легких, хроническая сердечная недостаточность                                                                                                  |
| Поражение вентиляционного аппарата | Миастения, синдром Гийена–Барре, инсульт с поражением дыхательных мышц, стволовой инсульт                                                     | ХОБЛ и эмфизема легких, синдром ожирения-гиповентиляции, деформация грудной клетки, миопатии и мышечные дистрофии, нейромышечные заболевания, врожденные заболевания дыхательного центра |

### Патофизиологические причины дыхательной недостаточности

Существует несколько патофизиологических причин развития ДН. Независимо от этиологии патологический процесс можно описать с помощью нескольких типичных реакций.

Прежде всего ДН развивается при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Такая ситуация не зависит от человека и связана с его пребыванием в высокогорье. Это состояние часто принимает форму острой или хронической горной болезни. Далее, ДН может развиваться при снижении диффузионной способности альвеоло-капиллярной мембраны. Это часто наблюдается у больных отеком легких, эмфиземой, при развитии интерстициальных болезней легких. Интересно, что при снижении ДСЛ прежде всего нарушается транспорт кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану, а углекислый газ с легкостью преодолевает утолщенную альвеоло-капиллярную мембрану, поэтому для таких больных характерна гипоксемия, а не гиперкапния. ДН развивается также в результате гиповентиляции, при снижении показателя альвеолярной вентиляции.

Закономерным следствием этого становятся рост парциального давления углекислого газа в альвеоле и снижение парциального давления кислорода согласно уравнению альвеолярного газа. В связи со снижением элиминации углекислого газа наблюдаются рост  $paCO_2$  и пропорциональное падение  $paO_2$ . Только этот вариант дыхательной недостаточности всегда сопровождается развитием гиперкапнии. У больных ХОБЛ часто наблюдается феномен **вентиляционно-перфузионного разобщения**: вследствие патологических изменений формируется доля альвеол с низкой вентиляцией, но с относительно нормальным кровообращением, и, наоборот, могут быть альвеолы с низким кровообращением, но с нормальной вентиляцией. В такой ситуации кровь, проходящая через плохо вентилируемые альвеолы, не сможет получить должной оксигенации и будет смешиваться с кровью от хорошо вентилируемых альвеол, что приведет к развитию гипоксемии. Крайним вариантом нарушения вентиляционно-перфузионных отношений является шунт – феномен, когда кровь, проходит через участок легочной ткани, который не участвует в вентиляции, при этом не происходит должной оксигенации и кровь не насыщается кислородом. Таким образом, все перечисленные патофизиологические причины обуславливают развитие гипоксемии, и лишь гиповентиляция приводит к гиперкапнии. Наличие шунта вызывает феномен резистентности к кислороду, когда назначение кислорода не приводит к росту его парциального давления в артериальной крови. Резюме по патофизиологии ДН приведено в табл. 3.

Таблица 3.

#### Патофизиология дыхательной недостаточности

| Причина дыхательной недостаточности                           | Гиперкапния | Резистентность к кислороду | Причины развития                                                                                             |
|---------------------------------------------------------------|-------------|----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе | Нет         | Нет                        | Пребывание в высокогорье                                                                                     |
| Гиповентиляция                                                | Да          | Нет                        | ХОБЛ, синдром ожирения-гиповентиляции, кифосколиоз, нейромышечные заболевания, депрессия дыхательного центра |
| Снижение диффузии через альвеоло-капиллярную мембрану         | Нет         | Нет                        | Эмфизема, отек легких, альвеолит, легочный фиброз                                                            |
| Вентиляционно-перфузионное разобщение                         | Нет         | Нет                        | ХОБЛ, другие обструктивные заболевания легких                                                                |
| Шунт                                                          | Нет         | Да                         | ОРДС, пневмония, ателектаз, пороки сердца                                                                    |

#### Взаимоотношение парциального давления кислорода ( $paO_2$ ) и сатурации ( $SaO_2$ )

Для понимания ДН важно разъяснить **взаимоотношение парциального давления кислорода ( $paO_2$ ) и сатурации ( $SaO_2$ )**.  $paO_2$  отражает давление кислорода, растворенного в жидкости (в данном случае в артериальной крови);  $SaO_2$  – процент гемоглобина, который связан с кислородом, по отношению к общему количеству гемоглобина в артериальной крови.



Данные показатели находятся в прямой зависимости, но зависимость не линейная, а скорее логарифмическая. Это значит, что при росте  $p_{aO_2}$  выше 100 мм рт.ст. практически не наблюдается роста  $SaO_2$ , и наоборот, при падении показателя  $p_{aO_2}$  до 70 мм рт.ст. сатурация снижается лишь до 91–92%. При дальнейшем снижении  $p_{aO_2}$  до 40 мм рт.ст. сатурация снижается до 70–75%. Важно понимать, что транспортная функция крови осуществляется не за счет растворенного в ней кислорода, а за счет гемоглобина, который связывает кислород. Насыщение гемоглобина кислородом связано с парциальным давлением кислорода в артериальной крови. Таким образом, при падении парциального давления кислорода наблюдается снижение сатурации или насыщения гемоглобина кислородом.

### **Классификация дыхательной недостаточности**

Принципиально разделение ДН по типам. Данная классификация имеет, скорее, клиническое значение. **ДН I типа (гипоксемическая, паренхиматозная ДН)** относится к случаям поражения непосредственно паренхимы легких; **ДН II типа (гиперкапническая, вентиляционная ДН)** — вентиляционного аппарата. При ДН I типа наблюдается поражение альвеол, альвеоло-капиллярной мембраны, легочного кровотока. Причиной могут быть бактериальная и/или вирусная инфекция, пневмония и пневмонит, отек легких, в том числе ОРДС, фиброзирующие заболевания легких. При ДН II типа происходит изменение вентиляционного аппарата, она может быть вызвана как обструктивными заболеваниями легких, так и рестриктивной патологией (например, синдром ожирения-гиповентиляции, кифосколиотическая деформация грудной клетки, гетерогенная группа нейромышечных заболеваний). В зависимости от типов ДН показания к респираторной поддержке различаются. ДН также классифицируется по остроте процесса. Выделяют острую и хроническую ДН, а также отдельную форму — острую ДН на фоне хронической. ОДН развивается в течение нескольких минут, часов или дней. Хроническая ДН характеризуется развитием в течение недель, месяцев или лет. При обострении хронической ДН говорят об острой ДН на фоне хронической. Отличие острой ДН от хронической заключается не только в анамнестических данных, но и в расстройствах кислотно-щелочного состояния. Так, у больных с острой вентиляционной ДН наблюдаются респираторный ацидоз ( $pH < 7,35$ ) и гиперкапния, а у больных с гипоксемической ДН — как правило, респираторный алкалоз ( $pH > 7,45$ ) и гипокапния. При хронической вентиляционной ДН респираторного ацидоза не будет, так как он будет компенсирован накоплением бикарбонатов (повышением уровня  $HCO_3^-$ ). В свою очередь, при хронической гипоксемической ДН респираторный алкалоз компенсируется дефицитом бикарбонатов. Таким образом, хроническая ДН будет характеризоваться нормальным уровнем  $pH$  (7,35–7,45) и изменением уровня буферных оснований, а ОДН — изменением уровня  $pH$  в сторону ацидоза или алкалоза в зависимости от патогенеза ДН. У больных с острой ДН на фоне хронической наблюдается изменение не только уровня буферных

оснований, но и рН. Данная классификация ДН имеет смысл в связи с различными показаниями к респираторной поддержке в острой и хронической ситуации.

ДН также классифицируют по степени тяжести. Это применимо только для хронической ДН, потому что в ситуации ОДН по степени гипоксемии невозможно предсказать вероятность ухудшения или стабилизации больного. Кроме того, степень гипоксемии для разных нозологий в острой ситуации имеет различное прогностическое значение. Так, легкая гипоксемия у больных БА говорит о тяжелом обострении, требующем госпитализации, в то время как легкая гипоксемия у больных ХОБЛ хоть и является серьезным симптомом, но не всегда свидетельствует о неблагоприятном прогнозе. Однако при хронической ДН по степени гипоксемии можно определить прогноз. Хроническая ДН 3-й степени указывает на высокую вероятность летального исхода в течение нескольких месяцев в отличие от более благоприятного прогноза при хронической ДН 1-й степени. Ниже приведена классификация ДН по степени тяжести. Мы не рекомендуем использовать эту классификацию для оценки гипоксемии у больных с ОДН (табл. 4).

Таблица 4.

Классификация дыхательной недостаточности в зависимости от степени гипоксемии

| Степень<br>дыхательной<br>недостаточности | $p_{\text{O}_2}$ , мм рт.ст. | $S_{\text{O}_2}$ , % |
|-------------------------------------------|------------------------------|----------------------|
| Норма                                     | $\geq 80$                    | $\geq 95$            |
| 1                                         | 60–79                        | 90–94                |
| 2                                         | 40–59                        | 75–89                |
| 3                                         | $< 40$                       | $< 75$               |

### Клиническая картина

Клиническая картина ДН неспецифична, определяется проявлениями основного заболевания, сочетанием одышки с измененным паттерном дыхания и клиническими проявлениями гипоксемии и/или гиперкапнии. Следует помнить, что многие проявления заболеваний легких или сердца так же имеют неспецифический характер. Например, мышечная слабость у больных с системными проявлениями ХОБЛ или энцефалопатия необязательно связаны с ДН. Одышка не всегда коррелирует со степенью тяжести ДН, но, как правило, при ОДН тяжесть одышки совпадает со степенью гипоксемии. У больных с ДН наблюдаются выраженные изменения механики дыхания, в связи с чем дыхание становится частым, поверхностным, в акте дыхания будет задействована вспомогательная дыхательная мускулатура. В случае утомления диафрагмы наблюдается парадоксальное дыхание — разнонаправленные движения грудной клетки и брюшной стенки во время вдоха и выдоха. У больных с депрессией дыхательного центра может быть редкое дыхание, центральное апноэ или дыхание Чейна–Стокса. Последнее часто встречается при остром нарушении

мозгового кровообращения, отеке головного мозга, тяжелой сердечной недостаточности. У больных ХОБЛ наблюдается укорочение вдоха и удлинение выдоха; они занимают вынужденное положение, сидя с упором на руки, во время выдоха складывают губы трубочкой. Тяжелая гипоксемия практически всегда сопровождается развитием диффузного цианоза. Его следует отличать от акроцианоза, который определяют у больных с тяжелой сердечной недостаточностью. У пациентов с гипоксемией и гиперкапнией часто развивается энцефалопатия, связанная с недостаточным поступлением кислорода в головной мозг. Данный вид энцефалопатии следует отличать от других видов энцефалопатии, например, у больных ХОБЛ она может быть системным проявлением заболевания. Крайней степенью энцефалопатии являются гипоксическая и гиперкапническая комы, которые сопровождаются отеком мозга, нарушением дыхания и кровообращения. Для больных с гиперкапнией характерны гиперемия кожных покровов ( $\text{CO}_2$  является вазодилататором), хлопающий тремор конечностей.

### **Диагностика**

Как уже было сказано, «золотым стандартом» диагностики ДН является проявление кислотно-щелочного состояния анализа артериальной крови. В качестве метода скрининга рационально использовать пульсоксиметрию — неинвазивный метод определения сатурации гемоглобина кислородом. При измерении сатурации невозможно дифференцировать ДН I и II типов. Для определения патофизиологических нарушений при развитии ДН необходимо проведение дополнительных исследований: спирометрии с бронхолитическим тестом, бодиплетизмографии и диффузионного теста, КТ органов грудной клетки, эхокардиографии, пробы с кислородом. Так, у больных с нарушением диффузии через альвеоло-капиллярную мембрану будет наблюдаться снижение ДСЛ, а у пациентов с обструктивными и рестриктивными заболеваниями — соответственно, обструкция или рестрикция по данным ФВД и бодиплетизмографии. Нарушение легочного кровообращения сопровождается ростом давления в системе легочной артерии (однако данные изменения следует отличать от других видов ЛГ!). У больных с внутри- и внелегочными шунтами наблюдается резистентность к кислороду. Поражение легочной паренхимы будет сопровождаться изменениями не только данных бодиплетизмографии и ФВД, но и КТ-картины. Для диагностики хронической ДН важным критерием является проведение исследования газообмена во время сна. Наиболее удобным методом диагностики ДН во сне считается ночная пульсоксиметрия, которая позволяет определить эпизоды десатурации и гиповентиляции. Следует понимать, что десатурация может быть и физиологической, но количество эпизодов, как правило, не превышает 5 в час. Кроме того, многократные эпизоды десатурации не всегда указывают на наличие ДН и могут быть связаны с СОАС. Падения сатурации длительностью более 3 мин, как правило, обусловлены недостаточно эффективной работой диафрагмы и

являются проявлением гиповентиляции. Для окончательной верификации патологического состояния необходим ряд дополнительных исследований. При подозрении на СОАС следует провести полиграфию или полисомнографию. Данные исследования позволяют поставить диагноз и определить вид апноэ, оценить его влияние на структуру сна (полисомнография). При подозрении на гиповентиляцию необходимо провести чрескожную капнометрию для определения парциального давления углекислого газа во время сна.

### Лечение

Лечение ДН прежде всего связано с лечением основного заболевания. Поэтому у больных с ДН требуется как можно более скорая постановка диагноза и начало этиотропной и патогенетической терапии. Выделяют три основных способа компенсации ДН: кислородотерапию, НВЛ и ИВЛ.

У больных с **острой дыхательной недостаточностью** следует использовать кислород в качестве первой линии терапии. Однако при подозрении на вентиляционный характер ДН или при гиперкапнии нужно ограничить максимальный поток кислорода до 2–3 л/мин или  $FiO_2$  до 24–28%. Для кислородотерапии с потоком менее 5 л/мин необходимо использовать носовые канюли. Следует избегать назначений кислорода у больных с нейромышечной патологией, так как они наиболее склонны к формированию кислород-индуцированной гиперкапнии. Для больных с острой гипоксемической ДН (ОДН I типа) требуются высокие потоки кислорода, оптимальным способом доставки которого будут лицевая маска, маска с возвратным мешком, высокопоточная кислородотерапия. У пациентов с тяжелой гипоксемической ОДН при неэффективности кислородотерапии и прогрессирующем ухудшении оптимальным методом респираторной поддержки является ИВЛ. Исключение составляют больные с КОЛ, у которых использование НВЛ позволяет купировать отек и предотвратить интубацию. Существуют универсальные показания для проведения НВЛ при ОДН:

- $p_aCO_2 > 45$  мм рт.ст.,  $pH < 7,35$ ;
- $p_aO_2/FiO_2 < 200$ ;
- частота дыхательных движений  $> 35$  в минуту;
- одышка в покое;
- парадоксальное дыхание.

При наличии трех из пяти этих критериев показано проведение НВЛ вне зависимости от причины данного состояния. Противопоказаниями к НВЛ являются тяжелое нарушение сознания (кома), гемодинамическая нестабильность, невозможность защиты дыхательных путей от аспирации, потребность в длительной вентиляции и миорелаксации, тяжелые ожоги лица и верхних дыхательных путей. В данных случаях основной метод респираторной поддержки — ИВЛ. У больных **хронической дыхательной недостаточностью** основным показанием к НВЛ являются следующие критерии:

- ХОБЛ:  $\text{раСО}_2 > 55$  мм рт.ст. или  $\text{раСО}_2 = 50\text{--}54$  мм рт.ст. при двух и более госпитализациях в год по поводу обострения ДН или наличие признаков хронического легочного сердца;
  - синдром ожирения-гиповентиляции, кифосколиотические деформации грудной клетки, нейромышечные заболевания:  $\text{раСО}_2 > 45$  мм рт.ст. или гиповентиляция по данным ночной пульсоксиметрии/капнометрии.
- Следует отметить, что для нейромышечных заболеваний показаниями к НВЛ будут снижение ЖЕЛ  $< 50\%$  или максимальное инспираторное давление  $< 60$  см вод.ст. У больных ХОБЛ определены показания к кислородотерапии:
- $\text{раО}_2 < 50$  мм рт.ст./ $\text{СаО}_2 < 88\%$ ;
  - $\text{раО}_2 = 50\text{--}54$  мм рт.ст./ $\text{СаО}_2 = 88\text{--}89\%$  при наличии признаков хронического легочного сердца, полицитемии или частых госпитализаций по поводу обострений ДН. ДН методом выбора является кислородотерапия с высоким потоком. Однако данный метод помощи практически недоступен в домашних условиях. Проведение ИВЛ у больных хронической ДН в некоторых случаях позволяет улучшить прогноз ценой снижения качества жизни. ИВЛ у больных с хронической ДН не должна быть рутинным методом помощи. Каждый случай должен индивидуально обсуждаться с самим пациентом и его семьей.

## **10. Вопросы по теме занятия.**

1. Определение ДН.

Компетенции: УК -1, ПК-5

2. Этиология и патогенез ДН.

Компетенции: УК -1, ПК-5

3. Современная классификация ДН.

Компетенции: УК -1, ПК-5

4. Правило постановки диагноза ДН.

Компетенции: УК -1, ПК-5

5. Современные методы обследования пациентов с ДН.

Компетенции: УК -1, ПК-5

6. Лечение ДН.

Компетенции: УК -1, ПК-5

## **11. Тестовые задания по теме с эталонами ответов**

### **1. ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ — ЭТО**

- 1) неспособностью дыхательной системы поддержать адекватное парциальное давление кислорода и/или углекислого газа в артериальной крови
- 2) психосоматика
- 3) изменение бронхиального тонуса
- 4) спазм бронхов
- 5) отек слизистой

Ответ 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

## 2. «ЗОЛОТЫМ СТАНДАРТОМ» ДИАГНОСТИКИ ДН ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) проведение анализа артериальной крови
- 2) проведение анализа венозной крови
- 3) определение сатурации
- 4) бодиплетизмография
- 5) спирометрия

Ответ 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

## 3. ПРИ РАЗВИТИИ ГИПОКСЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ МОЖНО ВЫЯВИТЬ

- 1) ускорение СОЭ
- 2) повышение числа эозинофилов
- 3) низкий уровень гемоглобина
- 4) повышение числа эритроцитов,
- 5) повышение гематокрита

Ответ 5

Компетенции: УК -1, ПК-5

## 4. К ДН I ТИПА ОТНОСИТСЯ К СЛУЧАЯМ ПОРАЖЕНИЯ

- 1) дыхательного центра
- 2) бронхов
- 3) трахеи
- 4) паренхимы легких
- 5) трахеи и бронхов

Ответ 4

Компетенции: УК -1, ПК-5

## 5. К ДН II ТИПА ОТНОСИТСЯ К СЛУЧАЯМ ПОРАЖЕНИЯ

- 1) трахеи
- 2) альвеол
- 3) альвеоло-капиллярной мембраны
- 4) паренхимы легких
- 5) легочного кровотока

Ответ 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

6. МЕТОДОМ, ВЕРИФИЦИРУЮЩИМ НАЛИЧИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) спирография
- 2) пульсоксиметрия
- 3) бодиплетизмография
- 4) фибробронхоскопия
- 5) рентгенография легких

Ответ 2

Компетенции: УК -1, ПК-5

7. ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ВЕНТИЛЯЦИОННЫЙ ХАРАКТЕР ДН ИЛИ ПРИ ГИПЕРКАПНИИ НУЖНО ОГРАНИЧИТЬ МАКСИМАЛЬНЫЙ ПОТОК КИСЛОРОДА

- 1) до 4–5 л/мин или  $\text{FiO}_2$  до 26–29%.
- 2) до 1–1,5 л/мин или  $\text{FiO}_2$  до 24–28%.
- 3) до 5–6 л/мин или  $\text{FiO}_2$  до 24–28%.
- 4) до 0,5–1 л/мин или  $\text{FiO}_2$  до 37–48%.
- 5) до 2–3 л/мин или  $\text{FiO}_2$  до 24–28%.

Ответ 5

Компетенции: УК -1, ПК-5

8. УНИВЕРСАЛЬНЫЕ ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ НВЛ ПРИ ОДН:

- 1)  $\text{paO}_2/\text{FiO}_2 < 200$
- 2) одышка при обычной физической нагрузке
- 3) частота дыхательных движений  $> 24$  в минуту;
- 4) сонливость
- 5)  $\text{paCO}_2 > 15$  мм рт.ст.,  $\text{pH} < 7,35$ ;

Ответ: 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

9. УНИВЕРСАЛЬНЫЕ ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ НВЛ ПРИ ОДН:

- 1) учащенное дыхание.
- 2) одышка при обычной физической нагрузке
- 3) частота дыхательных движений  $> 24$  в минуту;
- 4) сонливость
- 5)  $\text{paCO}_2 > 45$  мм рт.ст.,  $\text{pH} < 7,35$ ;

Ответ: 5

Компетенции: УК -1, ПК-5

**10. У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ СЛЕДУЕТ ИСПОЛЬЗОВАТЬ В КАЧЕСТВЕ ПЕРВОЙ ЛИНИИ ТЕРАПИИ.**

- 1) отказ от курения
- 2) ограничение физической нагрузки
- 3) регулярный прием назначенных врачом препаратов
- 4) кислород
- 5) закись азота

Ответ: 4

Компетенции: УК -1, ПК-5

## **12. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов:**

### **Задача №1**

Больной, 57 лет, доставлен СМП с некупирующимся приступом удушья. Страдает бронхиальной астмой более 15 лет. Базисную терапию регулярно не использует. Около недели назад по поводу ОРВИ принимал аспирин, аскорбиновую кислоту. Приступы удушья участились, а в последнюю ночь удушье стало постоянным. Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы влажные, цианоз. ЧД 26. В легких выдох удлинен, масса сухих хрипов, пульс 112 в минуту, АД 128/70 мм.рт.ст.:

- 1) Оцените состояние.
- 2) Какова предположительная причина тяжелого удушья?
- 3) Какие исследования надо сделать?
- 4) Неотложная помощь.
- 5) Вторичная профилактика бронхиальной астмы.

Компетенции: УК -1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача №2**

Больная 43 лет поступила в клинику по поводу затяжного приступа экспираторного удушья. Приступы удушья ежедневно в течение 10 лет, купировались ингаляциями бета-агонистов, потребность до 4-5 раз/сут. Беклазоном регулярно не дышит. По поводу гипертонической болезни в течение 5 лет принимает бисопролол. Клинических эквивалентов аллергии не отмечает. В течение последней недели лихорадка, кашель с выделением мокроты зеленого цвета, учащение приступов удушья, увеличение потребности в сальбутамоле до 10-15 раз/сут. Последний приступ удушья продолжался 8 часов. Об-но: больная беспокойна, обильный пот, цианоз. Дыхание поверхностное, с участием вспомогательной мускулатуры. Грудная клетка бочкообразной формы, дыхание ослаблено, хрипов нет. ЧСС 120 в мин. АД 120/70 мм рт. ст. Температура тела 38<sup>0</sup>. SaO<sub>2</sub> 88%. pH артериальной крови - 7.21; Ht – 55%. Лейкоциты 11,0 x 10<sup>9</sup>/л.

- 1) Сформулируйте диагноз и укажите вероятную причину ухудшения состояния.
- 2) Назначьте терапию на первые сутки и дальнейшее лечение.
- 3) Показана ли антибактериальная терапия, если показана, то какая?



4) Выпишите рецепт на сингуляр и укажите групповую принадлежность препарата.

5) Какие реабилитационные мероприятия необходимы?

**Компетенции:** УК -1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача №3**

Вызов на дом врача-терапевта участкового к больной 43 лет. Предъявляет жалобы на резкую одышку смешанного типа, кашель с отделением незначительного количества слизистой вязкой мокроты, резкую общую слабость. Страдает приступами удушья 4 года. Многократно лечилась в стационаре. В процессе лечения неоднократно применялись короткие курсы кортикостероидной терапии. Приступы обычно купировались ингаляциями Беротека, таблетками Теофиллина. Неделю назад переболела острой респираторной вирусной инфекцией. Лечилась домашними средствами. На этом фоне приступы стали повторяться по 5–6 раз в день. В течение последних суток одышка не исчезает. Ингаляции Беротека уменьшали одышку на короткое время, в связи с чем больная пользовалась препаратом 6–8 раз в день.

Объективно: состояние тяжёлое. Больная не может лежать из-за одышки. Кожа бледная, небольшой цианоз. Грудная клетка эмфизематозна, перкуторный звук коробочный. Дыхание резко ослаблено, местами определяется с трудом. Выход удлинён, на выходе высокотональные свистящие хрипы. ЧДД – 26 в мин. Тоны сердца приглушены. Пульс – 120 уд/мин., ритмичный. Артериальное давление (АД) – 150/95 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Госпитализирована в стационар.

- 1) Поставьте наиболее вероятный предварительный диагноз.
- 2) Какие методы исследования необходимы для уточнения диагноза?
- 3) Какое лечение следует назначить данному больному?
- 4) С какими заболеваниями следует провести дифференциальный диагноз?
- 5) Какие симптомы являются обязательными для данного заболевания?

**Компетенции:** УК -1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

### **Задача №4**

Больной Б. 45 лет доставлен в клинику машиной скорой помощи с жалобами на чувство стеснения в груди, затруднённое дыхание, особенно выдох, мучительный надсадный кашель. Болен 15 лет бронхиальной астмой. До этого – несколько лет наблюдался с диагнозом «хронический бронхит». 5 лет принимал Преднизолон 2 таблетки в сутки и ингаляции Беротека при удушье. Обострения бронхиальной астмы 3–4 раза в год, часто требующие госпитализации в стационар. Настоящее ухудшение состояния связывает с отменой неделю назад Преднизолона. Аллергоанамнез – отрицательный. Приступам удушья предшествует короткий эпизод мучительного кашля, в

конце приступа он усиливается, и начинает выделяться в небольшом количестве тягучая слизистая мокрота.

Объективно: состояние тяжёлое, при осмотре кожные покровы больного бледные, с синюшным оттенком. Больной сидит в положении «ортопноэ». Больной повышенного питания (прибавил в весе за 3 года 15 кг). «Кушингоидное лицо», стрии на бёдрах и животе. Разговаривает отдельными словами, возбуждён. Грудная клетка находится в положении глубокого вдоха. Мышцы брюшного пресса участвуют в акте дыхания. Дыхание резко ослаблено, небольшое количество сухих свистящих хрипов, 32 дыхательных движения в минуту. Перкуторно над лёгкими коробочный звук по всем лёгочным полям, особенно в нижних отделах. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Пульс - 120 ударов в минуту, ритмичный. АД - 140/90 мм рт. ст., SpO<sub>2</sub> - 85%.

В течение суток получил более 15 ингаляций Беротека. Врачом скорой помощи уже внутривенно введено 10,0 мл 2,4% раствора Эуфиллина, 60 мг Преднизолона.

- 1) Сформулируйте предварительный диагноз.
- 2) Обоснуйте диагноз. Чем объяснить ухудшение состояния больного?
- 3) Что показано больному в первую очередь в этой ситуации?
- 4) Какое дообследование необходимо провести больному при стабилизации состояния?
- 5) Правильную ли терапию больной получал последние годы? Почему? Какую базисную терапию назначите больному?

**Компетенции:** УК -1, ПК-5,ПК-6,ПК-8,ПК-9

### **Задача №5**

Больной доставлен в отделение реанимации с потерей сознания. В анамнезе смешанная бронхиальная астма в течение 10 лет, гормонозависимая. Дважды лечился в отделении реанимации. Кожные покровы цианотичны, дыхание поверхностное, при аускультации резкое ослабленное, справа ниже угла лопатки участок, где дыхание не проводится. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс - 120 в минуту. АД - 80/40 мм рт. ст. Рефлексы не определяются. PaCO<sub>2</sub> - 58 мм рт. ст.; PaO<sub>2</sub> - 47 мм рт. ст.; pH артериальной крови - 7.21; HCO<sub>3</sub> - 30 ммоль/л. Гематокрит - 55%.

- 1) Определите стадию астматического состояния?
- 2) Дайте характеристику газов крови и КЩС, гематокрита?
- 3) Какие осложнения ожидаются со стороны сердца?
- 4) Назначьте терапию на сутки.
- 5) Что необходимо контролировать в процессе лечения?

**Компетенции:** УК -1, ПК-5,ПК-6,ПК-8,ПК-9

### **Ответы к ситуационным задачам:**

#### **Задача №1**

1. Бронхиальная астма, вероятно, неаллергическая, средней степени тяжести, тяжелое обострение. Астматическое состояние I ст.

2. Возможны следующие причины: отсутствие постоянной базисной терапии, острая респираторная инфекция, возможна непереносимость аспирина.

3. Пикфлоуметрия, развернутый анализ крови, газы крови, КЩР, ЭКГ, рентгенография грудной клетки.

4. Кислород, преднизолон 60 - 90 мг в/в капельно, бета 2-агонисты через небулайзер каждые 20 минут в течение 1 часа далее через час и каждые 4 часа, пульмикорт 2 мг через небулайзер. При хорошем ответе продолжать введение преднизолона до 120 - 180 мг/сутки и небулайзерную терапию через 4 часа. При плохом ответе увеличить дозу ГКС и кратность применения бета 2-агонистов через небулайзер. Перевод в реанимационное отделение.

5. Вторичная профилактика включает в себя мероприятия, проводимые в межприступный период и направленные на предупреждение обострения заболевания. Этому способствует обучение больных в астма - школах. На продолжительность ремиссии влияет адекватная базисная терапия, рациональное питание, санация очагов инфекции при их наличии, рациональная психотерапия, спелеотерапия и баротерапия, санаторно-курортное лечение.

## **Задача №2**

1. Бронхиальная астма, неаллергическая, тяжелое течение, тяжелое жизнеугрожающее обострение. ДН II ст. Причина ухудшения: бронхо-легочная инфекция на фоне приема бета-блокаторов и отсутствия регулярной базисной терапии.

2. а) Ингаляции увлажненным кислородом через носовой катетер; б) Небулайзерная терапия: - Беродуал 20 кап. каждые 20 минут в течение первого часа, затем через 1 час и через 4 часа; - пульмикорт 2 мг через 20 мин в течение часа, затем 2 раза в день; - лазолван 2,0 2 раза в день; в) СГКС - преднизолон по 60-120 мг каждые 2-4 часа в/в; г) эуфиллин 2,4% - 10 мл в/в каждые 6 часов; д) гепарин 10 тыс. ЕД в/в 2 раза в день; е) 4% р-р бикарбоната натрия 200 мл вв капельно (под контролем рН крови – до рН 7,3); ж) раствор глюкозы 5% - 500 мл в/в под контролем ЦВД; з) антибактериальные препараты. При нарастании гипоксии - ИВЛ, лаваж, увеличить дозу СГКС. После купирования обострения необходимо назначить комбинированную базисную терапию ИГКС (Серетид или Симбикорт).

3. Необходимо назначение антибактериальной терапии (гнойная мокрота, лихорадка, лейкоцитоз). Целесообразно назначить цефалоспорины III поколения, респираторные фторхинолоны или макролиды.

4. Антагонист лейкотриеновых рецепторов. Rp.: Tab. Montelukasti 0,01 N.10 D.S. Внутрь по 1 таблетке 1 раз в день вечером.

5. Поддержание контроля над симптомами астмы на фоне регулярного приема базисной терапии, обучение в «астма-школе», санация очагов инфекции, рациональная психотерапия, санаторно-курортное лечение

### Задача №3

1. Бронхиальная астма, смешанного генеза, тяжелое течение. Обострение. Астматический статус 1 ст.

2. Общий анализ крови; мочи; кала на яйца гельминтов; биохимический анализ крови: общий белок, белковые фракции, серомукоид, гаптоглобин, фибрин, С-реактивный протеин; иммунологический анализ крови: содержание В- и Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов (IgE), циркулирующих иммунных комплексов, комплемента, определение функциональной активности Т- лимфоцитов; анализ мокроты: клеточный состав, кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана, атипичные клетки, бациллы Коха; рентгеноскопия легких, по показаниям - рентгенография придаточных пазух носа; цифровая спирография, определение показателей кривой «объем-поток» (пневмотахометрия), пикфлоуметрия; ЭКГ; во вне приступном периоде постановка проб с аллергенами, по показаниям – провокационных проб.

3. Направить в отделение интенсивной терапии. Ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты короткого действия, обычно через небулайзер, по одной дозе каждые 20 минут в течение часа. Холинолитики ингаляционно. Внутривенные кортикостероиды. Оксигенотерапия. Ацетилцистеин. Блокаторы лейкотриеновых рецепторов. Аминофиллин внутривенно медленно. Возможна искусственная вентиляция легких.

4. Хронический обструктивный бронхит, карциноид, сердечная астма, ТЭЛА.

5. Характерны типичные приступы удушья, состоящие из трех периодов: предвестников, разгара и обратного развития, сухие свистящие хрипы. Для астматического статуса характерен кашель с трудноотделяемой мокротой, вплоть до полного ее отсутствия.

### Задача №4

1. Бронхиальная астма, неаллергическая, тяжёлое персистирующее течение, обострение. Хронический бронхит. Пневмосклероз. Осл. Астматический статус I ст. ОДН II ст. Экзогенный гиперкортицизм.

2. Диагноз «бронхиальная астма, неаллергическая, тяжёлое персистирующее течение» выставляется на основании жалоб на частые приступы удушья, частый кашель, чувство стеснения в груди; данных анамнеза (предшествующий хронический бронхит, эффект от лечения ГКС и бронхолитиками, частые обострения БА, требующие госпитализации в стационар). При этом отсутствие аллергоанамнеза. У больного развилось тяжёлое осложнение БА – астматический статус I ст. (затянувшийся приступ БА, ортопноэ, тахипноэ, тахикардия, снижение сатурации крови кислородом, ослабленное дыхание в лёгких).  $SpO_2$  - 85% указывает на ОДН II ст. Наличие ожирения, «кушингоидного лица», стрий на теле на фоне длительного приёма Преднизолона per os свидетельствует об экзогенном

гиперкортицизме. Ухудшение состояния больного связано скорее всего с полной отменой Преднизолона и отсутствием базисной терапии.

3. Ингаляции кислорода – 4 л/мин. Ингаляции Беродуала через небулайзер (лучше на O<sub>2</sub>) 3 раза за 1 час, после - 1 раз в час до стабилизации состояния. Кортикостероиды внутривенно (Преднизолон 60-120 мг или Гидрокортизон 200 мг). Суточная доза ГКС в/в в пересчёте на Преднизолон (Метипред) до 600-700 мг. Препараты 2 линии – Эуфиллин в\в капельно, адреналин п\к, в\в, Сульфат магния в\в.

4. Пульсоксиметрия для уточнения тяжести дыхательной недостаточности (проводится ежедневно). Общий анализ крови, мочи. Глюкоза крови, СРБ. Общий анализ мокроты, при возможности микробиологическое исследование мокроты. Спирография. Пикфлоуметрия. Рентгенография ОГК. ЭКГ.

5. За последние годы больной получал неправильную терапию: системные ГКС больным БА в качестве базисной терапии назначаться не должны. Больной вообще не получал препарата из основной группы базисной терапии – ингаляционные ГКС, а также пролонгированного бронхолитика. Наличие признаков экзогенного гиперкортицизма и объясняется длительным приёмом Преднизолона.

Больному необходимо назначить ингаляционные ГКС + бронхолитики длительного действия (β<sub>2</sub>-агонисты), лучше фиксированные препараты (Симбикорт 160/4,5 по 2 вдоха 3 раза в день или Серетид 25/500 по 2 вдоха 2 раза в день). Учитывая тяжесть БА и наличие хронического бронхита к лечению добавить М-холинолитик длительного действия Тиотропия бромид (Спирива) 1 капсула (18 мкг) в сутки. При сохраняющейся одышке возможно добавить теофиллины (Теопек или Теотард). На фоне базисной терапии необходимо постепенное снижение дозы Преднизолона, по возможности до отмены или до минимальной дозы, при которой нет ухудшения состояния. Возможен пересмотр базисной терапии с учётом принципа ступенчатой терапии и состояния больного.

### **Задача №5**

1. стадия астматического статуса. Гипоксемическая кома.
2. Гиперкапния, гипоксия, ацидоз, сгущение крови.
3. Формирование острого легочного сердца.
4. Меры дыхательной реанимации: интубация трахеи, ИВЛ, большие дозы кортикостероидов, Бронхолитики через небулайзер (Беродуал по 20 капель через 20 минут в течение 1-го часа, затем через 1 час, затем через 4 часа до улучшения состояния); СГКС (Преднизолон)
5. Контролировать: сознание, аускультацию легких, пульс, АД, газы крови, КЩС, ЭКГ.

### **13.Перечень и стандарты практических умений.**

**Уметь:**

-получить информацию об основном и сопутствующих заболеваниях внутренних и других органов и систем, провести объективное исследование больного по всем органам и системам, выявить общие и специфические признаки ХОБЛ;

Компетенции: УК-1, ПК-5

- определить специальные методы исследования (лабораторные, рентгенологические, УЗИ, эндоскопические, функциональные);

Компетенции: УК-1, ПК-5

- обосновать и сформулировать клинический диагноз, провести дифференциальную диагностику, определить план и тактику ведения больного с ХОБЛ;

Компетенции: УК-1, ПК-5

- назначить медикаментозное и другие методы лечения;

Компетенции: УК-1, ПК-5

**14. Примерная тематика НИРС по теме**

1.ИВЛ, влияние на гемодинамику и дыхательную систему.

2.Показания к ИВЛ.

3.Методы ИВЛ.

4.Осложнения ИВЛ.

5.Методы и способы восстановления проходимости дыхательных путей.

6. Принципы лечения ОДН.

7.Принципы лечения центрогенной, нервно-мышечной, торакодиафрагмальной обструкции.

8.Принципы лечения астматического статуса.

**15. Рекомендуемая литература по теме занятия:****Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс]: учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб.: СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.

4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.

**Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.

**Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;  
ЭБС Консультант студента ВУЗ  
ЭМБ Консультант врача  
ЭБС Айбукс  
ЭБС Букап  
ЭБС Лань  
ЭБС Юрайт  
СПС КонсультантПлюс  
НЭБ eLibrary  
БД Sage  
БД Oxford University Press  
БД ProQuest  
БД Web of Science  
БД Scopus  
БД MEDLINE Complete

**1. Индекс: ОД.О.01.1.3.74      Тема: «Зачетное занятие»**

**2. Форма организации учебного процесса: практическое занятие**

**3. Цели обучения:**

-общая: обучающийся должен обладать УК-1 и ПК-1, ПК- 2, ПК -3, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

- учебная: оценить теоретическую подготовку, практические знания и умения ординаторов, полученных на цикле пульмонология; уметь: провести обследование больных с основными заболеваниями органов дыхания, интерпретировать данные дополнительных методов обследования; владеть: основами дифференциальной диагностики, патогенетической и симптоматической терапии основных заболеваний, осуществлением первичной и вторичной профилактики.

#### **4. Итоговый контроль знаний**

1. УКАЖИТЕ, В КАКОМ ПОРЯДКЕ РАСПОЛОЖЕНЫ ОСНОВНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КОРНЯ ПРАВОГО ЛЕГКОГО В НАПРАВЛЕНИИ СВЕРХУ ВНИЗ.

- 6) артерия, вена, бронх
- 7) вена, артерия, бронх
- 8) бронх, вена, артерия
- 9) бронх, артерия, вена
- 10) вена, бронх, артерия

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

2. НА УРОВНЕ КАКОГО РЕБРА ПРОЕКЦИРУЕТСЯ НИЖНЯЯ ГРАНИЦА ПРАВОГО ЛЕГКОГО ПО LINEA AXILLARIS MEDIA?

- 6) VI
- 7) VII
- 8) VIII
- 9) IX
- 10) X

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

3. НА УРОВНЕ КАКОГО РЕБРА ПРОЕКЦИРУЕТСЯ НИЖНЯЯ ГРАНИЦА ПРАВОГО ЛЕГКОГО ПО LINE MEDIOCLAVICULARIS?

- 6) V
- 7) VI
- 8) VII
- 9) VIII
- 10) IX

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

4. УКАЖИТЕ МЕСТО РАСПОЛОЖЕНИЯ AREA INTERPLEURALIS SUPERIOR.



- 6) позади тела грудины
- 7) позади мечевидного отростка грудины
- 8) позади рукоятки грудины
- 9) позади грудино-ключичного сочленения
- 10) спереди тела грудины

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

5. УКАЖИТЕ, КАКИМИ БРОНХИОЛАМИ ЗАКАНЧИВАЕТСЯ БРОНХИАЛЬНОЕ ДЕРЕВО?

- 6) сегментарными
- 7) дольковыми
- 8) терминальными
- 9) респираторными
- 10) ацинусными

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

6. С КАКОЙ БРОНХИОЛЫ НАЧИНАЕТСЯ АЛЬВЕОЛЯРНОЕ ДЕРЕВО ЛЕГКИХ?

- 6) дольковой
- 7) респираторной
- 8) ацинусной
- 9) терминальной
- 10) сегментарной

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

7. КАКИЕ ОТДЕЛЫ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА НЕ СОДЕРЖАТ В СВОИХ СТЕНКАХ ХРЯЩА?

- 6) альвеолы
- 7) респираторные бронхиолы
- 8) терминальные бронхиолы
- 9) сегментарные бронхиолы
- 10) трахея

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

8. КАКОЕ АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ РАСПОЛОЖЕНО В ЦЕНТРЕ ЛЕГОЧНОГО СЕГМЕНТА?

- 6) сегментарная вена
- 7) сегментарный бронх
- 8) долевая вена
- 9) долевой бронх

10) долевая артерия  
Правильный ответ: 2  
Компетенции: ПК-5

9. КАКУЮ ФУНКЦИЮ ВЫПОЛНЯЮТ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ?

- 6) газообменную
- 7) увлажняющую.
- 8) разделительную
- 9) проводящую
- 10) сократительную

Правильный ответ: 2  
Компетенции: ПК-5

10. УКАЖИТЕ СКЕЛЕТОТОПИЮ БИФУРКАЦИИ ТРАХЕИ.

- 6) верхний край IV грудного позвонка
- 7) верхний край V грудного позвонка
- 8) нижний край V грудного позвонка
- 9) верхний край VI грудного позвонка
- 10) нижний край VI грудного позвонка

Правильный ответ: 2  
Компетенции: ПК-5

11. К ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ МЕТОДАМ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПНЕВМОНИИ ОТНОСИТСЯ:

- 1) Фибробронхоскопия
- 2) Прокальцитониновый тест
- 3) Бронхография
- 4) Рентгенография лёгких в 2-х проекциях
- 5) Цитология назального секрета

Правильный ответ: 4  
Компетенции: ПК-5

12. СИНДРОМ ИНФИЛЬТРАЦИИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ВКЛЮЧАЕТ:

- 1) Ослабление голосового дрожания
- 2) Усиление везикулярного дыхания
- 3) Коробочный перкуторный звук
- 4) Притупление перкуторного звука
- 5) Крупнопузырчатые влажные хрипы

Правильный ответ: 4  
Компетенции: ПК-5

13. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ФИБРОБРОНХОСКОПИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Бронхоспазм
- 2) Кровохарканье

- 3) Слизистая мокрота
  - 4) Ларингит
  - 5) Сухие хрипы в легких
- Правильный ответ: 2  
Компетенции: ПК-5

14. ПРИ ПНЕВМОНИИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ДЕСТРУКЦИЮ ЛЕГКИХ ВЫЗЫВАЕТ

- 6) пневмококк
- 7) стрептококк
- 8) стафилококк
- 9) легионелла
- 10) вирус

Правильный ответ: 3  
Компетенции: ПК-5, ПК-6

15. БОЧКООБРАЗНАЯ ФОРМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ОТМЕЧАЕТСЯ ПРИ

- 1) экссудативный плеврит
- 2) эмфизема легких
- 3) бронхиальная астма
- 4) пневмоторакс
- 5) пневмония

Правильный ответ: 2  
Компетенции: ПК-5

16. ДЛЯ ПРИСТУПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ХАРАКТЕРНО:

- 1) инспираторная одышка
- 2) сухие хрипы
- 3) мелкопузырчатые влажные хрипы
- 4) крупнопузырчатые влажные хрипы
- 5) кашель с легко отделяемой мокротой

Правильный ответ: 2  
Компетенции: ПК-5

17. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЙ МЕТОД, КОТОРЫЙ ДАЕТ НАИБОЛЕЕ ТОЧНУЮ ИНФОРМАЦИЮ О ЛОКАЛИЗАЦИИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ БРОНХОЭКТАЗОВ И ДЕФОРМАЦИИ БРОНХОВ

- 1) рентгенография грудной клетки
- 2) бронхоскопия
- 3) компьютерная томография
- 4) спирография
- 5) иммунограмма

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

18. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОБСТРУКЦИИ БРОНХОВ:

- 1) инспираторная одышка, влажные хрипы в легких
- 2) кашель с большим количеством гнойной мокроты
- 3) кашель с легко отделяемой слизистой мокротой в небольшом количестве
- 4) удушливый, малопродуктивный кашель с отделением вязкой, густой мокроты, сухие хрипы в основном на выдохе
- 5) ни один из перечисленных

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

19. БОЛЬ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ ПРИ ПНЕВМОНИИ ОБУСЛОВЛЕНА:

- 1) нарушением микроциркуляции
- 2) деструкцией легочной ткани
- 3) вовлечением плевры в воспалительный процесс
- 4) вовлечением в воспалительный процесс бронхиального дерева
- 5) наличие очагов вокруг инфильтрата

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

20. ДЛЯ ШУМА ТРЕНИЯ ПЛЕВРЫ ХАРАКТЕРНО:

- 1) выслушивается только на вдохе
- 2) изменяется при покашливании
- 3) усиливается при надавливании стетоскопом на грудную клетку
- 4) выслушивается только на выдохе
- 5) не сохраняется при имитации дыхательных движений

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

21. 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 прекуторного звука или ослабление дыхания в зоне уплотнения легочной ткани

- 4) клинико-рентгенологический синдром, характеризующийся синдромом полости
- 5) рентгенологический синдром, характеризующийся просветлением легочной ткани различного размера и формы

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

## 22. 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
- 5) локализацию процесса, степень тяжести, характер течения, осложнения, степень дыхательной недостаточности

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

## 23. 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, полностью поддающимся лечению бронхолитиками
- 3) состояние, характеризующееся приступообразным, реже – медленно прогрессирующим развитием экспираторного или смешанного диспноэ с проявлениями гипоксии или гиперкапнии и снижением параметров бронхиальной проходимости
- 4) состояние, приводящее к гипоксии или гиперкапнии на фоне снижения ЖЕЛ, ОФВ1 и других показателей ФВД
- 5) состояние, характеризующееся приступообразным, реже – медленно прогрессирующим развитием экспираторного или смешанного диспноэ, полностью поддающимся лечению теофилинами

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

24. 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) а, в, г

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

## 25. 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 односторонней 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

5) рентгенологический синдром, для которого характерно появление множественных очаговых затемнений и/или усиление и сетчатая деформация легочного рисунка чаще двусторонней локализации

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

## 26. ДИССЕМИНАЦИЯ С РАЗМЕРАМИ ОЧАГОВ 5-8 ММ НАЗЫВАЕТСЯ

1) милиарной

2) мелкоочаговой

3) среднеочаговой

4) крупноочаговой

5) гигантской

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

## 27. КАКОЙ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ СИМПТОМ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

1) «сотовое легкое»

2) симптом «рассыпанных монет»

3) симптом «снежной бури»

4) симптом «матового стекла»

5) симптом «барабанных палочек и часовых стекол»

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

28. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА ПОЯВЛЯЮТСЯ ПРИ НАКОПЛЕНИИ:

1) 0-50 мл жидкости

2) 50-100 мл жидкости

3) 100-200 мл жидкости

4) 300-500 мл жидкости

5) 800-1000 мл жидкости

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

29. 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) > 40 г/л

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

30. ПРИ КАКОМ ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ МОГУТ ОТСУТСТВОВАТЬ КЛЕТКИ МЕЗОТЕЛИЯ?

1) туберкулез

2) инфаркт легкого

3) сердечная недостаточность

4) нефротический синдром

5) бронхиальная астма

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

31. РЕАКТИВНОСТЬ – ЭТО:

1) ответная реакция организма на раздражитель

2) свойство организма как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды

3) защитная реакция организма на действие патогенного раздражителя

4) устойчивость организма к болезнетворным воздействиям

5) неспецифическая резистентность организма

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5.

### 32. СПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТЬЮ НАЗЫВАЕТСЯ:

- 1) свойство организма отвечать на антигенный раздражитель;
- 2) свойство организма данного вида отвечать на воздействия окружающей среды;
- 3) свойство группы индивидов данного вида отвечать на воздействия окружающей среды;
- 4) свойство организма отвечать определенным образом на воздействия физических факторов;
- 5) свойство конкретного организма отвечать на воздействия окружающей среды

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5.

### 33. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА - ЭТО СВОЙСТВО ОРГАНИЗМА:

- 1) отвечать на любые воздействия окружающей среды
- 2) отвечать на физиологические воздействия окружающей среды
- 3) отвечать только на экстремальные факторы окружающей среды
- 4) оказывать сопротивление патогенному воздействию окружающей среды
- 5) оказывать сопротивление любым воздействиям окружающей среды

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5.

### 34. КАКИЕ УТВЕРЖДЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ ВЕРНЫМИ?

- 1) реактивность и резистентность организма не зависят от состояния обмена веществ
- 2) реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной системы
- 3) реактивность не зависит от факторов внешней среды
- 4) реактивность и резистентность проявляются независимо
- 5) низкая реактивность организма всегда сопровождается высокой резистентностью

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5.

### 35. ПАССИВНУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОБЕСПЕЧИВАЕТ

- 1) прием антибиотиков
- 2) введение сыворотки
- 3) вакцинация
- 4) лейкоцитоз при воспалении
- 5) иммунитет после перенесенного инфекционного заболевания

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5.



36. УНИКАЛЬНОСТЬ КАЖДОГО ИНДИВИДУУМА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ:

- 1) видовой реактивностью
- 2) групповой реактивностью
- 3) индивидуальной реактивностью
- 4) половой принадлежностью
- 5) конституциональными особенностями

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5.

37. ОСНОВНЫЕ ЗАЩИТНЫЕ ФАКТОРЫ ВЕРХНЕГО «ИНЕРТНОГО»  
БАРЬЕРА СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ПРЕДСТАВЛЕНЫ

- 1) противомикробными пептидами
- 2) секреторным IgA
- 3) компонентами системы комплемента
- 4) микробиотой
- 5) всем перечисленным

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5.

38. НАИБОЛЕЕ ШИРОКИЙ СПЕКТР ПАТОГЕНРАСПОЗНАЮЩИХ  
РЕЦЕПТОРОВ ЭКСПРЕССИРУЮТ

- 1) Т-лимфоциты
- 2) В-лимфоциты
- 3) NK-клетки
- 4) эритроциты
- 5) миелоидные клетки

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5.

39. ПОВЫШЕННАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ БОЛЬНОГО К  
БАКТЕРИАЛЬНЫМ ИНФЕКЦИЯМ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ  
ДЕФИЦИТЕ

- 1) NK-клеток
- 2) гуморального иммунного ответа
- 3) клеточного иммунного ответа
- 4) интерферона
- 5) системы комплемента

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5.

40. ПОВЫШЕННАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ БОЛЬНОГО К ВИРУСНЫМ  
И ГРИБКОВЫМ ИНФЕКЦИЯМ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРИ ДЕФИЦИТЕ

- 1) фагоцитоза
- 2) гуморального иммунного ответа

3) клеточного иммунного ответа

4) антител

5) системы комплемента

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5.

41.К ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЕ ОТНОСЯТСЯ:

1. Прямые мышцы живота

2. Грудино-ключично-сосцевидные мышцы

3. Межреберные мышцы

4. Косые мышцы живота

5. Ромбовидная мышца

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

42. В СРЕДНЕМ ОБЪЕМ АНАТОМИЧЕСКОГО МЕРТВОГО ПРОСТРАНСТВА РАВЕН:

1. 300 мл

2. 500 мл

3. 70 мл

4. 100 мл

5. 150 мл

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

43. ПРОЦЕНТНЫЙ СОСТАВ  $O_2$  В АЛЬВЕОЛЯРНОМ ВОЗДУХЕ:

1. 20,85 %

2. 15,5 %

3. 13,5 %

4. 21%

5. 13%

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

44. К ЧЕТВЕРТОМУ ЭТАПУ ПРОЦЕССА ДЫХАНИЯ ОТНОСИТСЯ:

1. Газообмен между кровью и тканями

2. Тканевое дыхание

3. Транспорт газов кровью.

4. Внешнее дыхание – обмен газов между атмосферным и альвеолярным воздухом.

5. Газообмен между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров.

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

**45. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ КОЭФФИЦИЕНТ УТИЛИЗАЦИИ КИСЛОРОДА:**

1. Количество кислорода, находящегося в одном эритроците
2. Количество кислорода, потребляемого тканями
3. Количество кислорода, содержащегося в альвеолярном воздухе
4. Количество кислорода, отданного при прохождении крови через тканевые капилляры
5. Все перечисленное верно

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

**46. ЧТО ТАКОЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ МЕРТВОЕ ПРОСТРАНСТВО:**

1. Разница объемов анатомического и альвеолярного мертвого пространства
2. Сумма объемов анатомического и альвеолярного мертвого пространства
3. Произведение объемов анатомического и альвеолярного мертвого пространства
4. То же самое, что и анатомическое мертвого пространство
5. То же самое, что и альвеолярное мертвого пространство

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

**47. ОБЪЕМ ВОЗДУХА В ЛЕГКИХ И ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ ЗАВИСИТ ОТ:**

1. Антропометрических индивидуальных характеристик человека и дыхательной системы
2. Свойств легочной ткани
3. Поверхностного натяжения альвеол
4. Силы, развиваемой дыхательными мышцами.
5. Всего вышеперечисленного

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

**48. КАКОЙ ЭПИТЕЛИЙ ВЫСТИЛАЕТ СТЕНКИ АЛЬВЕОЛ:**

1. Многослойный плоский неороговевающий
2. Однослойный кубический
3. Однослойный плоский
4. Однослойный цилиндрический
5. Железистый

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

**49. ЕМКОСТЬ ВДОХА ЭТО:**

1. Сумма резервного объема вдоха и объема анатомически мертвого пространства

2. Разница дыхательного объема и остаточного объема
3. Разница дыхательного объема и резервного объема вдоха
4. Сумма дыхательного объема и резервного объема вдоха
5. Сумма дыхательного объема и остаточного объема

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

50. ЭКСПИРАТОРНЫЙ ОТДЕЛ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА НАХОДИТСЯ В:

1. Вентральном ядре продолговатого мозга
2. Дорсальном ядре продолговатого мозга
3. Области Варолиевого моста
4. Ядре ретикулярной формации
5. Ядре оливы

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

51. КАКАЯ ГРУППА АНТИБИОТИКОВ ДЕЙСТВУЕТ НА ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ?

- 1) Пенициллины
- 2) Цефалоспорины
- 3) Аминогликозиды
- 4) Нитрофураны
- 5) Макролиды

Правильный ответ: 5.

Компетенции: ПК-8

52. КАКИЕ КОМБИНАЦИИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЮТСЯ ОПТИМАЛЬНЫМИ ДЛЯ СТАРТОВОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ? (ПК-8)

- 6) Пенициллины + цефалоспорины
- 7) Цефалоспорины + макролиды
- 8) Респираторные фторхинолоны + макролиды
- 9) Респираторные фторхинолоны + пенициллины
- 10) Цефалоспорины + респираторные фторхинолоны

Правильный ответ: 2.

Компетенции: ПК-8

53. КАКИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ НЕ ОБЛАДАЮТ АНТИСИНЕГНОЙНОЙ АКТИВНОСТЬЮ?

- 6) Меропенем
- 7) Цефоперазон/сульбактам
- 8) Азитромицин
- 9) Ципрофлоксацин
- 10) Имипенем

Правильный ответ: 3.

Компетенции: ПК-8

54. КАКИЕ КРИТЕРИИ НЕ ОТНОСЯТСЯ К КРИТЕРИЯМ ДОСТАТОЧНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ?

- 6) Температура тела  $<37,5^{\circ}\text{C}$
- 7) Отсутствие интоксикации
- 8) Отсутствие дыхательной недостаточности ( $\text{ЧДД} < 20$  в минуту)
- 9) Наличие гнойной мокроты
- 10) Количество лейкоцитов крови  $< 10 \times 10^9/\text{л}$

Правильный ответ: 4.

Компетенции: ПК-8

55. КАКОЙ ПРЕПАРАТ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ?

- 6) Триметоприм/сульфаметоксазол
- 7) Амоксицилин/клавуланат
- 8) Левофлоксацин
- 9) Ванкомицин
- 10) Цефотоксим

Правильный ответ: 1.

Компетенции: ПК-8

56. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ MRSA-НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 6) Ванкомицин
- 7) Линезолид
- 8) Левофлоксацин
- 9) Метронидазол
- 10) Бисептол

Правильный ответ: 2.

Компетенции: ПК-8

57. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОЗДНЕЙ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ НЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) Имипенем
- 2) Цефоперазон/сульбактам
- 3) Ципрофлоксацин
- 4) Кларитромицин
- 5) Левофлоксацин

Правильный ответ: 4.

Компетенции: ПК-8

58. СТАРТОВАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПНЕВМОНИИ

ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) фторхинолоны
- 2) оральные цефалоспорины II поколения
- 3) макролиды нового поколения
- 4) аминогликозиды
- 5) пенициллины

Правильный ответ: 3.

Компетенции: ПК-8

59. ПРИ ПНЕВМОНИЯХ, ВЫЗВАННЫХ ПНЕВМОКОККОМ, МИКОПЛАЗМОЙ И ЛЕГИОНЕЛЛОЙ, ОДИНАКОВО ЭФФЕКТИВНО ДЕЙСТВУЕТ

- 1) ципрофлоксацин
- 2) амоксициллин
- 3) цефтриаксон
- 4) левофлоксацин
- 5) аминопенициллин

Правильный ответ: 4.

Компетенции: ПК-8

60. АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТАМ С ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ НАЗНАЧАЕТСЯ В СЛУЧАЕ

- 1) наличия признаков острой респираторной инфекции
- 2) появления сухих свистящих хрипов
- 3) увеличения объема и степени гнойности мокроты
- 4) длительного стажа курения
- 5) усиления одышки

Правильный ответ: 3.

Компетенции: ПК-8

61. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ УКАЗЫВАЮТ НА ОБСТРУКЦИЮ БРОНХОВ?

- 1) повышение температуры тела и увеличение частоты дыханий
- 2) слабость, потливость, чувство разбитости
- 3) гнойная мокрота, симптом "барабанных палочек"
- 4) прекращение отделения мокроты, сухой кашель, сопровождающийся одышкой и дистанционными хрипами, экспираторная одышка, удлинение выдоха

- 5) боль в грудной клетке на выдохе

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

62. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ СИМПТОМОМ ОСТРОГО БРОНХИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) кашель
- 2) боли за грудиной
- 3) боли в поясничной области
- 4) одышка
- 5) чихание

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

63. В ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО БРОНХИТА УЧИТЫВАЕТСЯ

- 1) резистентность к антибиотикам
- 2) индекс курильщика
- 3) антибиограмма
- 4) фаза воспалительного процесса, наличие или отсутствие вторичной инфекции
- 5) индекс массы тела

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

64. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ ОБСТРУКЦИИ БРОНХОВ МОЖЕТ ОТРАЖАТЬ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТЬ БРОНХОВ ПРИ ХОБЛ?

- 1) инфильтрация стенки бронхов
- 2) скопление слизи в просвете бронхов
- 3) спазм гладкой мускулатуры бронхов
- 4) блокада бета-адренергических рецепторов стенки бронхов
- 5) ничего из перечисленного

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

65. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ АУСКУЛЬТАТИВНЫМ ПРИЗНАКОМ ОСТРОГО БРОНХИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) влажные мелкопузырчатые хрипы
- 2) крепитация
- 3) жесткое дыхание
- 4) амфорическое дыхание
- 5) ослабленное везикулярное дыхание

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

66. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО БРОНХИТА ПРОВОДИТСЯ ОБЫЧНО

- 1) в амбулаторных условиях
- 2) в стационаре
- 3) сначала амбулаторно, а затем в стационаре
- 4) противотуберкулезном диспансере
- 5) дневном стационаре

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

67. ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО БРОНХИТА С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ КРУПНЫХ БРОНХОВ (ТРАХЕОБРОНХИТ) В ПЕРВОЙ ФАЗЕ ТЕЧЕНИЯ (ДО ПОЯВЛЕНИЯ МОКРОТЫ) ПРЕДУСМАТРИВАЕТ НАЗНАЧЕНИЕ СЛЕДУЮЩИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

- 1) обезболивающих
- 2) спазмолитиков
- 3) антибактериальных
- 4) противовоспалительных и отхаркивающих.
- 5) антиоксидантов

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

68. ПРОГНОЗ ПРИ ОСТРОМ БРОНХИТЕ, ПРОТЕКАЮЩЕМ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ КРУПНЫХ БРОНХОВ (ТРАХЕОБРОНХИТ)

- 1) благоприятный
- 2) благоприятный в большинстве случаев, возможно осложнение пневмонией
- 3) благоприятный в большинстве случаев, имеется риск затяжного течения
- 4) благоприятный в большинстве случаев, возможен переход в хронический бронхит
- 5) благоприятный в большинстве случаев, возможна трансформация в бронхоэктатическую болезнь

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

69. ПРОГНОЗ ПРИ ОСТРОМ БРОНХИТЕ, ПРОТЕКАЮЩЕМ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ МЕЛКИХ БРОНХОВ, КАК ПРАВИЛО

- 1) благоприятный
- 2) благоприятный, но иногда заболевание осложняется пневмонией



- 3) благоприятный, но возможно затяжное течение и переход в хронический бронхит
- 4) благоприятный, но имеется риск трансформации заболевания в бронхоэктатическую болезнь
- 5) благоприятный, но имеется риск трансформации заболевания в бронхиальную астму

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

70. КОРОТКОДЕЙСТВУЮЩИЙ АНТИХОЛИНЭРГИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ:

- 1) Тиотропия бромид
- 2) Ипратропия бромид
- 3) Флютиказон
- 4) Сальметерол
- 5) Фетотерол

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

71. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ - ЭТО

- 1) воспаление
- 2) психосоматика
- 3) изменение бронхиального тонуса
- 4) спазм бронхов
- 5) отек слизистой

Ответ 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

72. ФАКТОРАМИ РИСКА В РАЗВИТИИ ХОБЛ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) курение, загрязнение атмосферы газами, дымом, вредными аэрозолями
- 2) патология ЖКТ
- 3) дыхательная гимнастика
- 4) ожирение
- 5) пыльца растений

Ответ 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

73. ПРИ РАЗВИТИИ ГИПОКСЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ МОЖНО ВЫЯВИТЬ

- 1) ускорение СОЭ
- 2) повышение числа эозинофилов
- 3) низкий уровень гемоглобина
- 4) повышение числа эритроцитов,
- 5) повышение гематокрита

Ответ 5

Компетенции: УК -1, ПК-5

74. СУХИЕ СВИСТЯЩИЕ ХРИПЫ В ЛЕГКИХ ОБЫЧНО  
ВЫСЛУШИВАЮТСЯ ПРИ

- 1) крупозной пневмонии
- 2) пневмотораксе
- 3) экссудативном плеврите
- 4) ХОБЛ
- 5) бронхоэктатической болезни

Ответ 4

Компетенции: УК -1, ПК-5

75. СИМПТОМ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ХОБЛ

- 1) влажные хрипы
- 2) одышка
- 3) тупой перкуторный звук
- 4) ослабленное дыхание
- 5) «треск целлофана» при аускультации

Ответ 2

Компетенции: УК -1, ПК-5

76. МЕТОДОМ, ВЕРИФИЦИРУЮЩИМ НАЛИЧИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) спирография
- 2) пульсоксиметрия
- 3) бодиплетизмография
- 4) фибробронхоскопия
- 5) рентгенография легких

Ответ 2

Компетенции: УК -1, ПК-5

77. ПРИЗНАК, ПОВЫШАЮЩИЙ ВЕРОЯТНОСТЬ ДИАГНОЗА ХОБЛ

- 1) эозинофилия крови
- 2) головокружение
- 3) изменение голоса
- 4) стаж курения > 20 пачек/лет
- 5) заболевания сердца

Ответ 4

Компетенции: УК -1, ПК-5

78. ФЕНОТИП ХОБЛ С ЧАСТЫМИ ОБОСТРЕНИЯМИ  
ДИАГНОСТИРУЕТСЯ У ПАЦИЕНТОВ

- 1) с двумя и более обострениями в течение одного года.
- 2) с двумя и более обострениями в течение двух лет

- 3) с одним и более обострениями в течение одного года
- 4) с одним и более обострениями в течение двух лет года
- 5) с двумя и более обострениями в течение трех лет

Ответ 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

79.ДЛИТЕЛЬНОДЕЙСТВУЮЩИЙ  
ПРЕПАРАТ:

АНТИХОЛИНЭРГИЧЕСКИЙ

- 1) Тиотропия бромид
- 2) Ипратропия бромид
- 3) Флютиказон
- 4) Сальметерол
- 5) Фетотерол

Компетенции: Ответ: 1

УК -1, ПК-6

80.ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ХОБЛ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) отказ от курения
- 2) ограничение физической нагрузки
- 3) регулярный прием назначенных врачом препаратов
- 4) посещение «Школ больных ХОБЛ»
- 5) ограничение употребления поваренной соли

Ответ: 1

Компетенции: УК -1, ПК-6

81. ВЕДУЩИМ ВОЗБУДИТЕЛЕМ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ  
ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) пневмококк
- 2) стафилококк
- 3) вирусы
- 4) микоплазма
- 5) легионелла

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

82. ВЕДУЩЕЕ МЕСТО В РАЗВИТИИ ГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ  
ЗАНИМАЕТ:

- 1) вирусы

- 2) грамм-отрицательная флора
- 3) грамм-положительная флора
- 4) грибы
- 5) хламидии

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

83. ТЯЖЕСТЬ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНОГО, ДЛИТЕЛЬНО НАХОДЯЩЕГОСЯ НА ИВЛ ОПРЕДЕЛЯЮТ

- 1) вирусы
- 2) грибы
- 3) анаэробы
- 4) стафилококки
- 5) микоплазма

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

84. ЗАБОЛЕВАНИЕ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЕСЯ СИНДРОМОМ ЛОКАЛЬНОГО ЗАТЕМНЕНИЯ ЛЕГКИХ:

- 1) хронический бронхит;
- 2) бронхиальная астма;
- 3) киста легкого;
- 4) туберкулезная каверна;
- 5) пневмония;

Правильный ответ: 5

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

85. ОСНОВНЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ РАЗВИТИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы;
- 2) Аспирация содержимого ротоглотки;
- 3) Гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции;
- 4) Непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных органов;
- 5) Инфицирование при проникающих ранениях грудной клетки;

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

86. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ MRSA-НОЗОКАМИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Ванкомицин
- 2) Линезолид
- 3) Левофлоксацин
- 4) Метронидазол

5) Бисептол

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

87. БЛАГОПРИЯТНЫМ УСЛОВИЕМ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ПНЕВМОНИИ ПРИ ВИРУСНОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Повышение фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов;
- 2) Наличие кашля;
- 3) Нарушение функции ресничек эпителия бронхов;
- 4) Снижение проницаемости сосудистой стенки;
- 5) Наличие иммуноглобулинов в бронхиальном секрете;

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-5, ПК-6

88. ПРИ ПНЕВМОНИИ ВОВЛЕКАЮТСЯ В ПРОЦЕСС:

- 1) Трахея;
- 2) Главные бронхи;
- 3) Долевые, сегментарные и субсегментарные бронхи;
- 4) Респираторные бронхиолы, альвеолы, интерстиций легких;
- 5) Париеальная плевро;

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8

89. АНТИБИОТИКАМИ ДЕЙСТВУЮЩИМИ НА НУТРИКЛЕТОЧНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) пенициллины
- 2) цефалоспорины
- 3) аминогликозиды
- 4) нитрофураны
- 5). макролиды

Правильный ответ: 5

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

90. ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОКОККОВОЙ ПНЕВМОНИИ НАЧИНАЮТ С ГРУППЫ АНТИБИОТИКОВ:

- 1) Аминогликозиды
- 2) пенициллины
- 3) линкомицин
- 4) Метрагил
- 5) римфампицин

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9

91. ФАКТОР, СПОСОБНЫЙ ВЫЗВАТЬ ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- 1) теплый воздух
- 2) дыхательная гимнастика
- 3) отказ от курения
- 4) табачный дым
- 5) применение очистителей воздуха

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

92. ВНУТРЕННИЙ ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА РАЗВИТИЕ И ПРОЯВЛЕНИЯ БА

- 1) клещи домашней пыли
- 2) табачный дым
- 3) грибковые аллергены
- 4) пол
- 5) пыльца растений

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

93. ВНЕШНИЙ ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА РАЗВИТИЕ И ПРОЯВЛЕНИЯ БА

- 1) клещи домашней пыли
- 2) атопия
- 3) гиперреактивность
- 4) пол
- 5) ожирение

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

94. У БОЛЬНОГО СИМПТОМЫ АСТМЫ ПОЯВЛЯЮТСЯ ВЕСНОЙ, ПОСЛЕ ВЫЕЗДА НА ДАЧУ. МОЖНО ЗАПОДОЗРИТЬ

- 1) бытовую сенсibilизацию
- 2) грибковую сенсibilизацию
- 3) клещевую сенсibilизацию
- 4) пыльцевую сенсibilизацию
- 5) пищевую сенсibilизацию

Правильный ответ: Ответ: 2

Компетенции: ПК-5

95. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ИНТЕРМИТТИРУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ХАРАКТЕРНО

- 1) симптомы реже 1 раза в неделю
- 2) симптомы чаще 1 раза в неделю
- 3) частые обострения
- 4) ночные симптомы чаще 2 раз в месяц

5) разброс ОФВ<sub>1</sub> и ПСВ 20-30%

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

96. ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ХАРАКТЕРНО

- 1) ограничение физической активности
- 2) ночные симптомы чаще 1 раза в неделю
- 3) частые обострения
- 4) ночные симптомы чаще 2 раз в месяц
- 5) разброс ОФВ<sub>1</sub> и ПСВ 20-30%

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

97. НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫЙ ПРИЗНАК, ПОВЫШАЮЩИЙ ВЕРОЯТНОСТЬ ДИАГНОЗА БА

- 1) анамнез атопии
- 2) головокружение
- 3) изменение голоса
- 4) стаж курения > 20 пачек/лет
- 5) заболевания сердца

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

98. БРОНХОДИЛАТАЦИОННЫЙ ТЕСТ СЧИТАЕТСЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ, ЕСЛИ, ПОСЛЕ БРОНХОДИЛАТАТОРОМ, КБД СОСТАВЛЯЕТ ИНГАЛЯЦИИ

- 1) 18 %
- 2) 10%
- 3) 12%
- 4) 16%
- 5) 24%

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

99. РАННИЙ ПОКАЗАТЕЛЬ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЙ О БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

- 1) жизненная емкость легких
- 2) остаточный объем легких
- 3) максимальная вентиляция легких
- 4) индекс Генслера
- 5) индекс Тиффно

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

100. ПАЦИЕНТКА 18 ЛЕТ, ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННАЯ АСТМА. СИМПТОМЫ АСТМЫ РЕЖЕ 1 РАЗА В НЕДЕЛЮ (НОЧНЫЕ 1-2 РАЗА В МЕСЯЦ), НЕ КУРИТ, АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ. ПАЦИЕНТКЕ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ

- 1) базисная терапия не требуется
- 2) низкие дозы ИГКС
- 3) средние / высокие дозы ИГКС
- 4) низкие дозы ИГКС + ДДБА
- 5) средние дозы ИГКС+ДДБА

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

101. К ДИССЕМИНАЦИЯМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ПРИРОДЫ ОТНОСИТСЯ:

- 1) токсический альвеолит;
- 2) саркоидоз легких;
- 3) гемосидероз легких;
- 4) диссеминированный туберкулез легких;
- 5) лейомиома;

Правильный ответ: 5

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

102. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ГРАНУЛЕМАТОЗНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЛЕГКИХ НЕИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) силикоз
- 2) саркоидоз
- 3) гистиоцитоз Х
- 4) ИФЛ
- 5) альвеолярный протеиноз

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

103. САРКОИДОЗОМ ЗАБОЛЕВАЮТ:

- 1) чаще мужчины
- 2) чаще женщины
- 3) одинаково часто мужчины и женщины
- 4) чаще дети
- 5) чаще пожилые

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

104. САРКОИДОЗ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО НАБЛЮДАЕТСЯ:



- 1) у детей
- 2) в пожилом возрасте
- 3) в старческом возрасте
- 4) в возрасте 20-50 лет
- 5) у подростков

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

105. К ГРАНУЛЕМАТОЗАМ ОТНОСИТСЯ:

- 1) экзогенный аллергический альвеолит;
- 2) гемосидероз легких;
- 3) диссеминированный туберкулез легких;
- 4) токсический альвеолит;
- 5) лейомиома;

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

106. МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ОСНОВОЙ САРКОИДНОЙ ГРАНУЛЕМЫ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) эпителиоидные клетки и гигантские клетки Пирогова-Лангханса
- 2) клетки Березовского-Штернберга
- 3) гистиоциты
- 4) макрофаги
- 5) эозинофилы

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

107. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ САРКОИДОЗЕ ЧАЩЕ ЗАВИСЯТ:

- 1) от формы заболевания
- 2) от стадии течения процесса
- 3) от степени вовлечения в процесс того или иного органа
- 4) от возраста пациента
- 5) от получаемой терапии

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

108. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПУТЬ РАЗВИТИЯ МИЛИАРНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА:

- 1) гематогенный;
- 2) бронхогенный;
- 3) лимфогенный;
- 4) лимфо-бронхогенный;
- 5) гемато-бронхогенный;

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

109. ОДНИМ ИЗ НАЧАЛЬНЫХ ПРИЗНАКОВ САРКОИДОЗА МОЖЕТ БЫТЬ СИНДРОМ ЛЕФГРЕНА, КОТОРЫЙ ПРОЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) одышкой, кашлем, лихорадкой
- 2) лихорадкой, узловатой эритемой, полиартралгией, увеличением периферических лимфатических узлов
- 3) одышкой, кашлем, увеличением периферических лимфатических узлов
- 4) лихорадкой, одышкой, увеличением внутригрудных лимфатических узлов
- 5) одышкой, кашлем, увеличением разных групп лимфатических узлов

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

110. ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЕ САРКОИДОЗА МОГУТ ВОВЛЕКАТЬСЯ В ПРОЦЕСС:

- 1) периферические лимфатические узлы, легкие, кожа, кости
- 2) печень, почки, селезенка, сердце
- 3) слюнные железы, глаза
- 4) центральная и периферическая нервная система
- 5) любые органы в различном сочетании

Правильный ответ: 5

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8

111. МАЛЫМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЕМ ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА «ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ЛЁГОЧНЫЙ ФИБРОЗ» ЯВЛЯЕТСЯ:

- 6) двухсторонние ретикулярные изменения в базальных отделах лёгких с минимальными изменениями по типу «матового стекла» по данным КТВР
- 7) исключение других ИЗЛ, вызванных приёмом ЛС, экспозицией вредных факторов внешней среды, системными заболеваниями соединительной ткани
- 8) изменения функции внешнего дыхания, включающие рестриктивные изменения и нарушение газообмена
- 9) инспираторная крепитация в базальных отделах лёгких
- 10) изменения функции внешнего дыхания, включающие обструктивные изменения и нарушение газообмена

Правильный ответ: 4

ПК-5

112. СИМПТОМ МАТОВОГО СТЕКЛА ЭТО

- 6) усиление легочного рисунка

- 7) туманное снижение прозрачности лёгочной ткани с дифференцируемым рисунком сосудов и бронхов при КТВР
- 8) мелкие, похожие на кисты, гладкостенные полости
- 9) локальное снижение воздушности (затемнение) легочной ткани различной степени распространенности и плотности
- 10) повышение прозрачности лёгочной ткани с усиленным рисунком сосудов и бронхов

Правильный ответ: 2

ПК-5

113. ПОКАЗАНИЕМ К ТРАНСПЛАНТАЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОМ ЛЕГОЧНОМ ФИБРОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 6) снижение диффузионной способности легких менее 30%
- 7) ЖЕЛ или ФЖЕЛ 80% - 60%
- 8) гипокания при физической нагрузке
- 9) повышение диффузионной способности легких более 30%
- 10) диспноэ - II класс по NYHA

Правильный ответ: 1

ПК-6

114. ИСТОЧНИКОМ АНТИГЕНА ПРИ РАЗВИТИИ СЕКВОЙОЗА СЛУЖИТ

- 6) древесная пыль секвойи
- 7) кора пробкового дерева
- 8) компост
- 9) моча и перхоть грызунов
- 10) заплесневелый ячмень

Правильный ответ: 1

ПК-5

115. ИСТОЧНИКОМ АНТИГЕНА ПРИ РАЗВИТИИ СУБЕРОЗАСЛУЖИТ

- 6) частицы сыра, плесень
- 7) кора пробкового дерева
- 8) компост
- 9) порошок гипофиза
- 10) заплесневелое сено

Правильный ответ: 2

ПК-5

116. БОЛЬШИМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЕМ ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА «ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ЛЁГОЧНЫЙ ФИБРОЗ» ЯВЛЯЕТСЯ

- 6) инспираторная крепитация в базальных отделах лёгких

- 7) длительность заболевания более 3 мес.
- 8) незаметное постепенное появление диспноэ при физической нагрузке
- 9) возраст > 50 лет
- 10) двухсторонние ретикулярные изменения в базальных отделах лёгких с минимальными изменениями по типу «матового стекла» по данным КТВР

Правильный ответ: 5

ПК-5

117. ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ДЛЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 6) суточная вариабельной ПСВ более 20%
- 7) наличие жидкости в плевральной полости
- 8) уменьшение объема легочных полей на КТВР или Р-грамме
- 9) прирост ОФВ<sub>1</sub> после сальбутамола 12%
- 10) приступы удушья при контакте с кошкой

Правильный ответ: 3

ПК-5

118. ХАРАКТЕРНЫМ ФИЗИКАЛЬНЫМ ПРИЗНАКОМ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 6) притупление, ослабленное дыхание и бронхофония, смещение средостения в противоположную сторону
- 7) притупление, ослабленное дыхание и бронхофония, смещение средостения в сторону притупления
- 8) инспираторная одышка, уменьшение объема легких, крепитация по типу «треск целлофана»
- 9) притупление, бронхиальное дыхание, усиленная бронхофония
- 10) притупление с тимпаническим звуком, амфорическое дыхание, усиленная бронхофония

Правильный ответ: 3

ПК-5

119. ИСТОЧНИКОМ АНТИГЕНА ПРИ РАЗВИТИИ БАГАССОЗА СЛУЖИТ

- 6) сахарный тростник
- 7) кора пробкового дерева
- 8) компост
- 9) порошок гипофиза
- 10) заплесневелый ячмень

Правильный ответ: 1

ПК-5

120. ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ЭТО:

- 1) гетерогенная группа заболеваний, при которых первично поражаются интерстиций, легочные капилляры, альвеолы и периальвеолярная ткань
- 2) гомогенная группа заболеваний, при которых первично поражаются интерстиций, легочные капилляры, альвеолы и периальвеолярная ткань
- 3) гетерогенная группа заболеваний, при которых первично поражаются трахея и бронхи
- 4) гетерогенная группа заболеваний, при которых первично поражается плевра
- 5) гетерогенная группа заболеваний, при которых первично поражаются альвеолы

Правильный ответ: 1

ПК-5

121. ОСНОВНЫМ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ АБСЦЕССА ЛЕГКОГО ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) тонкостенная полость, содержащая воздух
- 2) полость с горизонтальным уровнем жидкости
- 3) множественные полости на фоне массивного затемнения
- 4) округлое затемнение с нечеткими контурами, неомогенное
- 5) округлое затемнение с нечеткими контурами, гомогенное

Правильный ответ: 2.

ПК-5

122. БОЛЬНОМУ 45 ЛЕТ С ОСТРОЙ ЭМПИЕМОЙ ПЛЕВРЫ ПОКАЗАН МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ:

- 1) бронхоскопия с катетеризацией бронхов
- 2) пункция плевральной полости
- 3) торакоцентез, дренирование плевральной полости с постоянной аспирацией содержимого
- 4) торакопластика
- 5) дренажное положение

Правильный ответ: 3.

ПК-6.

123. ПРИ РАЗВИТИИ ПИОПНЕВМОТОРАКСА ПРИ АБСЦЕССЕ ЛЕГКОГО В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ ПОКАЗАНО

- 1) эндобронхиальное введение протеолитических ферментов
- 2) дренирование плевральной полости
- 3) антибиотики
- 4) рентгенотерапия
- 5) санационная бронхоскопия

Правильный ответ: 2.

ПК-6.

124. О НАРУШЕНИИ БРОНХИАЛЬНОГО ДРЕНАЖА ПРИ ОСТРОМ АБСЦЕССЕ ЛЕГКОГО СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ

- 1) увеличение количества мокроты
- 2) на рентгенограмме увеличение полости абсцесса
- 3) ателектаз легкого и уровень жидкости в полости абсцесса
- 4) на рентгенограмме уменьшение полости абсцесса
- 5) уменьшение количества мокроты

Правильный ответ: 3.

ПК-5.

#### 125. ПОКАЗАНИЕМ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ АБСЦЕССА ЛЕГКИХ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) отхождение большого количества гнойной мокроты
- 2) обнаружение «сухой полости» при рентгенологическом исследовании
- 3) обширная деструкция легочной ткани при неудовлетворительном дренировании
- 4) размеры полости абсцесса менее 6 см
- 5) постоянный кашель

Правильный ответ: 3.

ПК-6.

#### 126. ДЛЯ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО ХАРАКТЕРНО

- 1) развитие заболевания при высокой реактивности организма
- 2) наличие грануляционного вала на границе поражения
- 3) распространенный некроз легочной ткани
- 4) отсутствие интоксикации
- 5) ограниченный некроз легочной ткани

Правильный ответ: 3.

ПК-5.

#### 127. ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТА С БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОБЫЧНО ВЫСЛУШИВАЮТСЯ

- 1) непостоянные сухие хрипы в зоне поражения
- 2) рассеянные сухие и влажные хрипы
- 3) локальные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы
- 4) локальные крупно- и средне-пузырчатые хрипы, иногда в сочетании с сухими
- 5) рассеянные сухие свистящие хрипы

Правильный ответ: 4.

ПК-5.

#### 128. РЕНТГЕНОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ОБНАРУЖИВАЕТ

- 1) множественные тонкостенные полостные образования в легких
- 2) тени расширенных бронхов с уплотненными стенками

- 3) локальное усиление и деформацию легочного рисунка с сетчато-петлистыми изменениями в прикорневой области
- 4) наличием очаговых образований
- 5) наличием полостных образований

Правильный ответ: 3.

ПК-5.

#### 129. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОБОСТРЕНИЯ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) амоксициллин/клавуланат
- 2) азитромицин
- 3) триметоприм/ко-тримоксазол
- 4) ципрофлоксацин
- 5) цефоперазон/сульбактам

Правильный ответ: 5.

ПК-6.

#### 130. СОВРЕМЕННЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ БРОНХОЭКТАЗОВ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) рентгенография легких
- 2) томография
- 3) бронхография
- 4) бронхоскопия
- 5) МСКТ легких

Правильный ответ: 5.

ПК-5.

#### 131. ВОЗБУДИТЕЛЬ КАНДИДОЗА ЛЕГКИХ:

- 6) *Aspergillus fumigatus*
- 7) *Histoplasma capsulatum*
- 8) *Candida albicans*
- 9) *Mucor*
- 10) *Escherichia coli*

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

#### 132. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ АСПЕРГИЛЛОМ В ЛЕГКИХ

- 6) в нижних отделах легких, чаще слева
- 7) в нижних отделах легких
- 8) в верхних отделах легких, чаще слева
- 9) в верхних отделах легких, чаще справа
- 10) в нижних отделах легких, чаще справа

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-5

133. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧЕГО СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О НАЛИЧИЕ АСПЕРГИЛЛЕЗА

- 6) инфильтрация стенки бронхов
- 7) понижение СОЭ
- 8) выделение *Aspergillus* из мокроты
- 9) выделение *Aspergillus* в моче
- 10) антитела IgG в сыворотке к *Candida albicans*

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

134. ДОЗИРОВКА ИНТРАКОНАЗОЛА, ПРИМЕНЯЕМАЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АСПЕРГИЛЛЕЗА:

- 6) 400 мг 2 раза в сутки
- 7) 200 мг 1 раза в сутки
- 8) 200 мг 4 раза в сутки
- 9) 200 мг 2 раза в сутки
- 10) 100 мг 2 раза в сутки

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-6

135. ГИСТОПЛАЗМОЗ ЛЕГКИХ ВЫЗЫВАЕТ:

- 6) *Histoplasma capsulatum*
- 7) *Aspergillus fumigatus*
- 8) *Candida albicans*
- 9) *Moiiosporium apiospermum*
- 10) *Escherichia coli*

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

136. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ТЕРАПИИ БЛАСТОМИКОЗА ЛЕГКИХ ИНТРАКОНАЗОЛОМ

- 6) 1-2 мес.
- 7) 2 нед.
- 8) 1-3 мес.
- 9) 3-6 мес.
- 10) 6-12 мес.

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-6

137. ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ ДИМОРФНЫМИ ГРИБАМИ:

- 6) кокцидиоидомикоз
- 7) пневмокониоз
- 8) лимфобластоз



9) шистосомоз

10) боррелиоз

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

138. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИСТОПЛАЗМОЗА ЛЕГКИХ:

6) непродуктивный кашель

7) увеличение массы тела

8) аденопатия

9) атопический дерматит

10) ринит

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

139. ПРОНИКНОВЕНИЮ ДРОЖЖЕПОДОБНЫЙ ГРИБ РОДА CANDIDA В ОРГАНИЗМ СПОСОБСТВУЕТ

6) поврежденная кожа и слизистые оболочки

7) перфорация ЖКТ в результате травмы или оперативного вмешательства

8) длительное применение катетеров

9) ожоги

10) все перечисленное

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

140. ПЕРВИЧНЫЙ ОСТРЫЙ КАНДИДОЗ ЛЕГКИХ ОБЫЧНО РАЗВИВАЕТСЯ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ:

6) муколитиками

7) инсулином

8) глюкокортикостероидами

9) витаминами

10) препаратами калия

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-5

141. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ НЕ МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К РАЗВИТИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА?

1) хронический обструктивный бронхит

2) силикоз

3) идиопатический фиброзирующий альвеолит

4) синдром Пиквика

5) верно все

Правильный ответ: 5

Компетенции: УК-1, ПК-5.

142. ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ УСЛОВИЕМ РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) венозный застой в малом круге кровообращения
- 2) легочная артериальная гипертензия
- 3) повышение внутригрудного давления
- 4) повышение легочно-капиллярного давления
- 5) снижение сердечного выброса

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5.

143. РАЗВИТИЕ ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО:

- 1) при массивной ТЭЛА
- 2) при крупозной пневмонии
- 3) при инфаркте миокарда правого желудочка
- 4) при астматическом статусе второй стадии
- 5) при респираторном дистресс-синдроме взрослых

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-5.

144. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИМ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ СУБСТРАТОМ ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА?

- 1) гипертрофия правых отделов сердца
- 2) гипертрофия правых отделов сердца с последующей дистрофией
- 3) гипертрофия с последующей дистрофией и миогенной дилатацией
- 4) миогенная дилатация и правожелудочковая декомпенсация
- 5) ни один из перечисленных

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5.

145. ПРИ КАКИХ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ГРУПП ЗАБОЛЕВАНИЙ РАЗВИВАЕТСЯ ОСТРОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ?

- 1) рецидивирующая ТЭЛА, альвеолиты, саркоидоз
- 2) ТЭЛА, пневмоторакс, тотальная пневмония, астматический статус при бронхиальной астме
- 3) хронический обструктивный бронхит, эмфизема, пневмосклероз, бронхи-альная астма
- 4) синдром Пиквика, кифосколиоз, полимиелит
- 5) при всех перечисленных заболеваниях

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5.

146. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ СИНДРОМЕ ПИКВИКА ПРИВОДЯТ К РАЗВИТИЮ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА?

- 1) пневмосклероз
- 2) эмфизема легких
- 3) ателектаз
- 4) альвеолярная гиповентиляция
- 5) поражение легочных сосудов

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5.

147. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ МЕХАНИЗМОВ ГИПЕРТОНИИ МАЛОГО КРУГА ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ПРИ ТЭЛА?

- 1) бронхолегочный
- 2) васкулярный
- 3) рефлекс Эйлера
- 4) торако-диафрагмальный
- 5) все перечисленные механизмы

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5.

148. КАКИМ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СВОЙСТВЕНЕН ТОРАКО-ДИАФРАГМАЛЬНЫЙ ТИП ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА?

- 1) кифосколиоз
- 2) синдром Пиквика
- 3) полимиелит
- 4) всем перечисленным
- 5) правильного ответа нет

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5.

149. КАКАЯ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК НЕ ОТНОСИТСЯ К СИНДРОМУ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА?

- 1) гипертрофия и дилатация правого желудочка при бронхолегочных заболеваниях
- 2) гипертрофия и дилатация правого желудочка при поражении легочных сосудов
- 3) гипертрофия и дилатация правого желудочка при деформации грудной клетки
- 4) гипертрофия и дилатация правого желудочка при митральном стенозе
- 5) ни один из них

Правильный ответ: 4  
Компетенции: УК-1, ПК-5.

150. КАКИЕ ИЗ ПРИЗНАКОВ УКАЗЫВАЮТ НА ДЕКОМПЕНСАЦИЮ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА?

- 1) гипертрофия правого желудочка (усиление сердечного толчка, увеличение границ сердца вправо)
- 2) акцент второго тона над легочной артерией
- 3) набухание шейных вен на выдохе
- 4) набухание шейных вен не только на выдохе, но и на вдохе, положительный симптом Плеша
- 5) ни один из них

Правильный ответ: 4  
Компетенции: УК-1, ПК-5.

151. ПРИ КАКОМ ВИДЕ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ ВЕДУЩИМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ ЯВЛЯЕТСЯ НАРУШЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ?

- 6) викарная
- 7) сенильная
- 8) обструктивная
- 9) идиопатическая
- 10) при всех видах

Правильный ответ: 3  
Компетенции: УК-1, ПК-5

152. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ФАКТОРАМИ РИСКА В РАЗВИТИИ ХОБЛ?

- 6) курение, загрязнение атмосферы газами, дымом, вредными аэрозолями
- 7) патология носоглотки
- 8) повторные ОРЗ, острые бронхиты, острые пневмонии
- 9) неблагоприятные климатические условия (холодный климат, повышенная влажность)
- 10) правильно все

Правильный ответ: 5  
Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-8, ПК-9

153. КАШЕЛЬ С МОКРОТОЙ ПРИ ХОБЛ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О НАРУШЕНИИ МУКОЦИЛИАРНОГО ТРАНСПОРТА, ЗАВИСЯЩЕГО ОТ СЛЕДУЮЩИХ ФАКТОРОВ:

- 6) количества и функциональной активности клеток реснитчатого эпителия слизистой оболочки бронхов
- 7) количественных и качественных характеристик секрета слизистых желез бронхов

- 8) функции сурфактантной системы легкого
- 9) от всех перечисленных
- 10) ничего из перечисленного

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5

154. ЭФФЕКТИВНОСТЬ МУКОЦИЛИАРНОГО ТРАНСПОРТА ЗАВИСИТ ОТ СЛЕДУЮЩИХ ХАРАКТЕРИСТИК ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОЙ СЛИЗИ:

- 6) количества
- 7) эластичности
- 8) вязкости
- 9) от всего перечисленного
- 10) ни от чего из перечисленного

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-8

155. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ УКАЗЫВАЮТ НА ОБСТРУКЦИЮ БРОНХОВ?

- 6) аповышение температуры тела и увеличение частоты дыханий
- 7) слабость, потливость, чувство разбитости
- 8) гнойная мокрота, симптом "барабанных палочек"
- 9) прекращение отделения мокроты, сухой кашель, сопровождающийся одышкой и дистанционными хрипами, экспираторная одышка, удлинение выдоха
- 10) правильного ответа нет

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5

156. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ ОБСТРУКЦИИ БРОНХОВ МОЖЕТ ОТРАЖАТЬ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТЬ БРОНХОВ ПРИ ХОБЛ?

- 6) инфильтрация стенки бронхов
- 7) скопление слизи в просвете бронхов
- 8) спазм гладкой мускулатуры бронхов
- 9) блокада бета-адренергических рецепторов стенки бронхов
- 10) все из перечисленных

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5

157. НАИБОЛЕЕ ДОСТОВЕРНЫМ АУСКУЛЬТАТИВНЫМ ПРИЗНАКОМ ОБСТРУКЦИИ БРОНХОВ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 6) влажные мелкопузырчатые хрипы
- 7) крепитация
- 8) удлиненный выдох, сухие хрипы

9) бронхиальное дыхание

10) ослабленное везикулярное дыхание

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5

158. КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ИНДЕКСА ТИФФНО ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ХОБЛ?

6) 80-100%

7) 75-80%

8) меньше 70%

9) не имеет значения

10) правильного ответа нет

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5

159. БРОНХИАЛЬНАЯ ОБСТРУКЦИЯ ВЫЯВЛЯЕТСЯ С ПОМОЩЬЮ:

6) спирографии, бодиплетизмографии

7) бронхоскопии

8) пульсоксиметрии

9) компьютерной томографии

10) правильного ответа нет

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-5

160. КАКИЕ КРИТЕРИИ СООТВЕТСТВУЮТ ХОБЛ 1V СТАДИИ?

6)  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ ;  $ОФВ_1 \geq 80\%$  от должных величин.

Хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда

7)  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ ;  $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$  от должных величин.

Хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда

8)  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ ;  $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$  от должных величин.

Хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда

9)  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ ;  $ОФВ_1 < 30\%$  от должных величин или

$ОФВ_1 < 50\%$  от должных величин в сочетании с хронической ДН или правожелудочковой недостаточностью

10) Правильного ответа нет

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5

161. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ПНЕВМОФИБРОЗА ДОЛИ ЛЕГКОГО:

1) булезные изменения доли легкого;

2) смещение средостения в сторону поражения;

3) плеврита на стороне поражения;

4) опущение купола диафрагмы на стороне поражения

5) ослабление легочного рисунка

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

162. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ ОСЛОЖНЯЮЩИЕСЯ ПНЕВМОФИБРОЗОМ:

- 1) центральный рак;
- 2) туберкулезный бронхоаденит;
- 3) инородные тела;
- 4) бронхолитиаз;
- 5) все перечисленные.

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

163. 52-ЛЕТНЯЯ БОЛЬНАЯ, СТАЛА ОТМЕЧАТЬ В ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДНЕГО ГОДА НАРАСТАЮЩУЮ ОДЫШКУ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ, СУХОЙ КАШЕЛЬ. НОГТИ В ВИДЕ "ЧАСОВЫХ СТЕКОЛ", ЖЕСТКОЕ ДЫХАНИЕ, НЕЗВОНКИЕ ТРЕСКУЧИЕ ВЛАЖНЫЕ ХРИПЫ С ОБЕИХ СТОРОН, ЦИАНОЗ ГУБ. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИ - УСИЛЕНИЕ И ДЕФОРМАЦИЯ ЛЕГОЧНОГО РИСУНКА, ВЫСОКОЕ СТОЯНИЕ ДИАФРАГМЫ. ПРЕДПОЛАГАЕТСЯ НАЛИЧИЕ ИЛИОПАТИЧЕСКОГО ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА. КАКОЙ ПРИЗНАК ПОЗВОЛЯЕТ ЭТО ПРЕДПОЛОЖИТЬ?

- 1) отсутствие легочного анамнеза
- 2) трескучие хрипы
- 3) данные ЭКГ
- 4) рентгенологическая картина
- 5) все верно

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

164. ХАРАКТЕРИСТИКА ФИБРОЗИРУЮЩЕГО АЛЬВЕОЛИТА:

- 1) притупление, ослабленное дыхание и бронхофония, смещение средостения в противоположную сторону
- 2) то же, но смещение в сторону притупления
- 3) притупление с тимпаническим звуком, амфорическое дыхание крупно-пузырчатые хрипы
- 4) притупление, бронхиальное дыхание, усиленная бронхофония
- 5) инспираторная одышка, уменьшение объема легких, крепитация

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

165. У 47-ЛЕТНЕГО БОЛЬНОГО В ПОСЛЕДНИЕ НЕСКОЛЬКО МЕСЯЦЕВ НАРАСТАЕТ ОДЫШКА, ЦИАНОЗ, "БАРАБАННЫЕ ПАЛОЧКИ". В

ЛЕГКИХ НА ФОНЕ ОСЛАБЛЕННОГО ДЫХАНИЯ НЕЗВОНКИЕ ХРИПЫ, НАПОМИНАЮЩИЕ ТРЕСК ЦЕЛЛОФАНА. РИТМ СЕРДЦА ПРАВИЛЬНЫЙ, АКЦЕНТ ВТОРОГО ТОНА НА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИ - СЕТЧАТОСТЬ ЛЕГОЧНОГО РИСУНКА ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В НИЖНИХ ОТДЕЛАХ С ОБЕИХ СТОРОН. ПРЕДЛАГАЕМЫЙ ДИАГНОЗ:

- 1) митральный стеноз
- 2) фиброзирующий идиопатический альвеолит
- 3) застойная пневмония
- 4) хронический обструктивный бронхит
- 5) рак легкого

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

166. ФОРМЫ ПНЕВМОФИБРОЗА:

- 1) острый и хронический
- 2) очаговый и диффузный
- 3) первичный и вторичный
- 4) буллезная и панацинарная
- 5) инфекционный и аутоиммунный

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

167. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОСЛОЖНЯЮЩИЕСЯ ПНЕВМОФИБРОЗОМ, КРОМЕ:

- 1) ИФЛ
- 2) бронхоэктатическая болезнь
- 3) туберкулез легких
- 4) рак легкого
- 5) бронхиальная астма

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-5

168. ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОЦИРРОЗА:

- 1) оперативное
- 2) антибактериальное
- 3) муколитическое
- 4) противовирусное
- 5) антигистаминное

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-6

169. ФИБРОЗ ЛЕГКОГО ЭТО:

- 1) уплотнение легочной ткани



- 2) разрежение легочной ткани
- 3) расплавление легочной ткани
- 4) полость легкого
- 5) повышенная воздушность

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-5

#### 170. ФОРМА ЦИРРОЗА ЛЕГКОГО

- 1) паренхиматозный
- 2) мускульный
- 3) пневманический
- 4) острый
- 5) транмуральный

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-5

171. МУЖЧИНА, 40 ЛЕТ, ПОСЛЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ В ТЕЧЕНИЕ 4-5 ЧАСОВ ПРОСПАЛ НА УЛИЦЕ. ЧЕРЕЗ 2 ДНЯ У НЕГО ПОВЫСИЛАСЬ ТЕМПЕРАТУРА, ПОЯВИЛИСЬ БОЛИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ, В ПОСЛЕДУЮЩЕМ ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ДО 39°C. ЧЕРЕЗ 2 НЕДЕЛИ ВНЕЗАПНО ПРИ КАШЛЕ ОТОШЛО ОКОЛО 200 МЛ ГНОЯ С НЕПРИЯТНЫМ ЗАПАХОМ. ВАШ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ?

- 6) бронхоэктатическая болезнь
- 7) острый абсцесс легкого
- 8) плеврит
- 9) внебольничная пневмония
- 10) госпитальная пневмония

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5

172. У БОЛЬНОГО С АБСЦЕССОМ В НИЖНЕЙ ДОЛЕ СЛЕВА, ПОЯВИЛАСЬ РЕЗКАЯ БОЛЬ В ГРУДИ, ПРОГРЕССИРУЕТ ОДЫШКА. СЛЕВА НАД НИЖНЕЙ ДОЛЕЙ ПЕРКУТОРНО ТИМПАНИТ, ДЫХАНИЕ РЕЗКО ОСЛАБЛЕНО, ПУЛЬС 110. АД 90/60. ЧЕМ ОСЛОЖНИЛОСЬ ЗАБОЛЕВАНИЕ?

- 6) анафилактический шок
- 7) септический шок
- 8) экссудативный плеврит
- 9) спонтанный пневмоторакс
- 10) кардиогенный шок

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

173.ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ БРОНХОЭКТАЗОВ ВЕДУЩЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЕТ:

- 6) рентгенография легких
- 7) томография
- 8) бронхография
- 9) бронхоскопия
- 10) ультразвуковое исследование

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

174.УСИЛЕНИЕ КАШЛЯ И ОТХОЖДЕНИЕ МОКРОТЫ «ПОЛНЫМ РТОМ» ВСТРЕЧАЕТСЯ:

- 6) экссудативный плеврит
- 7) бронхоэктатическая болезнь
- 8) трахеит
- 9) пневмония
- 10) бронхиальная астма

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

175. ДЛЯ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО ХАРАКТЕРНО:

- 6) развитие заболевания при ареактивности организма
- 7) наличие грануляционного вала на границе поражения
- 8) ограниченный некроз легочной ткани
- 9) слабая интоксикация
- 10) наличие стекловидной мокроты

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-5

176. ЛЕЧЕНИЕ ОБОСТРЕНИЯ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРОВОДИТСЯ С УЧЕТОМ КЛИНИКИ, СТАДИИ, РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ, ОСЛОЖНЕНИЙ И ВКЛЮЧАЕТ:

- 6) антибиотикотерапия
- 7) исключение бронхоскопии
- 8) терапию почечной недостаточности
- 9) бронхолитики длительного действия
- 10) бронхолитики короткого действия

Правильный ответ: 1

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

177. У БОЛЬНОГО С АБСЦЕССОМ В НИЖНЕЙ ДОЛЕ СЛЕВА, ПОЯВИЛАСЬ РЕЗКАЯ БОЛЬ В ГРУДИ, ПРОГРЕССИРУЕТ ОДЫШКА.

СЛЕВА НАД НИЖНЕЙ ДОЛЕЙ ПЕРКУТОРНО ТИМПАНИТ, ДЫХАНИЕ РЕЗКО ОСЛАБЛЕНО, ПУЛЬС 110. АД 90/60. ЧЕМ ОСЛОЖНИЛОСЬ ЗАБОЛЕВАНИЕ?

- 6) анафилактический шок
- 7) септический шок
- 8) экссудативный плеврит
- 9) спонтанный пневмоторакс
- 10) бронхиальной астмой

Правильный ответ: 4

Компетенции: УК-1, ПК-5

178. УКАЖИТЕ ОСНОВНОЙ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК АБСЦЕССА ЛЕГКОГО:

- 6) тонкостенная полость, содержащая воздух
- 7) полость с горизонтальным уровнем жидкости
- 8) множественные полости на фоне массивного затемнения
- 9) округлое затемнение с нечеткими контурами, неомогенное
- 10) округлое затемнение с четкими контурами, гомогенное

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5

179. ДЛЯ КЛИНИКИ БРОНХОЭКТАЗОВ ХАРАКТЕРНЫ:

- 6) кашель со слизистой мокротой
- 7) обострение в весенне-осенний период
- 8) повышение температуры после отхождения мокроты
- 9) сухие хрипы над пораженными отделами
- 10) крепитация над пораженными отделами

Правильный ответ: 2

Компетенции: УК-1, ПК-5

180. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИМЕНЯЕТСЯ:

- 6) пневмотомия
- 7) клиновидная резекция легкого
- 8) пульмонэктомия
- 9) лобэктомия
- 10) торакопластика

Правильный ответ: 3

Компетенции: УК-1, ПК-5, ПК-6

181. ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ЯВЛЯЮТСЯ КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ЕДИНИЧНОГО МЕТАСТАЗА В ЛЕГКОМ, КРОМЕ:

- 6) отсутствие клинических признаков поражения;
  - 7) малоинтенсивные однородные тени с ровными правильными контурами без дорожки к корню легкого;
  - 8) отсутствие очаговых теней и фиброзных изменений в окружающей легочной ткани;
  - 9) интенсивной неоднородной тени с ровными контурами без дорожки корня легкого.
  - 10) Все перечисленное
- Правильный ответ: 4  
Компетенция: ПК-5

182. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ, КОТОРЫЕ ОСЛОЖНЯЮТСЯ АТЕЛЕКТАЗОМ:

- 1) центральный рак;
  - 2) туберкулезный бронхоаденит;
  - 3) инородные тела;
  - 4) бронхолитиаз;
  - 5) все перечисленные
- Правильный ответ: 2  
Компетенция: ПК-5

183. ПРИ РЕЦИДИВЕ ПНЕВМОНИИ ЧЕРЕЗ НЕСКОЛЬКО НЕДЕЛЬ ИЛИ МЕСЯЦЕВ ТРЕБУЕТСЯ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ ИСКЛЮЧИТЬ:

- 6) легочную тромбоэмболию;
  - 7) рак легкого;
  - 8) туберкулез легкого;
  - 9) гипостатическую пневмонию.
  - 10) Ничего из перечисленного
- Правильный ответ: 4  
Компетенция: ПК-5

184. ДЛЯ РАКА ЛЕГКОГО НЕ ХАРАКТЕРНО:

- 6) СОЭ 45 мм/час;
  - 7) тромбоциты  $420 \cdot 10^9/\text{л}$ ;
  - 8) наличие округлого образования в паренхиме легкого с нечеткими контурами;
  - 9) наличие транссудата в плевральной полости;
  - 10) все указанные признаки
- Правильный ответ: 3  
Компетенция: ПК-5

185. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДАМ ДИАГНОСТИКИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО РАКА ЛЕГКОГО ЯВЛЯЕТСЯ:

- 6) бронхоскопия;

- 7) бронхография;
- 8) томография;
- 9) исследования мокроты на атипичные клетки
- 10) все перечисленное

Правильный ответ: 1

Компетенция: ПК-5

186. К НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ МЕТОДАМ ДИАГНОСТИКИ ЦЕНТРАЛЬНОГО (БРОНХОГЕННОГО) РАКА ЛЕГКОГО ОТНОСИТСЯ:

- 6) бронхоскопия;
- 7) бронхография;
- 8) рентгенография;
- 9) исследования мокроты на атипичные клетки
- 10) все перечисленное

Правильный ответ: 3

Компетенция: ПК-5

187. КРОВОХАРКАНИЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ВСЕХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, КРОМЕ:

- 6) крупозная пневмония;
- 7) туберкулез легких;
- 8) бронхит;
- 9) бронхоэктатическая болезнь;
- 10) рак легких.

Правильный ответ: 3

Компетенция: ПК-5

188. ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНЫХ С ЗАТЯЖНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ПНЕВМОНИИ СЛЕДУЕТ:

- 6) определить содержание кислот в сыворотке крови
- 7) определить содержание фибриногена в сыворотке крови
- 8) провести повторное цитологическое исследование мокроты для выявления опухолевых клеток и бронхоскопию
- 9) правильного ответа нет
- 10) все перечисленные

Правильный ответ: 3

Компетенция: ПК-5

189. ВЫЯВЛЕНИЕ В ЛЕГКИХ ЗАТЕМНЕНИЯ С БУГРИСТЫМИ КОНТУРАМИ И ПРОСВЕТЛЕНИЕМ В ЦЕНТРЕ, ОТСУТСТВИЕ ОЧАГОВ И МИКОБАКТЕРИЙ В МОКРОТЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) туберкулезной каверны
- 2) опухоли с распадом
- 3) абсцесса

- 4) кисты
  - 5) аспергиллемы
- Правильный ответ: 2  
Компетенция: ПК-5

190. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО РАКА ЛЕГКОГО С РАСПАДОМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) сегментарный ателектаз
- 2) бугристый узел с дорожкой к корню легкого
- 3) узурация ребер
- 4) экссудативный плеврит
- 5) тонкостенная многокамерная полость

Правильный ответ: 2

Компетенция: ПК-5

1. ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ — ЭТО

191. неспособностью дыхательной системы поддержать адекватное парциальное давление кислорода и/или углекислого газа в артериальной крови

- 2) психосоматика
- 3) изменение бронхиального тонуса
- 4) спазм бронхов
- 5) отек слизистой

Ответ 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

192. «ЗОЛОТЫМ СТАНДАРТОМ» ДИАГНОСТИКИ ДН ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) проведение анализа артериальной крови
- 2) проведение анализа венозной крови
- 3) определение сатурации
- 4) бодиплетизмография
- 5) спирометрия

Ответ 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

193. ПРИ РАЗВИТИИ ГИПОКСЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ МОЖНО ВЫЯВИТЬ

- 1) ускорение СОЭ
- 2) повышение числа эозинофилов
- 3) низкий уровень гемоглобина
- 4) повышение числа эритроцитов,
- 5) повышение гематокрита

Ответ 5

Компетенции: УК -1, ПК-5

194. К ДН I ТИПА ОТНОСИТСЯ К СЛУЧАЯМ ПОРАЖЕНИЯ

1) дыхательного центра

2) бронхов

3) трахеи

4) паренхимы легких

5) трахеи и бронхов

Ответ 4

Компетенции: УК -1, ПК-5

195. К ДН II ТИПА ОТНОСИТСЯ К СЛУЧАЯМ ПОРАЖЕНИЯ

1) трахеи

2) альвеол

3) альвеоло-капиллярной мембраны

4) паренхимы легких

5) легочного кровотока

Ответ 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

196. МЕТОДОМ, ВЕРИФИЦИРУЮЩИМ НАЛИЧИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ЯВЛЯЕТСЯ

1) спирография

2) пульсоксиметрия

3) бодиплетизмография

4) фибробронхоскопия

5) рентгенография легких

Ответ 2

Компетенции: УК -1, ПК-5

197. ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ВЕНТИЛЯЦИОННЫЙ ХАРАКТЕР ДН ИЛИ ПРИ ГИПЕРКАПНИИ НУЖНО ОГРАНИЧИТЬ МАКСИМАЛЬНЫЙ ПОТОК КИСЛОРОДА

1) до 4–5 л/мин или  $FiO_2$  до 26–29%.

2) до 1–1,5 л/мин или  $FiO_2$  до 24–28%.

3) до 5–6 л/мин или  $FiO_2$  до 24–28%.

4) до 0,5–1 л/мин или  $FiO_2$  до 37–48%.

5) до 2–3 л/мин или  $FiO_2$  до 24–28%.

Ответ 5

Компетенции: УК -1, ПК-5

198. УНИВЕРСАЛЬНЫЕ ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ НВЛ ПРИ ОДН:

- 1)  $p_{aO_2}/F_{iO_2} < 200$
- 2) одышка при обычной физической нагрузке
- 3) частота дыхательных движений  $> 24$  в минуту;
- 4) сонливость
- 5)  $p_{aCO_2} > 15$  мм рт.ст.,  $pH < 7,35$ ;

Ответ: 1

Компетенции: УК -1, ПК-5

199. УНИВЕРСАЛЬНЫЕ ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ НВЛ ПРИ ОДН:

- 1) учащенное дыхание.
- 2) одышка при обычной физической нагрузке
- 3) частота дыхательных движений  $> 24$  в минуту;
- 4) сонливость
- 5)  $p_{aCO_2} > 45$  мм рт.ст.,  $pH < 7,35$ ;

Ответ: 5

Компетенции: УК -1, ПК-5

200. У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ СЛЕДУЕТ ИСПОЛЬЗОВАТЬ В КАЧЕСТВЕ ПЕРВОЙ ЛИНИИ ТЕРАПИИ.

- 1) отказ от курения
- 2) ограничение физической нагрузки
- 3) регулярный прием назначенных врачом препаратов
- 4) кислород
- 5) закись азота

Ответ: 4

Компетенции: УК -1, ПК-5

### **Рекомендуемая литература по теме занятия:**

#### **Обязательная литература:**

1. Внутренние болезни [Электронный ресурс]: учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб.: СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с.



**Дополнительная литература:**

1. Классификации заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / ред. А. В. Гордиенко, В. Ю. Голофеевский. - СПб. : СпецЛит, 2013. - 157 с.

**Электронные ресурсы:**

ЭБС КрасГМУ «Colibris»;

ЭБС Консультант студента ВУЗ

ЭМБ Консультант врача

ЭБС Айбукс

ЭБС Букап

ЭБС Лань

ЭБС Юрайт

СПС КонсультантПлюс

НЭБ eLibrary

БД Sage

БД Oxford University Press

БД ProQuest

БД Web of Science

БД Scopus

БД MEDLINE Complete