

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра фтизиопульмонологии**

**И. В. Буйневич, В. Н. Бондаренко, М. А. Юденко**

# **ПУЛЬМОНОЛОГИЯ**

**Учебно-методическое пособие  
к практическим занятиям  
для студентов 4 курса лечебного факультета  
медицинских вузов**

**Гомель  
ГомГМУ  
2016**

УДК 615.24(072)

ББК 55.12я73

Б 90

**Рецензенты:**

кандидат медицинских наук, доцент,

директор

Института радиобиологии НАН Беларуси

***И. А. Чешик;***

кандидат медицинских наук,

заведующий терапевтическим отделением

Республиканского научно-практического центра

радиационной медицины и экологии человека

***А. В. Коротаев***

**Буйневич, И. В.**

Б 90 Пульмонология: учеб.-метод. пособие к практическим занятиям для студентов 4 курса лечебного факультета медицинских вузов / И. В. Буйневич, В. Н. Бондаренко, М. А. Юденко.— Гомель: ГомГМУ, 2016. — 68 с.

ISBN 978-985-506-793-2

Учебно-методическое пособие содержит информацию об этиологии, патогенезе, современных методах диагностики и лечения болезней органов дыхания. При подготовке пособия использованы многочисленные статьи отечественных и зарубежных авторов, руководства, приказы и инструкции Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Предназначено для студентов 4 курса лечебного факультета медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 16 декабря 2015 г., протокол № 6.

УДК 615.24(072)

ББК 55.12я73

ISBN 978-985-506-793-2

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2016

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений .....	4
Введение .....	6
Бронхиты (острый и хронический) .....	7
Хроническая обструктивная болезнь легких .....	10
Бронхиальная астма .....	19
Бронхоэктатическая болезнь .....	34
Дыхательная недостаточность .....	37
Тромбоэмболия легочной артерии .....	39
Легочная гипертензия. Легочное сердце .....	41
Пневмония .....	44
Инфекционная деструкция легких .....	57
Литература .....	60
Приложения .....	61

## СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АБП	— антибактериальные препараты
АД	— артериальное давление
АЛП	— антилейкотриеновые препараты
АС	— астматический статус
БА	— бронхиальная астма
БЭБ	— бронхоэктатическая болезнь
ВП	— внебольничная пневмония
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ГКС	— глюкокортикостероиды
ГЛ	— гангрена легкого
ГП	— госпитальная пневмония
ДАИ	— дозированный аэрозольный ингалятор
ДДАХ	— длительнодействующие антихолинергетики
ДП	— дыхательные пути
ДДБА	— длительнодействующие $\beta_2$ -агонисты
ДОТ	— длительная оксигенотерапия
ДН	— дыхательная недостаточность
ДПИ	— дозированный порошковый ингалятор
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
ИВЛ	— инвазивная вентиляция легких
ИГКС	— ингаляционные глюкокортикостероиды
ИК	— индекс курильщика
КДАХ	— антихолинергетики короткого действия
КДБА	— короткодействующие $\beta_2$ -агонисты
КТ	— компьютерная томография
ЛАГ	— легочная артериальная гипертензия
ЛС	— лекарственные средства
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10-го пересмотра
ОАЛ	— острый абсцесс легкого
ОГК	— органы грудной клетки
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОФВ <sub>1</sub>	— объем форсированного выдоха за 1 секунду
ПОСвыд	— пиковая объемная скорость выдоха
ПСВ	— пиковая скорость выдоха
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФБС	— фибробронхоскопия
ФВД	— функция внешнего дыхания

ФДЭ-4	— ингибиторы фосфодиэстеразы -4
ФЖЕЛ	— форсированная жизненная емкость легких
ХБ	— хронический бронхит
ХЛС	— хроническое легочное сердце
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ЧД	— частота дыхания
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЦНС	— центральная нервная система
CAT	— оценочный тест качества жизни при ХОБЛ
GINA	— GlobalInitiativeforAsthma — Глобальная стратегия по лечению и профилактике бронхиальной астмы
GOLD	— GlobalStrategyforChronicObstructiveLungDisease — Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких
mMRC	— модифицированный вопросник Британского медицинского совета оценки одышки
PaCO <sub>2</sub>	— парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
PaO <sub>2</sub>	— парциальное давление кислорода в артериальной крови
SatO <sub>2</sub>	— насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови

## **ВВЕДЕНИЕ**

Учебно-методическое пособие «Пульмонология» составлено в соответствии с типовой учебной программой дисциплины «Внутренние болезни» (раздел «Болезни органов дыхания») по специальности 1-70 01 01 Лечебное дело.

Врач амбулаторно-поликлинических организаций — первый, к кому обращается пациент с симптомами болезней органов дыхания. И от того, насколько правильно будет поставлен диагноз, назначено обследование и выбрано лечение, а также определен уровень оказания медицинской помощи, зависит судьба пациента. В учебно-методическом пособии лаконично даны определения, классификационный номер и название по МКБ–10, клинические классификации, кратко изложены современные представления об этиологии, патогенезе, описаны клиническая картина, критерии диагностики, указаны планы обследования, методология лечения основных заболеваний респираторной системы.

Авторы рекомендуют для получения более подробных сведений дополнительно пользоваться лекционным материалом, учебниками и руководствами, в которых тематику учебно-методического пособия рассматривают глубже и в более широком плане.

Пособие состоит из 9 разделов (изучаемых на практических занятиях на 4-м курсе.). Пособие может быть использовано студентами всех факультетов при подготовке к практическим занятиям и экзамену.

## **БРОНХИТЫ (ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ)**

Острый бронхит является одной из наиболее частых причин временной нетрудоспособности среди работающего населения. Эпидемиология острого бронхита зависит от эпидемиологии острых респираторных заболеваний. Заболевание чаще возникает в зимнее время года.

Среди взрослого населения заболеваемость ХБ варьирует от 10 до 20 % (рассчитана на основании обращаемости пациентов; истинная распространенность может быть значительно выше).

**Острый бронхит** — воспалительное заболевание бронхов преимущественно инфекционного происхождения, проявляющееся кашлем (сухим или с выделением мокроты) и продолжающееся не более 3 недель.

В 90 % случаев причиной заболевания являются вирусы (гриппа, парагриппа, аденовирусы, респираторно-синтициальные) и внутриклеточные микроорганизмы (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae*).

**МКБ-10: J20** Острый бронхит.

Клинические признаки и принципы ведения пациента с острым бронхитом представлены на рисунках 1 и 2.

**Хронический бронхит** — хроническое воспалительное заболевание бронхов, характеризующееся морфологической перестройкой их слизистой оболочки. ХБ проявляется кашлем с выделением мокроты в течение трех и более месяцев в году на протяжении двух и более лет.

**МКБ 10:**

**J41.0** Простой хронический бронхит.

**J41.1** Слизисто-гнойный хронический бронхит.

**J41.8** Смешанный, простой и слизисто-гнойный хронический бронхит.

**J42** Хронический бронхит неуточненный.

Общепринятой классификации ХБ в настоящее время нет.

**Классификация (Н. Р. Палеев, В. А. Ильченко, Л. Н. Царькова, 1991)**

### **Характер воспалительного процесса в бронхах**

- Простой (катаральный) бронхит.
- Гнойный бронхит с выделением гнойной мокроты.
- Слизисто-гнойный бронхит с выделением слизисто-гнойной мокроты.

Особые формы:

- Геморрагический бронхит с выделением мокроты с примесью крови.
- Фибринозный бронхит с отделением очень вязкой мокроты, богатой фибрином, в виде слепков мелких бронхов.

### **Фаза**

- Обострение.
- Ремиссия.

<b>ФАКТОРЫ РИСКА</b>	
• Переохлаждение	• Курение (в т. ч. пассивное)
• Нарушение носового дыхания	• Алкоголизм
• Очаги хронической инфекции в носоглотке	• Рефлюкс-эзофагит
• Иммунодефицитные состояние	• Загрязнение окружающей среды
• Пожилой или детский возраст	



<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И СИМПТОМЫ</b>
<p><b>Поражение ДП</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Кашель с небольшим количеством слизистой мокроты</li> <li>• Заложенность носа, ринорея, нарушение носового дыхания, гиперемия слизистой оболочки носоглотки</li> <li>• Осиплость голоса</li> <li>• Везикулярное дыхание с удлиненным выдохом, сухие хрипы</li> <li>• Одышка</li> </ul> <p><b>Симптомы интоксикации</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышение температуры тела до субфебрильных цифр</li> <li>• Головная боль</li> <li>• Недомогание</li> </ul>



<b>ДИАГНОЗ И РЕКОМЕНДУЕМЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ</b>
<p>Подтверждения диагноза с помощью лабораторных и инструментальных методов исследования обычно не требуется, однако возможно применение:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Полимеразой цепной реакции</li> <li>• Серологических тестов</li> <li>• Рентгенографии легких (при бронхолите)</li> </ul>

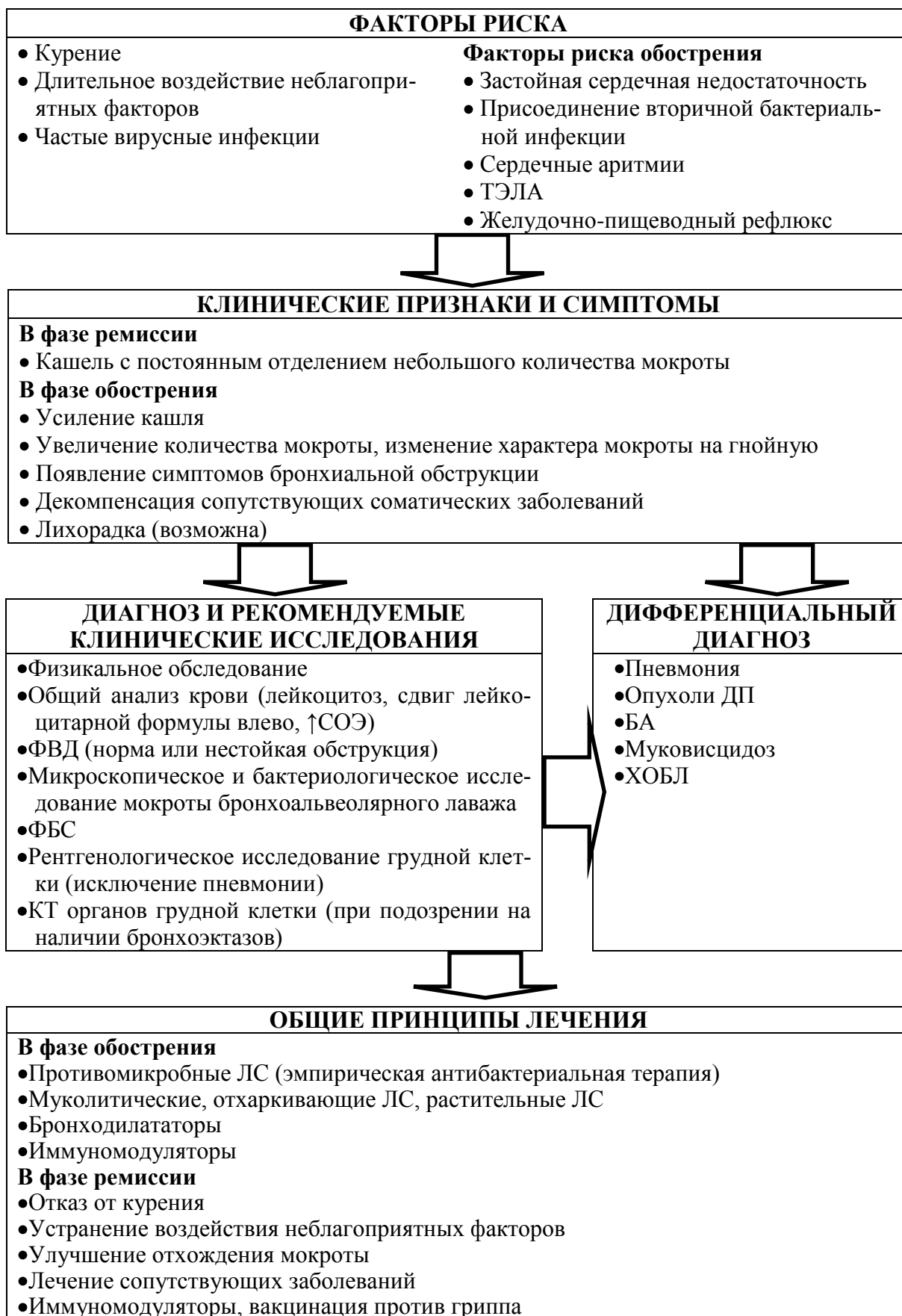
<b>ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Назофарингит</li> <li>• Риносинусит</li> <li>• Обострение ХБ</li> <li>• Пневмония</li> <li>• Милиарный туберкулез</li> <li>• Трахеобронхиальная дискенезия</li> </ul>



<b>ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Обильное питье, горячие ножные ванны</li> <li>• Симптоматическая терапия (противокашлевые, нестероидные противовоспалительные препараты)</li> <li>• Бронхолитические, отхаркивающие, муколитические, противомикробные лекарственные, противовирусные средства (по показаниям)</li> </ul>

**Рисунок 1 — Схема поэтапного ведения пациентов с острым бронхитом**





**Рисунок 2 — Схема поэтапного ведения пациентов с хроническим бронхитом**

## ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

**Эпидемиология.** ХОБЛ относится к наиболее распространенным заболеваниям человека; имеет прямую зависимость от табакокурения, уровня загрязненности окружающей среды промышленными и бытовыми поллютантами (таблица 1).

По данным ВОЗ, распространенность ХОБЛ в мире среди мужчин составляет 9,34 на 1 тыс. населения, среди женщин — 7,33. Преобладают лица старше 40 лет. Отмечается тенденция к увеличению заболеваемости ХОБЛ у лиц старше 40 лет. Распространенность симптомов ХОБЛ в значительной степени зависит от курения, возраста, профессии, состояния окружающей среды, страны или региона и в меньшей степени от пола и расовой принадлежности. ХОБЛ находится на 6-м месте среди ведущих причин смерти в мире, на 5-м месте — в странах Европы, на 4-м месте — в США.

Пациенты с ХОБЛ обращаются за медицинской помощью уже на поздних стадиях заболевания, когда возможности терапии крайне ограничены. Только 25 % случаев заболевания диагностируется своевременно (данные Европейского респираторного общества). В то же время доказано, что на начальных стадиях заболевания возможно его частичное обратное развитие, в связи с чем наиболее актуально его максимальное раннее выявление.

**ХОБЛ** — заболевание, характеризующееся персистирующим ограничением воздушного потока, которое, как правило, прогрессирует и связано с повышенным хроническим воспалительным ответом легких на воздействие патогенных частиц или газов.

- Заболевание, которое можно предупредить и лечить.
- Заболевание с серьезными экстрапульмонарными эффектами, которые зависят от тяжести и индивидуальных особенностей.

Таблица 1 — Факторы риска развития ХОБЛ

Внутренние факторы	Внешние факторы
Генетические факторы (недостаточность $\alpha_1$ -антитрипсина) Гиперчувствительность ДП Рост и развитие легких	Курение табака (курение сигарет является самым распространенным фактором риска ХОБЛ во всем мире) Производственная пыль и химикаты Атмосферные поллютанты

Индекс курильщика  $> 10$  пачек/лет является достоверным фактором риска развития ХОБЛ (формула 1).

$$\frac{\text{Индекс курильщика (ИК пачек/лет)}}{\text{(кол. — во сигарет в день, шт.)} \times \text{(стаж курения, лет)}}$$

## Патогенез ХОБЛ

Воздействие табачного дыма оказывает раздражающий эффект на рецепторы блуждающего нерва, расположенные в эпителии бронхов, что приводит к бронхоспазму. На первом этапе развития заболевания происходит метаплазия эпителия с утратой реснитчатых и увеличением числа бокаловидных клеток, увеличивается вязкость и адгезия бронхиального секрета, что приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса. Мукостаз создает оптимальные условия для колонизации микроорганизмов. В бронхах развивается хроническое воспаление, биомаркерами которого являются нейтрофилы. Наряду с нейтрофилами в воспалении принимают участие макрофаги и Т-лимфоциты. Нейтрофилы в ДП секретируют протеолитические ферменты, что приводит к нарушению баланса системы «протеолиз-антипротеолиз» и «оксиданты-антиоксиданты». Вследствие «оксидативного стресса» и протеолиза ферментами нейтрофилов разрушается эластическая строма альвеол с развитием эмфиземы. Весь комплекс механизмов воспаления ведет к формированию двух основных процессов, характерных для ХОБЛ: развитию бронхообструктивного синдрома и формированию центрилобулярной и панлобулярной эмфиземы. Основной особенностью ХОБЛ является то, что эмфизема — это не осложнение, а обязательное проявление заболевания. Развитие эмфиземы приводит к редукции сосудистой сети в паренхиме и развитию выраженных вентиляционно-перфузионных нарушений. За счет повышения давления в бассейне легочной артерии формируется легочная гипертензия с дальнейшим развитием легочного сердца. Таким образом, ХОБЛ характеризуется развитием хронического воспалительного процесса ДП, легочной паренхимы и сосудов, при котором в различных анатомических образованиях органов дыхания выявляется повышенное количество нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов, и формированием эмфиземы (таблица 2).

### **Компоненты бронхиальной обструкции при ХОБЛ:**

#### *1. Обратимые:*

- 1) спазм мускулатуры бронхов;
- 2) воспалительный отек, инфильтрация слизистой оболочки и подслизистого слоя бронхов;
- 3) обтурация ДП слизью.

#### *2. Необратимые:*

- 1) фибропластические изменения стенок бронхов;
- 2) стеноз и деформация бронхов;
- 3) экспираторный коллапс мелких бронхов.

Таблица 2 — Основные патогенетические механизмы ХОБЛ (Е. И. Шмелев, 2003)

Группы механизмов	Уровни нарушения
Воспаление	Увеличение числа клеток воспаления и их активация: лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы Увеличение продукции медиаторов воспаления Нарушение баланса протеазы/антипротеазы Колонизация микроорганизмов
Мукоцилиарная дисфункция	Гиперсекреция бронхиальной слизи Редукция мукоцилиарного транспорта Повреждение слизистой
Структурные изменения	Гиперплазия/метаплазия бокаловидных клеток Гипертрофия слизистых желез Гипертрофия гладкой мускулатуры Фиброз воздухоносных путей Разрушение альвеол
Обструкция воздухоносных путей	Нарушение прикрепления альвеол к бронхиолам Потеря эластической тяги Спазм гладкой мускулатуры
Системные (внелегочные) механизмы	Гипотрофия Снижение индекса массы тела Повреждение скелетных мышц: слабость, гипотрофия

### Классификация и комплексная оценка тяжести ХОБЛ

**1. Нозология** — хроническая обструктивная болезнь легких.

**МКБ-10:**

**J44.0** Хроническая обструктивная легочная болезнь острой респираторной инфекцией нижних дыхательных путей.

**J44.1** Хроническая обструктивная легочная болезнь с обострением неуточненная.

**J44.8** Другая уточненная хроническая обструктивная легочная болезнь.

**J44.9** Хроническая обструктивная легочная болезнь неуточненная.

### 2. Тяжесть течения (стадия болезни)

Согласно международным рекомендациям [Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Легких (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease GOLD)], объединяющий признак всех степеней тяжести ХОБЛ — постбронходилататорное снижение соотношения  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70 \%$ , характеризующее ограничение экспираторного воздушного потока. Разделяющим признаком, позволяющим оценить легкое (I стадия), среднетяжелое (II стадия), тяжелое (III стадия) и крайне тяжелое (IV стадия) течение заболевания, служит значение постбронхолитического показателя  $ОФВ_1$  (таблица 2):

Таблица 2 — Спирометрическая классификация ХОБЛ

Стадия ХОБЛ	Характеристика
<i>GOLD 1</i> Легкое течение	Хронические симптомы (кашель с выделением мокроты): ОФВ <sub>1</sub> ≥80 % от должного ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ <70 %
<i>GOLD 2</i> Средней тяжести	Хронические симптомы (кашель с выделением мокроты, одышка при физической нагрузке): ОФВ <sub>1</sub> 50–79 % от должного ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ <70 %
<i>GOLD 3</i> Тяжелое течение	Хронические симптомы (кашель с выделением мокроты, одышка при незначительной физической нагрузке): ОФВ <sub>1</sub> 30–50 % от должного ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ <70 %
<i>GOLD 4</i> Крайне тяжелое течение	Хронические симптомы (кашель с выделением мокроты, одышка в покое): ОФВ <sub>1</sub> < 50 % от должного в сочетании с клиническими признаками правожелудочковой сердечной недостаточности ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ <70 %

Примечание. Все значения ОФВ<sub>1</sub> и ФЖЕЛ в классификации ХОБЛ относятся к постбронходилатационным.

Комитет экспертов в GOLD 2011 отказался от применения термина — «стадии», так как этот показатель основан только на значении ОФВ<sub>1</sub> и недостаточно адекватен для характеристики тяжести заболевания. В пересмотрах GOLD с 2011 г. предложена новая классификация, основанная на интегральной оценке тяжести ХОБЛ. Она учитывает не только степень тяжести бронхиальной обструкции по результатам спирометрического исследования, но и клинические данные о пациенте: количество обострений ХОБЛ за год и выраженность клинических симптомов по результатам mMRC и теста САТ (таблицы 4 и 5).

Наиболее важный симптом ХОБЛ — одышка. Оценка влияния одышки на состояние здоровья осуществляется с использованием модифицированного вопросника Британского медицинского совета (mMRC). Оценка одышки по шкале MRC является чувствительным инструментом прогноза выживаемости пациентов с ХОБЛ.

Таблица 4 — Оценка одышки по шкале Medical Research Council Scale (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	У меня слишком сильная одышка, чтобы выходить из дому, или

	тяжелая	я задыхаюсь, когда одеваюсь или раздеваюсь
--	---------	--

Таблица 5 — 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 или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня нет одышки	0	1	2	3	4	5	Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, возникает сильная одышка
Моя повседневная деятельность в пределах дома не ограничена	0	1	2	3	4	5	Моя повседневная деятельность в пределах дома очень ограничена
Несмотря на мое заболевание легких, я чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома	0	1	2	3	4	5	Из-за моего заболевания легких я совсем не чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома
Я сплю очень хорошо	0	1	2	3	4	5	Из-за моего заболевания легких я сплю очень плохо
У меня много энергии	0	1	2	3	4	5	У меня совсем нет энергии

Примечания.

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 каждом приведенном пункте поставьте отметку (X) в квадратике, наиболее точно отражающем Ваше самочувствие на данный момент. Убедитесь в том, что Вы выбрали только один ответ на каждый вопрос.

### 3. Фенотипы клинического развития ХОБЛ

- эмфизематозный;
- бронхитический;
- смешанный (эмфизематозно-бронхитический).

Таблица 6 — Фенотипы клинического развития ХОБЛ

Признаки	Преимущественно эмфизематозный тип («розовый пыхтельщик»)	Преимущественно бронхитический тип («синий отечник»)
Возраст (лет) на момент диагностики ХОБЛ	Около 60	Около 50
Особенности внешнего вида	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сниженное питание</li> <li>• Розовый цвет лица</li> <li>• Конечности холодные</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышенное питание</li> <li>• Диффузный цианоз</li> <li>• Конечности теплые</li> </ul>
Преобладающий симптом	Одышка	Кашель
Мокрота	Скудная, чаще слизистая	Обильная, чаще слизисто-гнойная
Бронхиальная инфекция	Нечасто	Часто
Легочное сердце	Редко, лишь в терминальной стадии	Часто
Рентгенография органов грудной клетки	Гиперинфляция, буллезные изменения, «вертикальное» сердце	Усиление легочного рисунка, увеличение размеров сердца

Гематокрит, %	35–45	50–55
Диффузионная способность	Снижена	Норма, небольшое снижение

#### 4. Фазы течения ХОБЛ

По клиническим признакам выделяют две основные фазы течения ХОБЛ: стабильную и обострение заболевания. Стабильным считают состояние, при котором выраженность симптомов существенно не меняется в течение недель или месяцев; обострения заболевания — периодически возникающие ухудшения состояния (длительностью не менее 2–3 дней), сопровождающиеся нарастанием интенсивности симптоматики и функциональными расстройствами (показатели функции внешнего дыхания и газов крови).

#### 5. Осложнения

Хроническая дыхательная недостаточность, острая дыхательная недостаточность, пневмоторакс, пневмония, тромбоэмболия, при наличии бронхоэктазов указать их локализацию, легочное сердце, степень недостаточности кровообращения.

В Республике Беларусь до настоящего времени используется лишь спирометрическая оценка стадии ХОБЛ.

#### Примеры формулировки диагноза

Хроническая обструктивная болезнь легких, эмфизематозный тип, стадия II, стабильное течения, ДН 1.

Хроническая обструктивная болезнь легких, смешанный тип, стадия III, обострение, ДН 2.

Интегральная оценка выраженности ХОБЛ у конкретного пациента объединяет оценку симптомов со спирометрической классификацией и оценкой риска обострений (таблица 7). Такой подход в сочетании с оценкой потенциальных сопутствующих заболеваний лучше отражает сложность оценки ХОБЛ, чем одномерный анализ ограничения скорости воздушного потока, и формирует основу для рекомендаций по индивидуализированному лечению.

Таблица 7 — Классификация ХОБЛ согласно GOLD (2011)

Спирометрический класс	4	C	D	≥2	Риск обострений
	3			1	
	2	A	B	0	
	1				
		mMRC 0-1 CAT<10	mMRC≥2 CAT≥10		

Примечание. При оценке степени риска рекомендуется выбирать **наивысшую степень** в соответствии с ограничением скорости воздушного потока по классификации GOLD или с частотой обострений в анамнезе.

#### Диагностика

- ХОБЛ следует предполагать у всех пациентов при наличии хронического кашля и выделения мокроты и/или одышки и имеющих факторы риска развития заболевания.

- Хронический кашель и продукция мокроты часто задолго предшествуют ограничению воздушного потока, приводящего к одышке.

- При наличии любого из вышеназванных симптомов необходимо выполнить спирометрию.

- Приведенные признаки не являются диагностическими по отдельности, но наличие нескольких из них повышает вероятность наличия ХОБЛ.

### **Клиника**

**Одышка** — прогрессирующая (ухудшается со временем). Обычно усиливается при физической нагрузке. Персистирующая (присутствует ежедневно). Пациентом описывается как «увеличение дыхательных усилий», «тяжесть», «нехватка воздуха» или «удушье».

**Хронический кашель** — может появляться эпизодически и может быть непродуктивным.

**Хроническое отхождение мокроты** — любой случай хронического отхождения мокроты может указывать на ХОБЛ.

**В анамнезе воздействие факторов риска** — курение табака, профессиональные пылевые поллютанты и химикаты, дым от кухни и отопления.

### **Лечение**

#### **Основные направления лечения**

- Снижение влияния факторов риска.
- Образовательные программы.
- Лечение ХОБЛ при стабильном состоянии.
- Лечение обострения заболевания.

#### **Ступенчатая терапия ХОБЛ при стабильном состоянии**

##### **Легкая (1 ст.):**

Бронхолитики короткого действия по требованию.

Препараты выбора: М-холинолитик.

1. Ипратропиума бромид (атровент) 2 вдоха 3 раза в день.
2. Беродуал 2 вдоха 3 раза в день.

##### **Среднетяжелая (2 ст.):**

Постоянно — один или более бронхолитиков длительного действия.

1. Тиотропиума бромид (спирива) 1 вдох 1 раз в день.
2.  $\beta_2$  — агонисты пролонгированные (сальметерол, формотерол).
3. Метилксантины длительного действия.

##### **Тяжелая (3 ст.):**



1. Комбинированная бронхолитическая терапия (спирива + сальметерол) — постоянно.

2. ИГКС (высокие суточные дозы — 1800–2000 мкг) — постоянно, при частых обострениях или неэффективности стартовой терапии.

**Крайне тяжелая (4 ст.):**

1. Комбинированная бронхолитическая терапия.

2. ИГКС.

3. ДОТ (основной и единственный метод продления жизни).

4. Лечение и профилактика декомпенсации ХЛС.

Схемы фармакологической терапии пациентов с ХОБЛ, составленные с учетом комплексной оценки тяжести ХОБЛ (таблица 8).

Таблица 8 — Схемы фармакологической терапии ХОБЛ (GOLD 2014)

Группа пациентов с ХОБЛ	Препараты выбора	Альтернативные препараты	Другие препараты
<b>A</b>	<p><u>1-я схема:</u> КДАХ «по требованию»</p> <p><u>2-я схема:</u> КДБА «по требованию»</p>	<p><u>1-я схема:</u> ДДАХ</p> <p><u>2-я схема:</u> ДДБА</p> <p><u>3-я схема:</u> КДБА в сочетании с КДАХ</p>	1) Теофиллины
<b>B</b>	<p><u>1-я схема:</u> ДДАХ</p> <p><u>2-я схема:</u> ДДБА</p>	<p><u>1-я схема:</u> ДДАХ в сочетании с ДДБА</p>	<p>1) КДАХ и/или КДБА</p> <p>2) Теофиллины</p>
<b>C</b>	<p><u>1-я схема:</u> ДДБА/ИГКС</p> <p><u>2-я схема:</u> ДДАХ</p>	<p><u>1-я схема:</u> ДДАХ в сочетании с ДДБА</p> <p><u>2-я схема:</u> ДДАХ в сочетании с ингибитором ФДЭ-4</p> <p><u>3-я схема:</u> ДДБА в сочетании с ингибитором ФДЭ-4</p>	<p>1) КДАХ и/или КДБА</p> <p>2) Теофиллины</p>
<b>D</b>	<p><u>1-я схема:</u> ДДБА/ИГКС</p> <p><u>2-я схема:</u> Дополнительно к лекарственным препаратам 1-й схемы: ДДАХ</p> <p><u>3-я схема:</u> ДДАХ</p>	<p><u>1-я схема:</u> ДДБА/ИГКС в сочетании с ДДАХ</p> <p><u>2-я схема:</u> ДДБА/ИГКС в сочетании с ингибитором ФДЭ-4</p> <p><u>3-я схема:</u> ДДАХ</p>	<p>1) Карбоцистеин, N-ацетилцистеин</p> <p>2) КДАХ и/или КДБА</p> <p>3) Теофиллины</p>

		в сочетании с ДДБА <u>4-я схема:</u> ДДАХ в сочетании с ингибитором ФДЭ-4	
--	--	---	--

### Лечение обострений

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

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

Лечение обострений ХОБЛ требует существенных изменений количественных и качественных параметров проводимой ранее терапии:

- Интенсификация бронходилатирующей терапии (комбинация препаратов, изменение способа доставки).
- Системные ГКС (10–14 дней, 30–40 мг в сутки преднизолона).
- Антибиотики (при нарастании одышки, нарастании объема выделяемой мокроты, появлении гнойной мокроты).
- Муколитики при гнойной трудноотделяемой мокроте.
- Оксигенотерапия.
- Неинвазивная вентиляция легких (при недостаточной эффективности оксигенотерапии).

## БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма является серьезной глобальной проблемой здравоохранения. Люди всех возрастов во всем мире страдают этим хроническим заболеванием ДП, которое при недостаточно эффективном лечении может значительно ограничивать повседневную жизнь пациентов и даже приводить к смерти. В большинстве стран распространенность БА возрастает, особенно среди детей. БА наносит значительный ущерб, связанный не только с затратами на лечение, но также с потерей трудоспособности. Ранняя диагностика БА и назначение адекватной терапии значительно снижает социально-экономический ущерб и улучшает качество жизни пациентов.

По инициативе Национального института сердца, легких и крови США и Всемирной организации здравоохранения была создана рабочая группа из ведущих мировых экспертов, занимающихся БА. Была создана программа «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» (Global Initiative for Asthma, GINA), унифицирующая подходы к диагностике и лечению БА и обеспечивающая внедрение результатов научных исследований в стандарты лечения БА, которая ежегодно пересматривается.

**Бронхиальная астма** — гетерогенное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением ДП. Оно определяется повторяющимися эпизодами респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые варьируют по времени и интенсивности и проявляются вместе с вариабельной обструкцией ДП.

Учитывая гетерогенность БА, выделяют фенотипы заболевания (GINA, 2014):

- **аллергическая БА:** этот фенотип часто начинается в детстве, связан с наличием аллергических заболеваний (атопический дерматит, аллергический ринит, пищевая или лекарственная аллергия) в анамнезе или у родственников. У пациентов при исследовании индуцированной мокроты до лечения часто выявляется эозинофильное воспаление ДП. При данном фенотипе обычно наблюдается хороший ответ на терапию ИГКС;

- **неаллергическая БА:** БА, не связанная с аллергией. Профиль воспаления ДП у пациентов с этим фенотипом может быть нейтрофильным, эозинофильным или малогранулоцитарным. У таких пациентов часто отмечается незначительный ответ на ИГКС;

- **БА с поздним дебютом:** часто встречается у женщин, БА впервые возникает уже во взрослом возрасте. У пациентов аллергия чаще отсутствует, им требуются высокие дозы ИГКС, или они являются рефрактерными к терапии ГКС;

- БА с фиксированной обструкцией ДП: у пациентов с длительным анамнезом БА может возникать фиксированная обструкция ДП, которая формируется вследствие ремоделирования бронхиальной стенки;

- БА у пациентов с ожирением: при данном фенотипе имеются выраженные респираторные симптомы и незначительное эозинофильное воспаление.

Факторы, влияющие на риск развития БА, можно разделить на факторы, обуславливающие развитие заболевания (таблица 9), и факторы, провоцирующие появление симптомов.

Таблица 9 — Потенциальные факторы риска развития БА

Внутренние факторы	Внешние факторы
Генетические факторы (атопия-гиперпродукция иммуноглобулина Е) Гиперчувствительность дыхательных путей Пол Ожирение	Домашние аллергены: домашняя пыль, аллергены животных, аллергены тараканов, грибы Внешние аллергены: пыльца, грибы Профессиональные сенсибилизаторы Курение: пассивное курение, активное курение Воздушные поллютанты: внешние поллютанты, поллютанты помещений Респираторные инфекции Питание

### **Факторы, провоцирующие обострения БА (триггеры)**

- Домашние и внешние аллергены.
- Поллютанты помещений и внешние воздушные поллютанты.
- Респираторные инфекции.
- Физическая нагрузка и гипервентиляция.
- Изменение погодных условий.
- Двуокись серы.
- Пища, пищевые добавки, лекарства.
- Чрезмерные эмоциональные нагрузки.
- Курение (активное и пассивное).
- Ирританты, такие как домашние аэрозоли, запахи краски.

### **Патогенез БА**

Современная концепция патогенеза БА представляет хронический воспалительный процесс в бронхиальной стенке как морфологическую основу заболевания. Следствием воспаления является развитие гиперреактивности бронхов и обструктивного синдрома в ответ на провоцирующие факторы.

Для хронического воспаления ДП при БА характерно повышение количества активированных эозинофилов, тучных клеток, Т-лимфоцитов в слизистой бронхов и их просвете, утолщение базальной мембраны с последующим развитием субэпителиального фиброза. Эти изменения обна-

руживаются на всех этапах заболевания, имеют постоянный характер и сопровождают даже бессимптомное течение БА.

#### *Участие структурных клеток дыхательных путей в патогенезе БА*

**Клетки бронхиального эпителия** распознают свое механическое окружение, при БА экспрессируют различные воспалительные белки и высвобождают цитокины, хемокины и липидные медиаторы. Эпителиальные клетки взаимодействуют с вирусами и поллютантами.

**Гладкомышечные клетки бронхов** экспрессируют воспалительные белки, аналогичные белкам, синтезируемым в эпителиальных клетках.

**Клетки эндотелия** сосудистой системы бронхов участвуют в процессах миграции клеток воспаления из кровеносного русла в ДП.

**Фибробласты и миофибробласты** вырабатывают компоненты соединительной ткани, например коллагены и протеогликаны, участвующие в ремоделировании ДП.

**Нервная система ДП** также вовлечена в воспалительный процесс. Рефлекторные триггеры в дыхательных путях могут активировать холинергические нервы, вызывая бронхоспазм и секрецию слизи. Сенсibilизация чувствительных нервов под действием воспалительных стимулов, в том числе нейтрофинов, вызывает изменение рефлекторного ответа и такие симптомы, как кашель и заложенность в грудной клетке, а также может способствовать высвобождению воспалительных нейропептидов.

#### *Структурные изменения в дыхательных путях при БА*

В результате отложения волокон коллагена и протеогликанов под базальной мембраной развивается субэпителиальный фиброз, который отмечается у всех больных БА, в том числе у детей, даже до начала клинических проявлений заболевания; его выраженность может уменьшаться под действием лечения. Развивается фиброз других слоев стенки бронха, в которых также откладываются коллаген и протеогликаны.

**Гладкая мускулатура стенки бронха.** Толщина гладкомышечного слоя увеличивается вследствие гипертрофии (увеличения размеров отдельных клеток) и гиперплазии (повышенного деления клеток), что способствует общему утолщению стенки бронха. Этот процесс может зависеть от степени тяжести заболевания и обусловлен действием таких медиаторов воспаления, как факторы роста.

**Кровеносные сосуды.** Под действием факторов роста, например фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), отмечается пролиферация сосудов бронхиальной стенки, что способствует утолщению стенки бронха.

**Гиперсекреция слизи** обусловлена повышением количества бокаловидных клеток в эпителии дыхательных путей и увеличением размеров подслизистых желез.

### **Классификация БА**

1. Наименование нозологической формы заболевания.

2. Классификация по степени тяжести.
3. Классификация по уровню контроля.

**1. Наименование нозологической формы заболевания** (шифр по МКБ-10):

Астма (J 45):

- астма с преобладанием аллергического компонента (J45.0);
- неаллергическая астма (J45.1);
- смешанная астма (J45.8);
- астма неуточненная (J45.9).

Астматический статус [status asthmaticus] (J46).

## **2. Классификация по степени тяжести (GINA, 2006)**

Классификацию БА по степени тяжести целесообразно использовать при первичной диагностике и выборе начальной терапии (до получения базисной терапии).

### *Классификация БА по степени тяжести (GINA, 2006)*

#### **СТУПЕНЬ 1: Интермиттирующая БА**

- Симптомы реже 1 раза в неделю.
- Короткие обострения.
- Ночные симптомы не чаще двух раз в месяц.
- ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ  $\geq 80$  % от должного.
- Разброс ПСВ или ОФВ<sub>1</sub>  $< 20$  %.

#### **СТУПЕНЬ 2: Легкая персистирующая БА**

- Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день.
- Обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон.
- Ночные симптомы чаще двух раз в месяц.
- ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ  $\geq 80$  % от должного.
- Разброс ПСВ или ОФВ<sub>1</sub> 20–30 %.

#### **СТУПЕНЬ 3: Персистирующая БА средней тяжести**

- Ежедневные симптомы.
- Обострения могут приводить к ограничению физической активности и нарушению сна.
  - Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю.
  - Ежедневное использование ингаляционных  $\beta_2$ -агонистов короткого действия.
  - ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ 60–80 % от должного.
  - Разброс ПСВ или ОФВ<sub>1</sub>  $> 30$  %.

#### **СТУПЕНЬ 4: Тяжелая персистирующая БА**

- Ежедневные симптомы.
- Частые обострения.
- Частые ночные симптомы.
- Ограничение физической активности.
- ОФВ<sub>1</sub> или ПСВ  $\leq 60$  % от должного.
- Разброс ПСВ или ОФВ<sub>1</sub>  $> 30$  %.

### 3. Классификация по уровню контроля (GINA, 2011)

Главным недостатком классификации по степени тяжести является то, что с ее помощью трудно предсказать объем терапии, в которой будет нуждаться пациент, и ответ пациента на терапию. Для этой цели больше подходит периодическая оценка уровня контроля над БА (таблица 10).

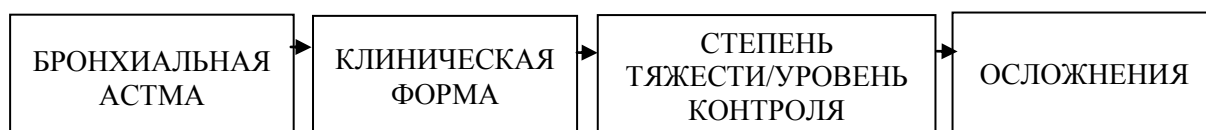
Таблица 10 — Классификация БА по уровню контроля (GINA, 2011)

А. Оценка текущего клинического контроля (предпочтительно в течение 4 нед.)			
Характеристики	Контролируемая БА (все нижеперечисленное)	Частично контролируемая БА (любое проявление)	Неконтролируемая БА
Дневные симптомы	Отсутствуют (или $\leq 2$ эпизодов в неделю)	$> 2$ эпизодов в неделю	Наличие трех или более признаков частично контролируемой БА***
Ограничения активности	Отсутствуют	Любые	
Ночные симптомы (пробуждения)	Отсутствуют	Любые	
Потребность в препаратах неотложной помощи	Отсутствуют (или $\leq 2$ эпизодов в неделю)	$> 2$ эпизодов в неделю	
Функция легких (ПСВ или ОФВ <sub>1</sub> )	Нормальная	$< 80$ % от должного значение или от наилучшего для данного пациента показателя (если таковой известен)	
Б. Оценка будущего риска (риск обострений, нестабильности, быстрого снижения функции легких, побочные эффекты)			
Признаки, ассоциируемые с неблагоприятными будущими осложнениями, включают: плохой клинический контроль над БА, частые обострения в течение последнего года*, любая госпитализация в отделение неотложной помощи по поводу БА, низкий ОФВ <sub>1</sub> **, воздействие табачного дыма, высокие дозы лекарственных препаратов			

Примечание.

\* при любом обострении необходимо рассмотрение поддерживающей терапии с целью оценки ее адекватности; \*\* по определению, неделя с обострением — это неделя неконтролируемой БА.

### Схема постановки диагноза



**Пример диагноза:** Бронхиальная астма, аллергическая форма, контролируемая, ДН 0.

Бронхиальная астма, смешанная форма, средней степени тяжести. ДН 1.

### Клиническая диагностика (рисунок 3)

- Анамнез и оценка симптомов (эпизоды одышки, свистящие хрипы, кашель и заложенность в грудной клетке).
- Физикальное обследование (свистящие хрипы при аускультации).
- Оценка функции легких (спирометрия, пикфлоуметрия).
- Определение аллергического статуса для идентификации факторов риска.



Рисунок 3 — Алгоритм постановки диагноза

### Перечень методов обследования пациента с подозрением на БА

- Общеклинические методы обследования.
- Консультация аллерголога.
- Мониторинг ФВД.
- Бронхомоторные тесты.
- Пикфлоуметрия.
- Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки.

Таблица 11 — Диагностические критерии БА

Аллергическая БА	Неаллергическая БА
Молодой возраст Аллергологический анамнез Связь приступа удушья с контактом аллергена Повышенный уровень IgE Положительные провокационные пробы	Средний и пожилой возраст Связь с респираторной инфекцией Более тяжелое базовое течение Медленное развитие обострений



## Пикфлоуметрия

Пикфлоуметрия является важным методом оценки эффективности терапии БА, она идеально подходит для ежедневной оценки выраженности бронхиальной обструкции пациентами самостоятельно в домашних условиях.

Измерения ПСВ проводят минимум 2 раза в день, чаще всего ПСВ измеряют утром, сразу после пробуждения, до приема препаратов; обычно при этом получают близкое к минимальному значению ПСВ. Вечером ПСВ измеряют перед сном, как правило, получая более высокий показатель. Суточную вариабельность ПСВ определяют как амплитуду ПСВ (разность между максимальным и минимальным значениями в течение дня), выраженную в процентах от средней за день ПСВ и усредненную за 1–2 нед. Еще одним методом оценки вариабельности ПСВ является определение минимальной за 1 нед. ПСВ (измеряемой утром до приема бронхолитика) в процентах от самого лучшего в этот же период показателя (формула 2).

$$\text{Суточная вариабельность} = \frac{\text{ПСВ вечером} - \text{ПСВ утром}}{\frac{1}{2} (\text{ПСВ утром} + \text{ПСВ вечером})} \times 100\% \quad (2)$$

Бронхиальная астма и ХОБЛ сопровождаются развитием бронхообструктивного синдрома. Для адекватного лечения этих заболеваний очень важно правильно провести дифференциальную диагностику (таблица 12).

Таблица 12 — Дифференциально-диагностические критерии ХОБЛ и БА

Признаки	ХОБЛ	БА
Одышка	Постоянная, без резких колебаний	Пароксизмы
Кашель	Постоянный, разной интенсивности	Приступообразный во время обострения
Бронхиальная гиперреактивность	Мало выражена или отсутствует	Выраженная
Обратимость бронхиальной обструкции	Частичная	Характерна
Эозинофилия крови, мокроты	Не характерна	Присутствует
Атопия	Присутствует редко	Нет
Недостаточность α1-антитрипсина	Часто	Нет
Легочное сердце	Часто	Эпизодическое
Прогрессирование	Постоянно	Во время приступов
Гипервентиляция	Часто	Редко
Курение, как — причинный фактор	Основная причина	

## Лечение БА

Лечение БА включает шесть взаимосвязанных частей:

1. Обучение больных.
2. Оценка и мониторинг тяжести БА с помощью объективных показателей, отражающих легочную функцию.
3. Элиминация триггеров и контроль их влияния на течение болезни.
4. Разработка плана медикаментозной терапии для постоянного лечения.
5. Разработка плана лечения в период обострения.
6. Обеспечение регулярного наблюдения (таблица 13).

### **Лекарственные средства для лечения БА**

Лекарственные препараты для лечения БА делят на препараты, контролирующие течение заболевания (поддерживающая терапия), и препараты неотложной помощи (для купирования острых приступов). Препараты для поддерживающей терапии принимают ежедневно и длительно, так как благодаря своему противовоспалительному действию они обеспечивают контроль над клиническими проявлениями БА. Препараты для облегчения симптомов принимают по потребности; эти лекарственные средства действуют быстро, устраняя бронхоспазм и купируя его симптомы.

#### **Препараты для контроля заболевания:**

- ИГКС (будесонид, флутиказона пропионат, циклесонид, мометазона фууроат, беклометазона дипропионат);
- антилейкотриеновые средства (монтелукаст и зафирлукаст);
- ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты длительного действия (ДДБА) в комбинации с ИГКС (будесонид/формотерол, флутиказона пропионат/сальметерол, беклометазона дипропионат/формотерол);
- теофиллин замедленного высвобождения;
- тиотропиум бромид;
- кромоны (кромоглициевая кислота, недокромил натрия);
- системные ГКС (метилпреднизолон, преднизолон, дексаметазон).
- моноклональные антитела к IgE (омализумаб).

#### **Лекарственные средства, облегчающие симптомы:**

- быстродействующие бронхолитики:  $\beta_2$ -агонисты короткого действия;
- антихолинергические лекарственные средства короткого действия;
- теофиллины короткого действия.

Таблица 13 — Ступенчатый подход к контролю симптомов и минимизации будущих рисков БА (GINA, 2015)

Предпочтительный выбор контролирующей терапии	Степень 1	Степень 2: низкие дозы ИГКС	Степень 3: низкие дозы ИГКС/ДДБА	Степень 4: средние/высокие дозы ИГКС/ДДБА	Степень 5: направить на консультацию по дополнительной терапии, например омализумабом
Другие варианты контроля	Рассмотреть низ-	Антагонисты лейкотриено-	Средние/высокие	Добавить тиотропи-	Добавить тиотропи-

рую щей терапии	кие дозы ИГКС	вых рецепто- ров (АЛП); низкие дозы теофиллина*	дозы ИГКС или низкие дозы ИГКС + АЛП или низ- кие дозы ИГКС + тео- филлин*	ум*** или высокие дозы ИГКС + АЛП или ИГКС + теофиллин*	ум*** или низкие дозы перораль- ных ГКС
Купирование симптомов	КДБА по потребности		КДБА по потребности или низкие дозы ИГКС/формотерола**		

*Примечание.*

\* для детей 6–11 лет теофиллин не рекомендуется и предпочтительным выбором контролирующей терапии на ступени 3 являются средние дозы ИГКС;

\*\* низкие дозы ИГКС/формотерола в качестве препарата, купирующего симптомы, для пациентов, которым предписаны низкие дозы будесонида/формотерола или низкие дозы беклометазона/формотерола в качестве единого лечения — поддерживающего/контролирующего и облегчающего/купирующего симптомы;

\*\*\* тиотропиум в виде ингалятора Спирива — это дополнительная терапия для пациентов с обострениями в анамнезе; она не показана пациентам моложе 18 лет.

**Важно помнить:**

- образовательные программы и обеспечение пациента необходимой информацией (индивидуальный план действий при БА, самоконтроль, регулярные осмотры);

- проводить лечение сопутствующих заболеваний и минимизировать влияние факторов риска, например, таких как курение, ожирение, депрессия;

- применять нефармакологические методы лечения и стратегии, например, такие как физическая активность, снижение массы тела, элиминация аллергенов и уменьшение воздействия триггеров;

- рассмотреть переход на ступень вверх (stepup), если не контролируются симптомы и есть риски обострений и других неблагоприятных исходов, но вначале проверить правильность диагноза, технику ингаляции и приверженность терапии;

- рассмотреть переход на ступень вниз (stepdown), если симптомы контролируются на протяжении 3 мес + низкий риск обострений.

Прекращение лечения ИГКС не рекомендуется

**Пролонгированные  $\beta_2$ -агонисты:**

- сальметерол — селективный  $\beta_2$  — агонист, длительное действие, медленное начало действия, низкая частота системных побочных эффектов, только поддерживающая терапия;

- формотерол — селективный  $\beta_2$  — агонист, длительное действие, быстрое начало действия, низкая частота системных побочных эффектов, прием по требованию и поддерживающая терапия.

**Комбинированные препараты кортикостероидов и  $\beta_2$ -агонистов:**

- серетид мультидиск — содержит сальметерола 50 мг и флутиказона пропионата 100, 250 или 500 мкг, назначается 2 раза в день;

- серетид ДАИ — содержит сальметерола 25 мг и флутиказона пропионата 50, 125 или 250;

- симбикорт турбухалер — содержит будесонида 80, 160, 320 мкг и формотерола фумарата 4,5 мг. Независимо от дозы препарат назначают 2 раза в

день, однако разовая доза может колебаться, составляя 1 или 2 вдоха, возможен однократный прием;

- фостер — беклометазон + формотерол.

#### **Антилейкотриеновые препараты:**

• блокаторы лейкотриеновых рецепторов — зафирлукаст (Аколат), монтелукаст (Сингуляр);

• блокаторы ферментов, участвующих в образовании лейкотриенов, — zileuton.

#### **Теофиллины:**

• 1-е поколение, 8–12 ч — теотард, теопек, вентакс, сабидал, самофиллин;

• 2-е поколение, 24 ч — тео-24, унифил, эуфилонг, филоконтин.

#### **Ведение пациентов с обострениями БА**

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 (таблица 14).

Таблица 14 — Тяжесть обострения астмы

Критерии	Состояние пациента			
	легкое	среднетяжелое	тяжелое	остановка дыхания неизбежна
Одышка	При ходьбе	При разговоре	В покое	—
Речь (разговор)	Предложениями	Фразами	Словами	—
Уровень бодрствования	Может быть возбужден	Обычно возбужден	Обычно возбужден	Заторможен или спутанное сознание
Частота дыхания	Увеличена	Увеличена	Часто больше 30 в минуту	—
Участие вспомогательных мышц в акте дыхания и западение надключичных ямок	Обычно нет	Обычно есть	Обычно есть	Парадоксальные движения грудной и брюшной стенок
Свистящие хрипы	Умеренные, часто только при выдохе	Громкие	Обычно громкие	Отсутствуют
Пульс (в минуту)	Меньше 100	100–120	Больше 120	Брадикардия
Парадоксальный пульс	Отсутствует меньше 10 мм рт. ст.	Может иметься 10–25 мм рт. ст.	Часто имеется больше 25 мм рт. ст.	Отсутствие позволяет предположить утомление

			ст.	дыхательной мускулатуры
ПСВ после первого введения бронхолитика в % от должного значения	Больше 80 %	Около 60–80 %	Меньше 60 % (меньше 100 л/мин) или эффект длится меньше 2 ч.	

#### Окончание таблицы 14

Критерии	Состояние пациента			остановка дыхания неизбежна
	легкое	среднетяжелое	тяжелое	
PaO <sub>2</sub> , мм рт. ст. (при дыхании воздухом) и(или) PaCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	Нормальное, анализ обычно не нужен меньше 45 мм рт.ст.	Меньше 60 мм рт.ст меньше 45 мм рт.ст	Меньше 60 мм рт.ст, возможен цианоз, больше 45 мм рт.ст., дыхательная недостаточность	
SaO <sub>2</sub> , % (при дыхании воздухом)	Больше 95 %	91–95 %	Меньше 90 %	

### ***Особенности лечения при приступах БА различной степени тяжести***

#### **Лечение обострения БА на догоспитальном этапе**

На догоспитальном этапе хорошо купируется легкий приступ БА. На амбулаторном этапе приступ БА купирует сам пациент или бригада скорой медицинской помощи.

Приступы средней тяжести и тяжелые следует лечить в стационаре.

#### **Легкое обострение**

1. Ингаляции одного из препаратов через спейсер (применение дозированного аэрозольного ингалятора при наличии лекарственного средства у пациента):

- сальбутамол или фенотерол 200–400 мкг (2–4 вдоха) через 20 мин в течение часа или
- беродуал 2мл (40 капель) + 2 мл физиологического раствора через небулайзер 1- или 2-кратно через 30 минут.

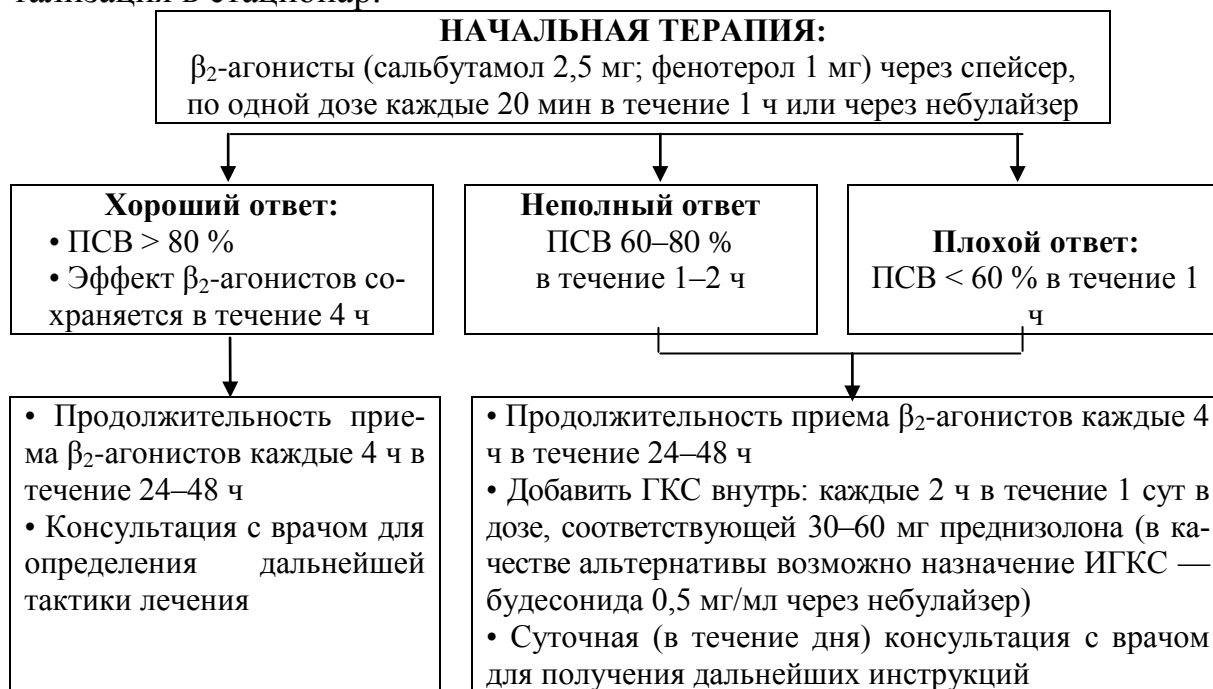
2. Оценить состояние пациента через 30–60 мин: состояние удовлетворительное, речь свободная, мокрота отходит легко, затруднения дыхания нет, ЧД ≤ 20 в минуту, пульс < 100 уд/мин, над легочными полями сухие хрипы на выдохе, ПСВ 60–80 % от должного или наилучшего значения для пациента.

3. Рекомендовать продолжить амбулаторно ингаляции через спейсер одного из препаратов:

- сальбутамол или фенотерол 200–400 мкг (2–4 вдоха) или беродуал (2–3 дозы) каждые 4–6 ч в течение суток.

4. Пациент должен посетить участкового терапевта для коррекции плановой терапии.

5. При ухудшении состояния в течение 24 ч, учащении приступов удушья (чаще, чем через 4 ч), повторный вызов СМП и экстренная госпитализация в стационар.



**Рисунок 4 — Лечение легкого обострения БА**

### Среднетяжелое обострение (рисунок 5)

1. Ингаляции

- через небулайзер раствора сальбутамола 2,5 мл (2,5 мг) или беродуала 2 мл (40 капель) + 2 мл физиологического раствора 2–3-кратно в течение 40–60 мин или

- через спейсер одного из препаратов: сальбутамол или фенотерол 200–400 мкг (2–4 дозы) или беродуал 2 дозы через 20–30 минут 3-кратно в течение 1 часа.

2. В случае приема пациентом ГКС более 6 месяцев дополнительно назначается 60–90 мг преднизолона внутривенно или 20–30 мг внутрь (если препарат имеется на руках у пациента) или гидрокортизон внутривенно 120 мг или пульмикорт в ингаляциях через небулайзер 1 мг (2 мл) + беродуал 2 мл.

3. Оценить состояние пациента через 40–60 мин: состояние удовлетворительное, речь свободная, мокрота отходит легко, затруднения дыха-

ния нет, ЧД  $\leq 20$  в минуту, пульс  $< 100$  уд/мин, над легочными полями сухие хрипы на выдохе, ПСВ 60–80 % от должного или наилучшего значения для пациента.

4. Рекомендовать продолжить амбулаторно ингаляции через спейсер одного из препаратов:

- сальбутамол или фенотерол 200–400 мкг (2–4 вдоха) или беродуал (2–3 дозы) каждые 4–6 ч в течение суток.

5. Пациент должен посетить участкового терапевта для коррекции плановой терапии.

6. При сохраняющемся состоянии пациента через 40–60 мин: ощущение хрипов в грудной клетке, затруднение дыхания, ЧД  $\leq 25$  в минуту, пульс 100–120 уд/минуту, аускультативно над легкими сухие хрипы на выдохе, ПСВ  $\leq 60$  % от должного или наилучшего значения для пациента — назначается преднизолон внутривенно 90–120 мг или внутрь 20–30 мг или его эквивалент

7. Пациент госпитализируется в экстренном порядке в пульмонологическое (терапевтическое отделение).

### **Тяжелое обострение**

1. Ингаляции увлажненным кислородом 1–4 л/мин, одновременно:

- ингаляции сальбутамола или беродуала через небулайзер или спейсер + преднизолон внутривенно 90–120 мг или 20–30 мг внутрь или его эквивалент или

- ингаляции 3–4 мл (60–80 капель) раствора беродуала + 1–2 мг (2–4 мл) суспензии пульмикорта через небулайзер.

2. При непроведенном лечении, указанном в п. 1, рекомендуются ингаляции через спейсер одного из препаратов:

- ДАИ сальбутамол или фенотерол 400–800 мкг (4–8 доз) или беродуал 4 дозы через 20 мин в течение 1 ч

- ДАИ сальбутамол или фенотерол 1000 мкг каждые 30–60 секунд до 20 доз + преднизолон внутривенно 90–120 мг или 20–30 мг внутрь или его эквивалент.

3. При отсутствии возможности проведения лечения, указанного в п. 1 и 2, назначаются внутривенно последовательно эуфиллин 240 мг (1 ампула 10 мл 2,4 % раствора) и преднизолон 90–120 мг.

4. Пациент госпитализируется в экстренном порядке в пульмонологическое (терапевтическое отделение).

### **Угроза остановки дыхания (астматический статус)**

1. Ингаляции увлажненным кислородом 1–4 л/мин, одновременно:

• ингаляции сальбутамола или беродуала через небулайзер или спейсер + преднизолон внутривенно 90–120 мг или 20–30 мг внутрь или его эквивалент или

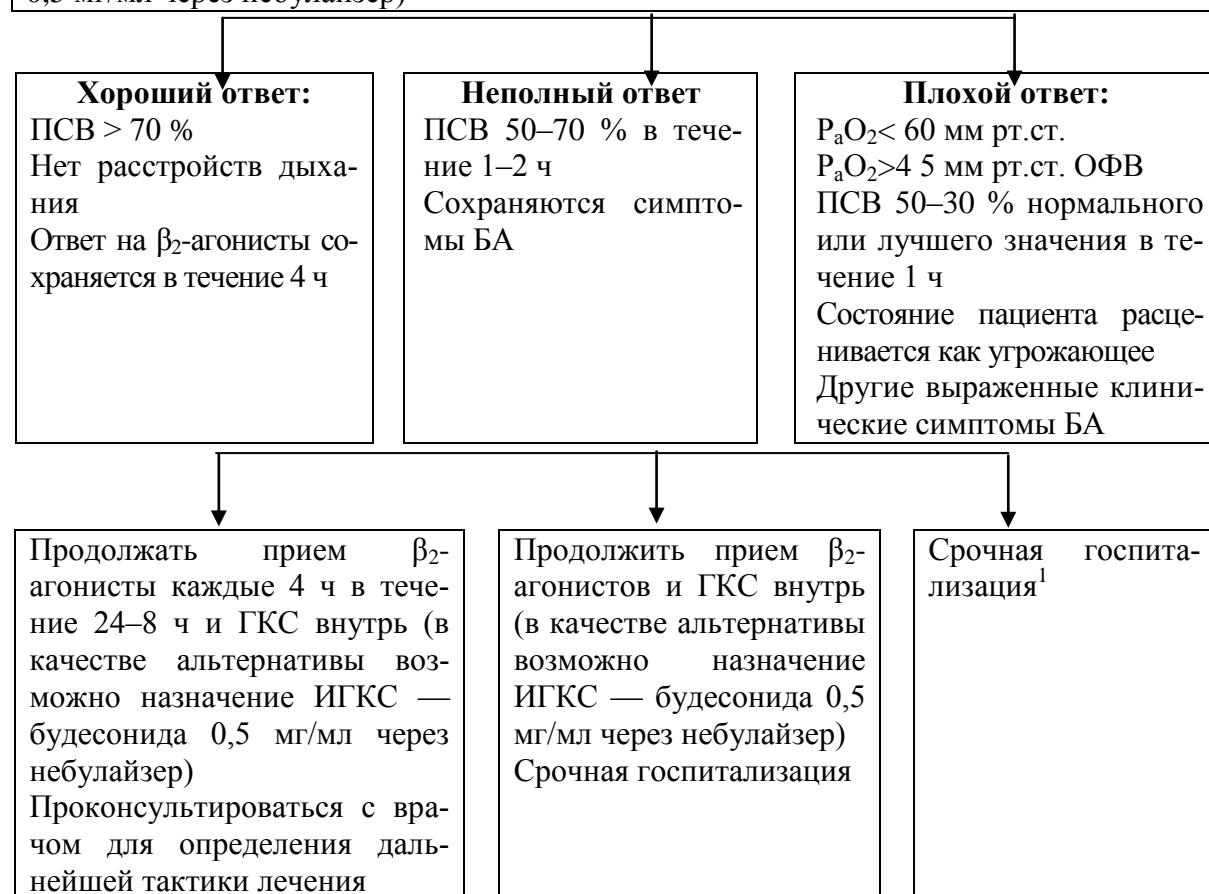
• ингаляции 3–4 мл (60–80 капель) раствора беродуала + 1–2 мг (2–4 мл) суспензии пульмикорта через небулайзер.

2. При отсутствии возможности проведения лечения, указанного в п. 1, назначаются внутривенно последовательно эуфиллин 240 мг (1 ампула 10 мл 2,4 % раствора) и преднизолон 90–120 мг.

3. Экстренная госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии. Указанное выше лечение продолжается в машине СМП.

#### НАЧАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ:

- $\beta_2$ -агонисты через небулайзер, по одной дозе каждые 20 мин в течение 1 ч: сальбутамол 2,5 мг; фенотерол 1 мг
- Возможно назначение ингаляционных М-холиноблокаторов через небулайзер: ипратропиум бромид 0,5 мг
- Комбинированные препараты (ипратропия бромид + фенотерол) 2–4 мл
- ГКС внутрь: каждые 2 ч в течение 1 сут в дозе, соответствующей 30–60 мг преднизалона (в качестве альтернативы возможно назначение ИГКС — будесонида 0,5 мг/мл через небулайзер)



#### <sup>1</sup> Мероприятия в стационаре при срочной госпитализации:

• Ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты через небулайзер с кислородом: сальбутамол 2,5 мг; фенотерол 1 мг.



- Добавить ингаляционные М-холинолитики через небулайзер: ипратропия бромид 0,5—1 мг.
- Комбинированные препараты: ипратропия бромид + фенотерол 2—4 мл.
- Продолжить прием ГКС внутрь или в/в (преднизолон, гидрокортизон или метилпреднизолон по 200 мг каждые 6 ч).
- Возможно назначение ИГКС — будесонида 0,5 мг/мл через небулайзер.
- Решить вопрос о назначении теофиллинов короткого действия (если пациент не получает пролонгированные теофиллины).
- Оксигенотерапия.
- При угрожающем состоянии проведение ИВЛ.

### **Рисунок 5 — Лечение обострения БА средней тяжести Лечение АС в стационаре**

Пациенты с признаками АС должны быть немедленно госпитализированы в отделение интенсивной терапии и реанимации.

#### 1. Лечение глюкокортикоидами:

- гидрокортизона гемисукцинат 125–200 мг или метилпреднизолон 40–125 мг или преднизолон 90 мг каждые 6 ч внутривенно или преднизолон внутрь 0,75–1 мг/кг (60–80 мг) в сутки;
- в I и II стадии АС вместо системных ГКС можно использовать суспензию будесонида (пульмикорт) 4 мг (8 мл) через небулайзер через 8–12 ч в течение 24–48 ч.

После купирования АС ежедневно доза преднизолона уменьшается на 25–50 %. Курс лечения ГКС — 7–10 дней.

#### 2. Борьба с гипоксемией:

- постоянная ингаляция увлажненным кислородом 2–4 л/мин до уровня Sat O<sub>2</sub> > 90 %.

#### 3. Применение β<sub>2</sub>-адреномиметиков и М-холинолитиков короткого действия:

- ингаляции сальбутамола 2,5 мг (2,5 мл) или фенотерол 2 мл (40 капель) или беродуал 2 мл с физраствором через небулайзер с кислородом через 20–30 минут в течение 1 ч;
- при отсутствии эффекта — ингаляции бронхолитиков продолжают каждый час в течение 2–4 ч;
- при неэффективности небулайзерной терапии дополнительно внутривенно сальбутамол 0,5 мг/час.

Внутривенные инфузии теофиллина (при отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 4 ч):

- эуфиллин 5–6 мг/кг (15 мл 2,4 % раствора) в 200 мл изотонического раствора NaCl. Поддерживающая доза — 0,6–0,8 мг/кг/час до улучшения состояния (капельно).

#### 5. Искусственная вентиляция легких (абсолютные показания):

- остановка дыхания;

- нарушение сознания (сопор, кома);
- остановка сердца или фатальные аритмии сердца;
- нестабильные гемодинамические показатели;
- выраженное утомление дыхательных мышц;
- рефрактерная гипоксемия ( $PaO_2 < 60$  мм рт.ст.,  $FiO_2 > 60$  %).

6. Борьба с дегидратацией:

- внутривенно капельно 5 % раствор глюкозы, раствора Рингера, изотонического раствора NaCl около 3 л/сутки.

7. Мероприятия по улучшению отхождения мокроты:

- инфузионная терапия;
- амброксол внутривенно по 2–3 ампулы 2–3 раза в день.

## БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическую болезнь (БЭБ) диагностируют у 2–4 % взрослого населения. Выявления бронхоэктазий у 2/3 пациентов отмечено в возрасте до 20 лет. Основными факторами, влияющими на выбор лечения и прогноз заболевания, является распространенность процесса, поэтому имеет большое значение ранняя диагностика БЭБ.

**Бронхоэктатическая болезнь** — приобретенный хронический гнойно-воспалительный процесс, главным образом в виде гнойного эндобронхита, в локально расширенных и функционально неполноценных дистальных отделах бронхиального дерева.

**Бронхоэктазы** — стойкое, необратимое локальное расширение бронхов из-за деструкции стенок и(или) нарушения нервно-мышечного тонуса вследствие воспаления, склероза, дистрофии, гипоплазии их структурных элементов.

К БЭБ не относятся вторичные бронхоэктазы, развивающиеся вследствие туберкулеза легких, абсцесса, перенесенной пневмонии и т. д. Принципиальное различие между БЭБ и вторичными бронхоэктазами состоит в том, что при БЭБ поражения легочной паренхимы не выражены, а при вторичных бронхоэктазах основное заболевание приводит к их преобладанию.

**Наименование нозологической формы заболевания** (шифр по МКБ-10): Бронхоэктатическая болезнь (J47).

### **Классификация БЭБ (В. Н. Путов, 1984; А. Н. Кокосов, 1999)**

#### **I. Форма расширения бронхов.**

1. Цилиндрические.
2. Мешотчатые.
3. Веретенообразные.
4. Смешанные.

#### **II. Состояние паренхимы пораженного отдела легкого.**

1. Ателектатические.
2. Не связанные с ателектазом.

#### **III. Клиническое течение (форма).**

1. Легкое (у больных наблюдаются 1–2 обострения в течение года, в периоды длительных ремиссий они чувствуют себя практически здоровыми и вполне работоспособными).

2. Выраженное (обострения более часты и длительны, выделяется 50–200 мл мокроты в сутки. Наблюдаются умеренные нарушения дыхательной функции; толерантность к нагрузкам и работоспособность снижаются).

3. Тяжелое (частые и длительные обострения, сопровождающиеся заметной температурной реакцией. Выделяется более 200 мл мокроты, часто со зловонным запахом. Ремиссии кратковременны, наблюдаются лишь после длительного лечения. Больные остаются нетрудоспособными и во время ремиссий).

4. Осложненное (к признакам, характерным для тяжелой формы, присоединяются осложнения: легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность, амилоидоз).

#### **IV. Фаза.**

1. Обострение.
2. Ремиссия.

**V. Распространенность процесса** (с указанием точной локализации по сегментам).

1. Односторонние.
2. Двусторонние.

### **Классификация бронхоэктазов (этиопатогенетическая)**

(W. M. Thurbeck, M. D. Iseman)

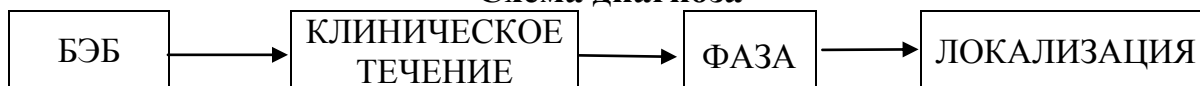
1. Постинфекционные (инфекции нижних ДП у детей, абсцедирующие пневмонии у взрослых, туберкулез, аденовирусная инфекция, корь, коклюш).
2. Обструктивные (инородное тело, опухоли, внешняя компрессия ДП).
3. Ингаляционные повреждения (вдыхание токсинов, раздражающих газов, паров, дыма, включая термические повреждения).
4. Аспирационные (гастроэзофагальный рефлюкс, аспирационные пневмонии, санационные процедуры).
5. Генетически детерминированные (муковисцидоз, синдром цилиарной дискинезии, синдром Юинга).
6. Врожденные аномалии — дисплазии (агенезии, гипоплазии, секвестрации, шунты, карликовость).
7. Первичные иммунные расстройства (гуморальные дефекты, клеточные или смешанные расстройства, дисфункция нейтрофилов).
8. Дефицит или аномалии  $\alpha 1$ -антитрипсина.
9. Хронические диффузные заболевания легких (идиопатический легочный фиброз, коллагенозы, саркоидоз).
10. Идиопатические воспалительные расстройства (анкилозирующий спондилоартрит, воспалительные заболевания кишечника, рецидивирующий полихондрит).
11. Другие причины (аллергический бронхолегочный аспергиллез, СПИД, «синдром желтых ногтей», радиационное повреждение).

### **Основные диагностические критерии БЭБ:**

- указания в анамнезе на длительный (обычно с раннего детского возраста) постоянный кашель с откашливанием гнойной мокроты в большом количестве;
- четкая связь начала заболевания с перенесенной пневмонией или острой респираторной инфекцией;
- частые вспышки воспалительного процесса (пневмоний) одной и той же локализации;

- стойко сохраняющийся очаг влажных хрипов (или несколько очагов) в периоде ремиссии заболевания;
- наличие утолщения концевых фаланг пальцев кистей в виде «баранных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол»;
- грубая деформация легочного рисунка чаще всего в области нижних сегментов или средней доли правого легкого (при рентгенографии легких);
- выявление на КТ бронхоэктазов.

#### Схема диагноза



#### Примеры диагноза

Бронхоэктатическая болезнь, легкое течение, фаза обострения, мешотчатые бронхоэктазы S<sub>6</sub> правого легкого.

#### Лечение БЭБ

##### 1. Подавление инфекции.

Для подавления инфекции используют антибиотики, бронхолитики, средства, улучшающие мукоцилиарный транспорт, физические методы терапии, стимулирующие бронхиальный дренаж.

##### 2. Улучшение отделения мокроты.

Используется постуральный дренаж, перкуссионный и вибрационный массаж. Применяют средства, разжижающие мокроту. При бронхообструктивном синдроме применяют бронхолитики. Возможно дренирование бронхоэктазов с помощью эндобронхиального лаважа. Интратрахеальные заливки.

##### 3. Дезинтоксикационная терапия.

##### 4. Заместительная терапия (трансфузия белков и их заменителей).

##### 5. Устранение гипоксии.

При хронической гипоксемии необходима длительная ингаляция кислорода.

##### 6. Хирургическое лечение.

Необходимо при рецидивирующих пневмониях, частых кровохарканьях, когда бронхоэктазы имеют ограниченную локализацию.

## ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Дыхательная недостаточность** — неспособность системы дыхания обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови.

Другим более практичным является следующее определение: ДН — патологический синдром, при котором парциальное напряжение кислорода в артериальной крови ( $P_aO_2$ ) меньше 60 мм рт.ст. и/или парциальное напряжение углекислого газа ( $P_aCO_2$ ) больше 45 мм. рт.ст.

### Классификация ДН (Б. Е. Вотчал, 1972)

Существует несколько типов классификаций ДН (таблицы 15–16):

- по патогенезу;
- по скорости развития;
- по степени тяжести;
- по анатомическому принципу.

#### 1. По патогенезу:

- гипоксемическая (паренхиматозная, легочная или ДН 1 типа)
- гиперкапническая (вентиляционная, «насосная») или ДН 2 типа.

#### 2. По скорости развития:

- **молниеносная** (секунды, минуты): асфиксия вследствие утопления, повешения; ларингоспазм, анафилактический АС;
- **острая** (часы, дни): пневмония, экссудативный плеврит, ЧМТ, инсульт, кома, отравления барбитуратами и наркотиками;
- **подострая** (недели): первичные и метастатические опухоли в грудной клетке, рецидивирующая ТЭЛА, миастения, полиомиелит;
- **хроническая** (месяцы, годы): кифосколиоз, ХОБЛ, после оперативных вмешательств на легких, массивный пневмофиброз.

Таблица 15 — Степени дыхательной недостаточности

Степени	I	II	III
Признаки			
Одышка	При профессиональной нагрузке	При повседневной нагрузке	В покое
Цианоз Участие вспомогательных мышц	Нет Не участвуют	Появлялся Заметно участие	Диффузно В покое
ЧД ЧСС	М. б. норма Норма	Более 20 в покое Более 90	Более 20 в покое Более 90
Вентиляционные нарушения	Умеренное снижение показателей 80–50 %	Выраженное снижение показателей 50–30 %	Резкое снижение показателей менее 30 %
Газовый состав	$PO_2$ 60–79 мм рт. ст. или повышение $PCO_2$ до 40–50 мм рт. ст. $S_aO_2$ , % 90–94	Явные нарушения $PO_2$ 40–59 мм рт. ст. $PCO_2$ более 50 мм. рт. ст. $S_aO_2$ , % 75–89	Явные нарушения $PO_2 \leq 40$ мм рт. ст. $PCO_2$ более 50 мм рт. ст. $S_aO_2$ , % $\leq 70$

Таблица 16 — Классификация дыхательной недостаточности по анатомическому принципу

Поражение звена аппарата дыхания	Пример ДН
ЦНС и дыхательный центр	Передозировка наркотических средств; гипотиреоз, центральное апноэ; нарушение мозгового кровообращения
Нейромышечная система	Синдром Гийена–Барре; ботулизм; миастения; болезнь Дюшенна; слабость и утомление дыхательных мышц
Грудная клетка	Кифосколиоз; ожирение; состояние после торакопластики; пневмоторакс; плевральный выпот
ДП	Ларингоспазм; отек гортани; БА; ХОБЛ; муковисцидоз; облитерирующий бронхиолит
Альвеолы	Пневмония; ОРДС; отек легких; альвеолиты; легочные фиброзы; саркоидоз

### Общие принципы лечения

- Терапия, направленная на разрешение причины, приведшей к развитию ДН (антибиотики при пневмонии, дренирование плевральной полости при плевральном выпоте, тромболитическая терапия при ТЭЛА, удаление инородного тела и др.).

- Методы, обеспечивающие поддержание проходимости ДП (бронходилататоры, мукорегуляторы, кинезотерапия, эндотрахеальная интубация, трахеостомия).

- Нормализация транспорта кислорода (кислородотерапия, ингаляционный оксид кислорода, препараты сурфактанта, прональная позиция, гемодинамическая поддержка).

- Снижение нагрузки на аппарат дыхания (респираторная поддержка – ИВЛ, ингаляции гелиокса).

## ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

ТЭЛА относится к распространенной сердечно-сосудистой патологии (примерно 1 случай на тысячу населения в год).

**Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)** — закупорка легочной артерии или ее ветвей тромбами, которые образуются чаще в крупных венах нижних конечностей или таза (эмболия).

### **Классификационный номер по МКБ-10:**

I26 Легочная эмболия.

I26.0 Легочная эмболия с упоминанием об остром легочном сердце.

I26.9 Легочная эмболия без упоминания об остром легочном сердце.

По риску развития ТЭЛА (рекомендации Европейского общества кардиологов, 2008) пациенты стратифицируются на группы высокого риска — риск ранней смерти (в стационаре или в течение 30 дней после ТЭЛА) более 15 %, умеренного — не более 15 %, низкого — менее 1 %.

### **Факторы риска ТЭЛА**

Вероятность ТЭЛА можно оценить по шкале M. W. Roges и P. S. Wells (2001):

- клинические симптомы тромбоза глубоких вен нижних конечностей — 3 балла;
- при проведении дифференциального диагноза ТЭЛА более вероятна, чем другие патологии, — 3 балла;
- тахикардия >100 уд/мин — 1,5 балла;
- иммобилизация или хирургическое вмешательство на протяжении последних 3 дней — 1,5 балла;
- тромбоз глубоких вен нижних конечностей или ТЭЛА в анамнезе — 1,5 балла;
- кровохарканье — 1 балл;
- онкологическая патология в настоящее время или давностью до 6 мес. — 1 балл.

Если сумма не превышает 2 баллов, вероятность ТЭЛА низкая; при сумме баллов 2–6 — умеренная; более 6 баллов — высокая.

В последние годы используется Женевская шкала (G. le Gal et al., 2006):

- тахикардия  $\geq 95$  уд/мин — 5 баллов;
- тахикардия 75–94 уд/мин — 3 балла;
- клинические признаки тромбоза глубоких вен нижних конечностей (боль при пальпации вены + отек одной конечности) — 4 балла;
- подозрение на тромбоз глубоких вен нижних конечностей (боль в одной конечности) — 3 балла;
- подтвержденные тромбоз у глубоких вен нижних конечностей или ТЭЛА в анамнезе — 3 балла;
- хирургическое вмешательство или перелом на протяжении последнего месяца — 2 балла;
- кровохарканье — 2 балла;



- онкологическая патология — 2 балла;
- возраст >65 лет — 1 балл.

Если сумма не превышает 3 баллов, вероятность ТЭЛА низкая; при сумме баллов 4–10 — умеренная;  $\geq 11$  баллов — высокая.

### **Клиническая картина ТЭЛА**

- Массивная ТЭЛА (поражено более 50 % объема сосудистого русла легких) проявляется острой правожелудочковой недостаточностью с развитием шока и системной гипотензии.
- Субмассивная ТЭЛА (поражено 30–50 % объема сосудистого русла легких) проявляется признаками дисфункции правого желудочка сердца и/или повреждения миокарда, артериальная гипотензия отсутствует.
- Немассивная ТЭЛА (поражено менее 30 % объема сосудистого русла легких) — клинические проявления отсутствуют или они минимальны (инфаркт легкого).

### **Диагностика ТЭЛА**

- Определение уровня d-димеров (повышение > 500 мкг/л).
- ЭКГ — признаки острого легочного сердца, отклонение ЭОС вправо; синдром  $S_1Q_{III}T_{III}$  (синдром МакГинна–Уайта) — глубокий зубец S в I отведении, выраженный зубец Q и отрицательный зубец T в III отведении; блокада правой ножки пучка Гиса; глубокие зубцы S в  $V_{5-6}$  в сочетании с отрицательными зубцами T в  $V_{1-4}$ .
- Рентгенография ОГК — признаки легочной гипертензии, симптом Вестермарка (локальное обеднение легочного рисунка), признаки инфаркта легкого, плевральный выпот.
- Эхо-КГ — нарушение функции правого желудочка, признаки легочной гипертензии, трикуспидальная регургитация.
- Спиральная КТ-ангиопульмонография — наличие тромбов в системе легочной артерии.
- Вентиляционно-перфузионная сцинтиография — выявление вентилируемых, но не перфузируемых участков легкого.
- Ангиография сосудов легких.
- Диагностика тромбоза глубоких вен голени (ультрасонография, КТ-венография).

### **Принципы лечения ТЭЛА**

- При остановке сердца выполняют сердечно-легочную реанимацию.
- Оксигенотерапия (маска, носовой катетер).
- Устранение гипотензии (вазопрессоры, солевые растворы в/в).
- Антикоагулянтная терапия — нефракционированный гепарин (внутривенно), фраксин (далтепарин натрия), низкомолекулярный гепарин (подкожно) или фондапаринукс (подкожно), варфарин.
- Тромболитическая терапия — стрептокиназа, урокиназа, альтеплаза.
- Тромбэктомия хирургическим путем.

## ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ. ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

**Легочная гипертензия** — это гемодинамическое и патофизиологическое состояние, характеризующееся повышением среднего давления в легочной артерии более 25 мм рт. ст. в покое (в норме 9–16 мм рт. ст.), которое определяют по данным катетеризации правых отделов сердца.

**Легочное сердце (cor pulmonale)** — ЛАГ, являющаяся следствием заболеваний, нарушающих функцию и(или) структуру легких; ЛАГ приводит к развитию гипертрофии и дилатации правого желудочка и со временем может привести к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности.

**Наименование нозологической формы заболевания** (шифр по МКБ-10):

**I26** Легочная эмболия.

**I127.0** Первичная легочная гипертензия.

**I127.8** Другие уточненные формы легочно-сердечной недостаточности.

**I28.8** Другие уточненные болезни легочных сосудов.

### **Классификация легочной гипертензии** (Ницца, 2013)

1. Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ):
  - 1.1. Идиопатическая ЛАГ.
  - 1.2. Наследственная ЛАГ:
  - 1.3. Связанная с приемом ЛС и токсических агентов.
  - 1.4. ЛАГ, ассоциированная:
    - 1.4.1. С заболеваниями соединительной ткани.
    - 1.4.2. ВИЧ-инфекцией.
    - 1.4.3. Портальной гипертензией.
    - 1.4.4. Врожденными пороками сердца.
    - 1.4.5. Шистозомозом.
    - 1.4.6. Хронической гемолитической анемией.
  - 1.5. Веноокклюзионная болезнь легких.
2. Легочная гипертензия, связанная с поражением левых отделов сердца:
  - 2.1. Систолическая дисфункция.
  - 2.2. Диастолическая дисфункция.
  - 2.3. Клапанные поражения.
  - 2.4. Врожденные пороки сердца (с поражением левых отделов).
3. Легочная гипертензия при заболеваниях легких/гипоксемии:
  - 3.1. ХОБЛ.
  - 3.2. ИЛЗ.
  - 3.3. Другие заболевания легких.
  - 3.4. Нарушения дыхания во время сна.
  - 3.5. Синдром ожирения — гиповентиляции.

- 3.6. Легочная гипертензия в условиях высокогорья.
- 3.7. Аномалия развития легких.
4. Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия.
5. Легочная гипертензия, связанная с различными факторами:
  - 5.1. Миелопролиферативные заболевания, спленэктомия, хроническая гемолитическая анемия.
  - 5.2. Системные заболевания: саркоидоз, гистiocитоз Х, лимфангиолейомиоматоз легких, нейрофиброматоз, васкулиты.
  - 5.3. Метаболические нарушения: болезни накопления гликогена, заболевания щитовидной железы.
  - 5.4. Другие: обструкция сосудов легких при опухолевых поражениях, фиброзирующий медиастинит, хроническая почечная недостаточность, диализ.

### **Диагностика легочной гипертензии**

1. Клиническое обследование: при аускультации сердца — акцент и расщепление II тона над легочной артерией, усиление I тона в точке трикуспидального клапана; классические признаки правожелудочковой недостаточности: гепатомегалия, периферические отеки, асцит.
2. Рентгенологические методы: расширение легочной артерии, ее ветвей, снижение структуризации и расширение корней, обеднение периферического сосудистого рисунка. КТ-признаки — расширение ствола легочной артерии более 29 мм и повышение соотношения сегментарная артерия/бронх более 1.
3. Электрокардиография:  $R < S$  в отведении  $V_6$ ; амплитуда зубца Р более 0,20 мВ в отведениях II, III, aVF и поворот электрической оси зубца Р более  $90^\circ$ ; блокада правой ножки пучка Гиса; низкий вольтаж QRS.
4. Эхокардиография: давление в легочной артерии более 20 мм рт. ст.; увеличение толщины стенок сердца (в норме толщина стенки правого желудочка меньше 4 мм, если более 10 мм — *cor pulmonale*); изменение размеров камер сердца (увеличение отношения площади правого желудочка к площади левого желудочка более 0,6–1,0 свидетельствует о дилатации).
5. Магнитно-резонансная томография: диаметр правой легочной артерии более 28 мм; увеличение толщины стенки и снижение объема полости правого желудочка; снижение фракции выброса правого желудочка.
6. Радионуклидная вентрикулография: снижение фракции выброса правого желудочка (менее 40–45 %).
7. Катетеризация легочной артерии («золотой стандарт»): измерение давления в правом предсердии и правом желудочке, в легочной артерии, расчет сердечного выброса, определение уровня оксигенации смешанной венозной крови.

## **Основные принципы лечения легочной гипертензии при хронических респираторных заболеваниях**

1. Терапия основного заболевания (улучшение вентиляции: бронхолитики, ГКС, мукорегуляторы).

2. Уменьшение пред- и постнагрузки на правый желудочек: назначение препаратов, снижающих тонус гладкой мускулатуры легочной артерии.

- Ингибиторы фосфодиэстеразы-5 — силденафил, таданафил и варденафил (виагра, сиалис и левитра).

- Простациклин и его аналоги — эпопростенол, трептостинил, элопрост.

- Блокаторы рецепторов к эндотелину — бозентан и ситаксентан.

- Блокаторы кальциевых каналов — нифедипин, амлодипин и дилтиазем.

- Оксид азота в виде ингаляций. Его постоянное применение затруднено (необходимость постоянной ингаляции).

Верапамил не рекомендуется для лечения легочной гипертензии.

Ингибиторы АПФ в настоящее время не считаются эффективными препаратами для лечения легочной гипертензии.

3. Улучшение работоспособности миокарда и диафрагмальных мышц: милдронат, предуктал, ретаболил и дыхательная гимнастика.

4. Коррекция микроциркуляторных нарушений (улучшение реологических и коагулологических свойств крови): антиагреганты, кровопускание (гематокрит выше 65–70 %).

5. Снижение альвеолярной гипоксии (улучшение снабжения миокарда кислородом): длительная малопоточная оксигенотерапия, неинвазивная респираторная поддержка.

## ПНЕВМОНИЯ

Пневмония относится к наиболее частым заболеваниям у человека (10–15 случаев на 1 тыс. населения), занимая ведущее место по объему назначаемых препаратов и финансовым затратам. Летальность при пневмонии достигает 10 %. Клинически диагноз пневмонии поставить обычно не сложно, а вот определить этиологический агент часто бывает очень затруднительно. Эффективность лечения пневмонии в первую очередь зависит от правильного выбора АБП и соответствия его этиологии заболевания. В настоящее время в арсенале врача имеется огромный набор разнообразных АБП, высоко эффективных при самой разнообразной этиологии пневмонии. В связи с этим проведение этиотропной терапии у больных с пневмонией при идентификации не представляет особой сложности. Однако лабораторная идентификация возбудителя, как правило, не возможна на ранних фазах развития заболевания, и назначается АБП эмпирически. Эффективность лечения в первую очередь зависит от правильного выбора антибактериального препарата и соответствие его этиологии заболевания.

**Пневмонии** — группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся локальным поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации.

### Классификация

#### 1. Этиология

Этиологический принцип положен в основу классификации пневмонии, представленной в МКБ-10 (таблица 17)

Таблица 17 — Классификация пневмоний по МКБ-10

Рубрика	Нозологическая форма
<b>J13</b>	Пневмония, вызванная <i>Streptococcus pneumoniae</i>
<b>J14</b>	Пневмония, вызванная <i>Haemophilus influenzae</i>
<b>J15</b>	Бактериальная пневмония, не классифицированная в других рубриках (исключены: пневмония, вызванная <i>Chlamydia</i> spp. — J16.0 и «болезнь легионеров» — A48.1)
<b>J15.0</b>	Пневмония, вызванная <i>Klebsiella pneumoniae</i>
<b>J15.1</b>	Пневмония, вызванная <i>Pseudomonas</i> spp.
<b>J15.2</b>	Пневмония, вызванная <i>Staphylococcus</i> spp.
<b>J15.3</b>	Пневмония, вызванная стрептококками группы В
<b>J15.4</b>	Пневмония, вызванная другими стрептококками
<b>J15.5</b>	Пневмония, вызванная <i>Escherichia coli</i>
<b>J15.6</b>	Пневмония, вызванная другими аэробными грамотрицательными бактериями
<b>J15.7</b>	Пневмония, вызванная <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
<b>J15.8</b>	Другие бактериальные пневмонии
<b>J15.9</b>	Бактериальная пневмония неуточненной этиологии

## Окончание таблицы 17

Рубрика	Нозологическая форма
<b>J16</b>	Пневмония, вызванная возбудителями, не классифицированными в других рубриках (исключены: орнитоз — А70, пневмоцистная пневмония — В59)
<b>J16.0</b>	Пневмония, вызванная <i>Chlamydia spp.</i>
<b>J16.8</b>	Пневмония, вызванная другими установленными возбудителями
<b>J17*</b>	Пневмония при заболеваниях, классифицированных в других рубриках
<b>J17.0*</b>	Пневмония при заболеваниях бактериальной природы, классифицированных в других рубриках (пневмония при: актиномикозе — А42.0, сибирской язве — А22.1, гонорее — А54.8, нокардиозе — А43.0, сальмонеллезе — А022.2, туляремии — А721.2, брюшном тифе — А031.), коклюше — А37.)
<b>J17.1*</b>	Пневмония при вирусных заболеваниях, классифицированных в других рубриках (пневмония при: цитомегаловирусной болезни — В25.0, кори — В05.2, краснухе — В06.8, ветряной оспе — В01.2)
<b>J17.2*</b>	Пневмония при микозах
<b>J17.3*</b>	Пневмония при паразитозах
<b>J17.8*</b>	Пневмония при заболеваниях, классифицированных в других рубриках (пневмония при: орнитозе — А70, Ку-лихорадке — А78, острой ревматической лихорадке — 100, спирохитозе — А69.8)
<b>J18</b>	Пневмония без уточнения возбудителя

## 2. Клиническая классификация

В настоящее время наибольшее распространение получила клиническая классификация, учитывающая условия, в которых развилось заболевание; при этом также предлагается учитывать особенности инфицирования легочной ткани и состояние иммунологической реактивности организма пациента. Подобный подход позволяет со значительной долей вероятности предсказать этиологию заболевания.

### Классификация пневмонии

(с учетом условий и сроков возникновения):

**1. Внегоспитальная** — возникает в домашних условиях или в первые 48 ч пребывания в лечебном учреждении. Протекает сравнительно благоприятно, летальность составляет 10–12 %.

**2. Госпитальная (нозокомиальная)** — возникает после 48 часов нахождения пациента в стационаре либо если пациент за предыдущие 3 мес пребывал на лечении в каком-либо лечебном учреждении в течение 2 и более суток. ВОЗ включает в данную категорию пациентов с вентилятор-ассоциированной пневмонией (находящихся на ИВЛ более 7 сут), а также пациентов с воспалением легких, находящихся на содержании в домах престарелых. Характеризуется высокой степенью тяжести и летальностью до 40 %.

**3. Аспирационная пневмония** — возникает при аспирации содержимого ротоглотки пациентами, пребывающими без сознания, с нарушенным актом глотания и ослабленным кашлевым рефлексом (алкогольное опьянение, эпилепсия, черепно-мозговые травмы, ишемический и геморрагический инсульты и др.). При аспирации желудочного содержимого может

возникать химический ожог слизистой оболочки дыхательных путей соляной кислотой. Такое состояние называется химическим пневмонитом.

**4. Пневмонии, развивающиеся на фоне иммунодефицитов**, как первичных (аплазия тимуса, синдром Брутона), так и вторичных (ВИЧ-инфекция, онкогематологические заболевания).

### 3. По степени тяжести (таблица 18)

Таблица 18 — Степени тяжести пневмонии (Н. Ф. Сорока, М. А. Савченко, 2001)

Основные признаки	Степень тяжести		
	легкая	средняя	тяжелая
Температура, °С	До 38	38–39	Выше 39
ЧД	До 25 в 1 мин	25–30 в 1 мин	Выше 30 в 1 мин
ЧСС	До 90 в 1 мин	90–100 в 1 мин	Выше 100 в 1 мин
АД	В пределах нормы	Тенденция к гипотензии	Диастолическое АД ниже 60 мм рт. ст.
Инттоксикация	Отсутствует или не резко выражена	Умеренно выражена	Резко выражена
Цианоз	Обычно отсутствует	Умеренно выражен	Часто выражен
Объем поражения	Одностороннее до 2 сегментов	Одностороннее от 2 сегментов до доли или двухстороннее поражение (с каждой стороны в пределах 2 сегментов)	Одностороннее более доли или двухстороннее поражение (более 2 сегментов с каждой стороны)
Наличие и характер осложнений	Обычно отсутствуют	Могут быть (плеврит с небольшим количеством жидкости)	Часто (эмпиема, абсцедирование, инфекционно-токсический шок)
Клинический анализ крови	Умеренный лейкоцитоз	Лейкоцитоз со сдвигом влево до юных форм	Лейкоцитоз, токсическая зернистость, анемия. Возможна лейкопения

Современная трактовка пневмонии не предполагает использования при формулировке клинического диагноза терминов «острая», «крупозная», «очаговая», «бронхопневмония» и т. п.

**Диагноз формулируется с указанием:**

1. Этиологии.
2. Фона.
3. Локализации.
4. Степени тяжести.
5. Осложнений.
6. Фазы заболевания (разгар, разрешение, реконвалесценция, затяжное течение).

**Пример:** Внегоспитальная двусторонняя нижнедолевая пневмония неуточненной этиологии, тяжелое течение, в стадии разгара. Осложненная правосторонним экссудативным плевритом, ДН 2.

**Внегоспитальная пневмония — это заболевание:**

- 1) острое;
- 2) возникшее во внебольничных условиях;
- 3) сопровождающееся симптомами инфекции нижних ДП (лихорадка, кашель, отделение мокроты, возможно гнойной, боли в груди, одышка) и
- 4) характеризующееся рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких;
- 5) выставяемое при отсутствии диагностической альтернативы.

**Патогенетические механизмы, обуславливающие развитие ВП**

- Аспирация секрета ротоглотки.
- Вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы.
- Гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции.
- Непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных органов или в результате инфицирования при проникающих ранениях грудной клетки.

**Стадийность пневмонии**

1. Альтерация (3–36 ч)
2. Собственно воспаление (7–14 дней):
  - экссудация;
  - пролиферация.
3. Разрешение воспаления (7–10 дней).
4. Восстановление архитектоники (до 6 мес.)

**Этиология ВП (таблица 19)**

Таблица 19 — Группы пациентов ВП и вероятные возбудители заболевания

Характеристика пациентов	Место лечения	Вероятные возбудители
ВП нетяжелого течения у лиц без сопутствующих заболеваний, не принимавших в последние 3 мес. АБП	Возможность лечения в амбулаторных условиях (с медицинских позиций)	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i>
ВП нетяжелого течения у лиц с сопутствующими заболеваниями и(или) принимавшими в последние 3 мес. АБП	Возможность лечения в амбулаторных условиях (с медицинских позиций)	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>
ВП нетяжелого течения	Лечение в условиях стационара: отделение общего профиля	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>
ВП тяжелого течения	Лечение в условиях специализированного стационара, отделение интенсивной терапии	<i>S. pneumoniae</i> <i>Legionella spp.</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>



**«Золотой» стандарт диагностики пневмоний (таблица 20):**

1. Острое начало с интоксикационным синдромом.
2. Бронхолегочноплевральный синдром: кашель с мокротой, одышка, боль в грудной клетке.
3. Аускультативно: крепитирующие хрипы над пораженным участком легкого (типичная пневмония).
4. Изменения в гемограмме (лейкоцитоз, лейкопения, нейтрофильный сдвиг и др.).
5. Рентгенологически: инфильтративные изменения (интерстициальные – при легких формах пневмонии, вызванной внутриклеточными микроорганизмами).

Таблица 20 — Критерии достоверности диагноза пневмонии

Вероятность диагноза	Критерии				
	Ro	физикальные	острое начало, T>38°C	клиника	Δ крови
Определенный	+	Любые 2 критерия			
Неточный	-	+	+	+	+
Маловероятный	-	-	+	+	+/-

У 50–70 % пациентов установить этиологический диагноз пневмонии не удастся по следующим причинам:

- отсутствие мокроты (малопродуктивный кашель);
- неправильный забор материала;
- погрешности в проведении микробиологического исследования (трудности в разграничении «микроба-свидетеля» и «микроба-возбудителя»);
- прием антибактериальных препаратов до обращения к врачу (однократный прием потенциально эффективного антибиотика делает маловероятным выделение *S. pneumoniae*);
- идентификация возбудителя лишь спустя 48–72 ч с момента получения материала;
- невозможность выделения внутриклеточных возбудителей при использовании стандартных диагностических подходов.

Интерпретация результатов должна проводиться с учетом клинических данных.

**Особенности микоплазменной и хламидиозной пневмонии**

- Среди небактериальных пневмоний встречается наиболее часто. Редко выявляется у лиц старше 45 лет. Путь передачи — воздушно-капельный, чаще — осенью и в начале зимы, поэтому эти пневмонии носят характер вспышек. Инкубационный период составляет 2–3 нед.
- Клиническая картина: респираторные симптомы — поражение ротоглотки и ДП (фарингит, бронхит); легочные (пневмонии, плеврит, редко образование абсцессов). Всегда характерны поражения других систем:

ЖКТ (гастроэнтерит, гепатит, панкреатит), глаз (конъюнктивит), гематологические изменения: появляются после второй недели заболевания (аутоиммунная гемолитическая анемия с положительной пробой Кумбса, тромбоцитопеническая пурпура, ДВС–синдром), скелетно-мышечные: беспокоят в первые две недели (миалгия, артралгия, полиартрит крупных суставов), сердечно-сосудистые: (субклинически протекающий миокардит, перикардит и нарушения в проводящей системе сердца), дерматологические: на первой неделе пневмонии у 25 % пациентов появляется полиморфная эритема (красные, фиолетовые пятна) или другая сыпь (может быть синдром Стивенса-Джонсона), которые исчезают через 1–2 нед., неврологические: менингит, энцефалит, периферическая нейропатия.

- Аускультативно: редко в небольшом количестве — непостоянные, влажные, мелкопузырчатые хрипы на фоне жесткого дыхания. Хрипы обычно появляются не ранее 5-го дня болезни и сохраняются в течение 4–11 дней.

- Рентгенологически: интерстициальные изменения, «облаковидные» инфильтраты обычно в нижних долях легких и нередко с двух сторон, без уменьшения объема легких; перибронхиальная и периваскулярная инфильтрация; ателектазы и плевральный выпот. У 20 % пациентов на фоне явной клинической динамики пневмонии не отмечается положительная рентгенологическая картина. Эта пневмония разрешается медленно, спустя 3–6 нед., а у отдельных пациентов выздоровление затягивается до 3 мес.

- Изменения в периферической крови не имеют диагностического значения: в острый период может определяться умеренный лейкоцитоз, но чаще бывает нормальная лейкоцитарная реакция (с лимфоцитозом) без сдвига формулы влево; СОЭ обычно повышена.

#### **Диагностический минимум обследования в амбулаторных условиях**

- Анамнез.
- Физикальное обследование.
- Рентгенограмма органов грудной клетки в 2-х проекциях.
- Общий анализ крови.

#### **Диагностический минимум обследования у госпитализированных пациентов**

- то же +;
- биохимический анализ крови;
- микроскопия мазка, окрашенного по Граму;
- посев мокроты для выделения возбудителя и оценки его;
- чувствительности к АБ;
- исследование гемокультуры;
- при тяжелой ВП целесообразно исследовать газы артериальной крови ( $PO_2$ ,  $PCO_2$ );
- при наличии плеврального выпота — плевральная пункция;
- при затянувшейся пневмонии — КТ ОГК, ФБС.

## Лечение ВП

Разделение пациентов с пневмонией на амбулаторных (тех, кого можно лечить в амбулаторно-поликлинических условиях) и стационарных (тех, кто в силу тяжести основного заболевания или социальных условий нуждаются в госпитализации) является принципиально важным (таблица 21).

Таблица 21 — Выбор места лечения в зависимости от характеристики пациентов

Характеристика пациентов	Место лечения	Вероятные возбудители
ВП нетяжелого течения у лиц без сопутствующих заболеваний, не принимавших в последние 3 мес. АБП	Возможность лечения в амбулаторных условиях (с медицинских позиций)	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i>
ВП нетяжелого течения у лиц с сопутствующими заболеваниями и(или) принимавшими в последние 3 мес. АБП	Возможность лечения в амбулаторных условиях (с медицинских позиций)	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>
ВП нетяжелого течения	Лечение в условиях стационара: отделение общего профиля	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>
ВП тяжелого течения	Лечение в условиях специализированного стационара, отделение интенсивной терапии	<i>S. pneumoniae</i> <i>Legionella spp.</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>

## Лечение амбулаторных пациентов с ВП (таблицы 22 и 23)

Таблица 22 — Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии у амбулаторных пациентов

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

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

Таблица 23 — Выбор антибактериального препарата при неэффективности стартового режима терапии ВП в амбулаторных условиях

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

*Примечание.* Макролиды могут назначаться как вместо, так и в дополнение к β-лактамам.

Госпитализация обязательна при развитии тяжелой пневмонии (таблица 24) или невозможности адекватного ухода и выполнения всех врачебных предписаний в домашних условиях.

Таблица 24 — Критерии тяжелого течения ВП

Клинико-инструментальные	Лабораторные
Острая дыхательная недостаточность: ЧД > 30 в мин, SaO <sub>2</sub> <90 Гипотензия: систолическое АД < 90 мм рт. ст. диастолическое АД < 60 мм рт. ст. Двух- или многодолевое поражение легких Нарушение сознания Внелегочный очаг инфекции (менингит, перикардит и др.) Анурия	Лейкопения (< 4 × 10 <sup>9</sup> /л) Гипоксемия: PO <sub>2</sub> < 60 мм рт. ст. Гемоглобин < 100 г/л Гематокрит < 30 % Острая почечная недостаточность (креатинин крови > 176,7 мкмоль/л, азот мочевины > 7,0 ммоль/л)

*Примечание.*<sup>1</sup>при наличии хотя бы одного критерия ВП расценивается как тяжелая.

## Лечение госпитализированных пациентов с ВП (таблица 25)

Таблица 25 — Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии у госпитализированных пациентов

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

*Примечание.*<sup>1</sup>предпочтительна ступенчатая терапия. При стабильном состоянии пациента допускается сразу назначение препаратов внутрь;

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

<sup>3</sup>при наличии факторов риска *P. aeruginosa* — инфекции (бронхоэктазы, прием системных глюкокортикоидов, терапия антибиотиками широкого спектра действия более 7 дней в течение последнего месяца, истощение) препаратами выбора являются цефтазидим, цефепим, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, карбапенемы (меропенем, имипенем), ципрофлоксацин. Все вышеуказанные препараты можно применять в монотерапии или комбинации с аминогликозидами II–III поколения. При подозрении на аспирацию целесообразно использовать амоксициллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, карбапенемы (меропенем, имипенем).

### Ступенчатая терапия

Ступенчатая терапия предусматривает в качестве первого этапа парентеральное назначение АБП, а в дальнейшем, после достижения клинического эффекта, переход на оральный путь введения того же АБП. Очевидными преимуществами ступенчатой терапии являются обеспечение большей комфортности лечения, сокращение сроков госпитализации и возможность продолжения лечения в амбулаторных условиях, а также снижение затрат на лечение.

Основными требованиями к переходу с парентерального на оральный путь введения АБП являются:

- наличие антибиотика в оральной и парентеральной форме;
- эффект от парентерально вводимого антибиотика;
- стабильное состояние пациента;
- возможность приема препаратов внутрь;
- отсутствие патологии со стороны кишечника;
- высокая биодоступность орального антибиотика.

Этим требованиям соответствуют многие современные АБП: макролиды (ровамицин, азитромицин), респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин), что наряду с другими свойствами (спектр антимикробной активности, фармакокинетика, безопасность) позволяет считать рациональным их назначение при внебольничной пневмонии.

### **Продолжительность антибактериальной терапии**

До настоящего времени оптимальная длительность лечения пациентов с ВП остается предметом обсуждения. Ключевым критерием отмены АБТ при нетяжелой ВП является стойкая нормализация температуры тела на протяжении 48–72 ч при положительной динамике других симптомов и отсутствии признаков клинической нестабильности:

- температура  $< 37,8$  °С;
- ЧСС  $\leq 100$ /мин;
- ЧД  $\leq 24$ мин;
- систолическое АД  $\geq 90$  мм рт. ст.;
- сатурация  $O_2 \geq 90$  % или  $PaO_2 \geq 60$  мм рт. ст при дыхании комнатным воздухом.

### **Критерии адекватности антибактериальной терапии ВП (таблица 26):**

- температура  $< 37,5$  °С;
- отсутствие интоксикации;
- отсутствие ДН (частота дыхания менее 20 в минуту);
- отсутствие гнойной мокроты;
- количество лейкоцитов в крови  $< 10 \times 10^9$ /л, нейтрофилов  $< 80$  %, юных форм  $< 6$  %;
- отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме.

Таблица 26 — Клинические признаки и состояния, не являющиеся показанием для продолжения антибактериальной терапии или замены АБП

Клинические признаки	Пояснения
Стойкий субфебрилитет (температура тела в пределах 37,0–37,5 °С)	При отсутствии других признаков бактериальной инфекции может быть проявлением неинфекционного воспаления, постинфекционной астении (вегетативной дисфункции), медикаментозной лихорадки

### Окончание таблицы 26

Клинические признаки	Пояснения
Сохранение остаточных изменений на рентгенограмме (инфильтрация, усиление легочного рисунка)	Могут наблюдаться в течение 1–2 мес. после перенесенной ВП
Сухой кашель	Может наблюдаться в течение 1–2 мес. после перенесенной ВП, особенно у курящих, пациентов с ХОБЛ
Сохранение хрипов при аускультации	Сухие хрипы могут наблюдаться в течение 3–4 нед. и более после перенесенной ВП и отражают естественное течение заболевания (локальный пневмосклероз на месте фокуса воспаления)
Увеличение СОЭ	Неспецифический показатель, не является признаком бактериальной инфекции
Сохраняющаяся слабость, потливость	Проявления постинфекционной астении

### ***Госпитальная пневмония***

Определяется как пневмония, развивающаяся через 48 и более часов после госпитализации, характеризуется появлением на рентгенограмме свежих участков инфильтрации в сочетании с клиническими данными, которые подтверждают их инфекционную природу (лихорадка, гнойная мокрота, лейкоцитоз и другие), при условии отсутствия какой-либо инфекции в инкубационном периоде на момент поступления пациента в стационар.

ГП занимает 2-е место среди внутригоспитальных инфекций. Является самой частой инфекцией в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Среди всех внутригоспитальных инфекций ГП характеризуется наибольшей летальностью.

### **Факторы риска развития ГП**

1. Факторы, связанные с состоянием пациента: кома, гипотония, метаболический ацидоз, СД, алкоголизм, азотемия, длительная госпитализация, любой очаг инфекции с возможностью гематогенного распространения, нейрохирургические состояния.

2. Факторы, связанные с недостаточным контролем инфекции, что приводит к передаче госпитальных возбудителей через руки медперсонала или инфицированное оборудование.

3. Факторы, связанные с лечебными вмешательствами: лекарственные препараты (седативные) могут способствовать аспирации, подавляя функцию ЦНС; кортикостероиды и цитостатики изменяют иммунный статус; антациды; назогастральные зонды, ИВЛ.

**Этиология ГП** варьирует в зависимости от профиля отделения и микробиологических особенностей конкретного стационара. Возбудителями ГП являются: *P. aeruginosa*, *Enterobacter*, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Proteus spp.*, *Serratia marcescens*, *H. influenzae*, *S. aureus* и *S. pneumoniae*.

При тяжелом течении могут выделяться высокорезистентные Гр(-) микроорганизмы (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter*), метициллинорезистентный *S. aureus* (MRSA).

Эмпирическая антибактериальная терапия ранней ( $\leq 5$  дней) и поздней ( $> 5$  дней) госпитальной пневмонии (таблицы 27 и 28).

Таблица 27 — Эмпирическая антибиотикотерапия ранней ( $\leq 5$  дней) госпитальной пневмонии любой степени тяжести

Возможный возбудитель	Рекомендуемые препараты
<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i> Энтеробактерии: <i>E. coli</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>Enterobacterspp.</i> <i>Proteusspp.</i> <i>S. marcescens</i>	Цефалоспорин без антисинегнойной активности (цефтриаксон, цефотаксим) или $\beta$ -лактам без антисинегнойной активности (амоксциллин/клавуланат) или респираторный фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин) или карбапенем без антисинегнойной активности (эртапенем)

Таблица 28 — Эмпирическая антибиотикотерапия поздней ( $> 5$  дней) госпитальной пневмонии любой степени тяжести

Возможный возбудитель	Рекомендуемые препараты
<i>P. aeruginosa</i> <i>K. pneumoniae</i> , БЛРС(+)* <i>Acinetobacterspp.</i> * <i>L. pneumophila</i> ** Метициллинорезистентный <i>S. aureus</i> (MRSA)	цефалоспорин с антисинегнойной активностью (цефепим, цефтазидим, цефоперазон) или карбапенем с антисинегнойной активностью (имипенем, меропенем) или $\beta$ -лактам с антисинегнойной активностью (цефоперазон/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавуланат) или фторхинолон с антисинегнойной активностью (ципрофлоксацин, левофлоксацин) или амикацин+линезолид или ванкомицин

Примечание: \*оптимальным выбором является карбапенем или цефоперазон/сульбактам; \*\* одним из компонентов должен быть фторхинолон, а не аминогликозид.

### **Пневмонии на фоне иммунодефицита, нейтропении (таблица 29)**

У лиц с иммунодефицитными состояниями (врожденный иммунодефицит, СПИД, ятрогенная иммуносупрессия) наиболее частыми возбудителями являются пневмоцисты, условно-патогенные грибы (аспергиллы, криптококки и др.), токсоплазмы.

При нарушениях преимущественно гуморального звена иммунитета (например, при парапротеинемических гемобластозах) наиболее часто пневмонию вызывают пневмококк, гемофильная палочка, нейссерии.

При нейтропении спектр не отличается от ГП с преобладанием *Staph. aureus*, *Ps. aeruginosa*, *E. coli*.



Таблица 29 — Диагностика и лечение пневмоний на фоне иммунодефицитного состояния

Возбудитель	Особенности	Лечение
Pneumocystis jirovescii	Условно-патогенные грибы. Особенно характерны для пациентов со СПИДом. Типично расширение корней легких, чередование в лёгких участков инфильтрации и эмфиземы. В иммунограмме — снижение CD4 до уровня ниже 200 в 1 мкл. Диагноз подтверждается обнаружением пневмоцист в мокроте и бронхоальвеолярных смывах при окраске по Гимзе	Ко-тримоксазол (бактрим, бисептол) по 15 мг/кг внутрь или в/в в течение 21 дня.
Candida spp. Cryptococcus spp.	Кандидоз легких развивается при генерализованных микозах. Рентгенологическая картина характеризуется множественными мелкими очагами в легких, расположенными по периферии, нередко плевральный выпот, при выраженном иммунодефиците рентгенологическая картина может ограничиваться лишь усилением легочного рисунка. Диагноз подтверждается обнаружением друз грибов только в бронхоальвеолярных смывах или биопсийном материале	Флюконазол до 800 мг/сут не менее 14 дней

## ИНФЕКЦИОННАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ЛЕГКИХ

**Инфекционная деструкция легких** — патологический процесс, характеризующийся омертвением и распадом легочной паренхимы в результате воздействия патогенных микроорганизмов.

Острый абсцесс легкого является одной из форм инфекционной деструкции легких. ОАЛ обычно развивается у истощенных, курящих и пьющих пациентов, у лиц с ослабленным иммунитетом.

Развитие инфекционной деструкции легких связывается с анаэробными возбудителями — *Bacteroides* spp., *F. nucleatum*, *Peptostreptococcus* spp. и др., нередко в сочетании с энтеробактериями (после аспирации содержимого ротоглотки) или *S. aureus*.

Две основные формы инфекционной деструкции легких — ОАЛ и ГЛ.

**ОАЛ** — ограниченное гнойное воспаление легочной ткани с деструкцией ее паренхимы и бронхов, их расплавлением и образованием полости.

**ГЛ** — прогрессирующий некроз и ихорозный (гнилостный) распад легочной ткани, не склонный к отграничению.

### **Наименование нозологической формы заболевания МКБ-10:**

J85 Абсцесс легкого и средостения:

J85.0 гангрена и некроз легкого;

J85.1 абсцесс легкого с пневмонией;

J85.2 абсцесс легкого без пневмонии;

J85.3 абсцесс средостения.

### **Клиническая классификация ОАЛ**

#### **I. Клинико-морфологические формы:**

- острый гнойный абсцесс (с хорошим бронхиальным дренажем, с недостаточным бронхиальным дренажем, с полным нарушением бронхиального дренажа — острый заблокированный абсцесс);

- множественные острые абсцессы;

- ограниченная гангрена;

- распространенная гангрена.

#### **II. Распространенность поражения:**

- односторонние;

- двусторонние.

#### **III. Осложнения**

1. Со стороны плевральной полости:

- серозный плеврит;

- эмпиема плевры;

- спонтанный пневмоторакс;

- пиопневмоторакс.

2. Со стороны грудной клетки:

- наружные торакальные свищи;
  - флегмона грудной стенки.
3. Перикардит.
  4. Со стороны легких:
    - кровохарканье, кровотечение;
    - аспирация;
    - пневмония;
    - острый респираторный дистресс-синдром.
  5. Сепсис:
    - гнойные метастазы в другие органы и ткани;
    - шок;
    - полиорганная недостаточность (анемия, менингоэнцефалит, миокардит, почечная недостаточность и др.).

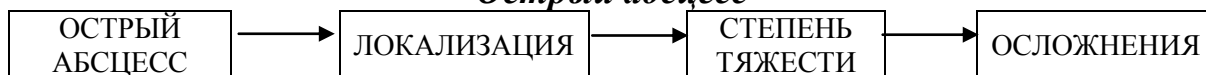
#### 6. ДВС-синдром.

### IV. Тяжесть течения:

1. Легкая:
  - бронхолегочная симптоматика без признаков ДН, сепсиса.
2. Средняя:
  - бронхолегочная симптоматика с ДН;
  - сочетание бронхолегочной симптоматики, ДН с сепсисом;
  - выраженный протеолиз легочной ткани с быстрым образованием полостей на фоне невыраженной клинической бронхолегочной симптоматики.
3. Тяжелая:
  - сочетание бронхолегочной симптоматики, ДН с тяжелым сепсисом, сопровождающимся дисфункцией органов, гипоперфузией или гипотензией.
4. Крайне тяжелая:
  - септический шок, сохраняющийся несмотря на адекватную инфузионную терапию (с превалированием гипотензии, со снижением перфузии органов), синдром полиорганной недостаточности.

### Схема диагноза

#### Острый абсцесс



#### Примеры диагноза:

Острый абсцесс верхней доли правого легкого S<sub>2</sub>, среднетяжелое течение, ДН.

### Принципы лечения абсцессов легкого

1. Налаживание хорошего бронхиального дренажа.
2. Введение АБП в бактерицидной концентрации в очаг поражения.
3. Восполнение потери белка.
4. Дезинтоксикация.

## 5. Своевременное хирургическое лечение.

В терапевтическом (пульмонологическом) отделении показано лечение только пациентам с острым гнойным абсцессом с хорошим бронхиальным дренажем (на обзорной рентгенограмме — полость без горизонтального уровня). Пациенты с другими клиническими формами и вариантами течения должны направляться для лечения в торакальные хирургические отделения, так как в остром периоде течения болезни необходимы паллиативные хирургические вмешательства, направленные на создание оттока (улучшение бронхиального дренажа) из внутрилегочных полостей.

Эмпирическая антибактериальная терапия абсцесса представлена в таблице 30.

Таблица 30 — Эмпирическая антибактериальная терапия при остром абсцессе и гангрене легкого

Вероятный возбудитель	Препараты выбора	Альтернативные препараты
Анаэробы <i>Enterobacteriaceae</i>	«Защищенные» пенициллины Цефоперазон/сульбактам	Карбапенемы Фторхинолоны + метронидазол Линкозамиды + аминогликозиды II–III поколений
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Аминогликозиды II–III поколений + цефалоспорины III–IV поколений с антисинегнойной активностью (цефтазидим, цефоперазон, цефепим)	Карбапенемы с антисинегнойной активностью (имипенем, меропенем) + фторхинолоны с антисинегнойной активностью (ципрофлоксацин, левофлоксацин)
<i>Staphylococcus aureus</i> (сепсис инъекционный, катетеризационный, у наркоманов)	Оксациллин, цефазолин	Ванкомицин, линезолид

## ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону: в 7 т. / под ред. Э. Фаучи [и др.]; пер. с англ. — М.: Практика, 2005. — Т. 4. — 418 с.
2. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики ХОБЛ (пересмотр 2014 г.) / пер. с англ. под ред. А. С. Белевского. — М: Росс. респ. об-во. — 2015. — 92 с.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2014 г.) / пер. с англ. под ред. А. С. Белевского. — М: Росс. респ. об-во. — 2015. — 148 с.
4. Клинические протоколы диагностики и лечения болезней органов дыхания: утв. приказом МЗ РБ 05.07.2012 г. № 768.
5. Клинические рекомендации. Пульмонология / под ред. А. Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 240 с.
6. *Макаревич, А. Э.* Внутренние болезни: в 3 т. / А.Э. Макаревич. — Минск: Высшая школа, 2008. — Т.2. — 448 с.
7. *Окороков, А. Н.* Диагностика болезней внутренних органов: в 10 т. / А. Н. Окороков. — М.: Мед. лит., 2008. — Т. 4: Диагностика болезней органов дыхания. — 464 с.
8. *Окороков, А. Н.* Лечение болезней внутренних органов: практ. руководство: в 3 т. / А. Н. Окороков — М.: Медицинская литература, 2008. — Т. 1: Лечение болезней органов дыхания. — 368 с.
9. *Парсонз, П. Э.* Секреты пульмонологии / Поли Э. Парсонз, Джон Э. Хеффнер; пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 648 с.
10. Пульмонология: национальное руководство / под ред. А. Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 960 с.
11. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: рук. для практикующих врачей / А. Г. Чучалин [и др.]; под общ. ред. А. Г. Чучалина. — М.: Литтерра, 2009. — 874 с.
12. *Сумин, С. А.* Неотложные состояния: учеб. пособие / С. А. Сумин. — 7-е изд. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 960 с.

## ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

### Бронхолитики, применяемые для терапии ХОБЛ и БА

Препараты	Разовые дозы			Длительность действия, часы
	Для ингаляции (устройство, мкг)	Для небулайзерной терапии, мг/мл	<i>внутрь</i> , мг	
<b>β2-Агонисты</b>				
Короткодействующие				
Фенотерол	100–200 (ДАИ)	—	—	4–6
Сальбутамол	200 (ДАИ)	2,5–5,0	4	4–6
Длительнодействующие				
Формотерол	4,5–12 (ДАИ, ДПИ)	—	—	12
Сальметерол	25–50 (ДАИ, ДПИ)	—	—	12
<b>Антихолинергические препараты</b>				
Короткодействующие				
Ипратропиум бромид	40–80 (ДАИ)	0,25–0,5	—	6–8
Длительнодействующие				
Тиотропиум бромид	18 (ДПИ)		—	24
<b>Комбинация короткодействующих β2-агонистов+антихолинергических препаратов</b>				
Фенотерол + Ипратропиум бромид	100/40–200/80 (ДАИ)	1,0/0,5	—	6–8
Сальбутамол + Ипратропиум бромид	—	2,5/0,5	—	6–8
<b>Метилксантины</b>				
Теofilлин (SR)	—	—	100–600	Различная, до 24

**Противовоспалительные препараты**

<b>Стабилизаторы мембран тучных клеток</b>	
Кромогликат натрия	5 (ДАИ), 20 (ДПИ)
Недокромил натрия	2 (ДАИ)
<b>Антилейкотриеновые препараты</b>	
Монтелукаст	5, 10 мг per os
Зафирлукаст	20 мг per os
<b>Ингаляционные глюкокортикостероиды</b>	
Беклометазона дипропионат	50–500 (ДАИ)
Будесонид	100, 200, 400 (ДПИ)
Флутиказона пропионат	50–500 (ДАИ)
<b>Комбинация длительнодействующих <math>\beta_2</math>-агонистов+глюкокортикостероидов в одном ингаляторе</b>	
Формотерол/ Будесонид	4,5/160 (ДПИ) 9,0/320 (ДПИ)
Салметерол/ Флутиказон	50/250, 500 (ДПИ) 25/250 (ДАИ)
Беклометазона дипропионат/Формотерол	100/6 (ДАИ)
<b>Ингибиторы 4-фосфодиэстеразы</b>	
Рофлумиласт	500 мкгper os

**Рассчитанные эквивалентные суточные дозы ингаляционных глюкокортикоидов(в мкг) у взрослых**

<b>Препарат</b>	<b>Низкие дозы</b>	<b>Средние дозы</b>	<b>Высокие дозы</b>
Беклометазона дипропионат (аэрозольный ингалятор на основе хлорфторуглерода)	200–500	>500–1000	>1000
Беклометазона дипропионат (аэрозольный ингалятор на основе гидрофторалкана)	100–200	>200–400	>400
Будесонид (порошковый ингалятор)	200–400	>400–800	>800
Циклесонид (аэрозольный ингалятор на основе гидрофторалкана)	80–160	>160–320	>320
Флутиказона пропионат (порошковый ингалятор)	100–250	>250–500	>500
Флутиказона пропионат (аэрозольный ингалятор на основе гидрофторалкана)	100–250	>250–500	>500
Мометазона фураат	110–220	≥220–440	≥440

**Режим дозирования антибактериальных препаратов для эмпирической терапии инфекций нижних дыхательных путей**

Препараты	Внутрь	Парентерально	Примечания
<b>Аминопенициллины</b>			
Амоксициллин	0,5–1 г 3 раза в сутки	—	Внутрь — независимо от приема пищи
<b>Ингибиторзащищенные пенициллины</b>			
Амоксициллин/ клавуланат	0,625 г (по амоксициллину) 3 раза в сутки или по 1 г 2 раза в сутки	1,2 г 3–4 раза в сутки	Во время еды
<b>Цефалоспорины III поколения</b>			
Цефотаксим	—	1–2 г 2–4 раза в сутки	
Цефтриаксон	—	1–2 г 1 раз в сутки или 2 г 2 раза в сутки	
Цефоперазон	—	1–2–4 г 2–3 раза в сутки	Активен в отношении <i>P.aeruginosa</i>
Цефтазидим	—	1–2 г 2–3 раза в сутки	Более активен, чем цефо- перазон, к <i>P.aeruginosa</i>
<b>Цефалоспорины IV поколения</b>			
Цефепим	—	1–2 г 2 раза в сутки	Активен в отношении <i>P.aeruginosa</i> , резистент- ных энтеробактерий, бо- лее устойчив к бета- лактамазам
<b>Ингибиторзащищенные цефалоспорины</b>			
Цефоперазон/ сульбактам	—	2–4 г 2 раза в сутки	Активность в отношении резистентных, смешанных аэробно-анаэробных инфекций (в т. ч., <i>Entero- bacteriaceae</i> , <i>Acinetobac- terspp.</i> , <i>B.fragilis</i> )
<b>Карбапенемы</b>			
Эртапенем	—	в/в 1 г 1 раз в сутки	Активен к резистентным энтеробактериям, но не активен в отношении <i>P.aeruginosa</i> и <i>Acinetobac- terspp</i>
Имипенем	—	в/в 0,5–1,0 г 4 раза в сутки	Более активен, чем меро- пенем, в отношении грамположительных кок- ков (в т. ч. с тафилококов и стрептококков)
Меропенем	—	в/в 0,5 г 4 раза в сутки или 1 г 3 раза в сутки	Более активен, чем ими- пенем, в отношении гра- мотрицательных бакте- рий



Продолжение приложение 4

Препараты	Внутрь	Парентерально	Примечания
<b>Макролиды</b>			
Азитромицин	0,5 г 1 раз в сутки или 2 г однократно	0,5 г 1 раз в сутки в/в кап. в течение 1 ч	Внутрь за 1 час до или 2 часа после еды. За счет высоких тканевых концен- траций возможен укороченный курс назначения. При беременности назначение возможно только в случае, если польза от его применения для матери превосходит возможный риск для плода
Кларитромицин	0,5 г 2 раза в сутки (продолгованная форма 0,5 г 1 раз в сутки)	0,5 г 2 раза в сутки в/в кап. в течение 1 ч	Внутрь не зависимо от приема пищи. Возможны взаимодействия с други- ми препаратами
Эритромицин	0,5 г 4 раза в сутки	0,5–1,0 г 4 раза в сутки в/в кап. медленно	Внутрь за 1 час до еды. Значимые взаимодейст- вия с другими препара- тами. Возможно примене- ние при беременности
<b>Фторхинолоны</b>			
Левифлоксацин	0,5–0,75 г 1 раз в сутки	0,5 г 1 раз в сутки в/в кап. в течение 1 ч	Активен в отношении ре- зистентных пневмококков, «атипичных» бактерий
Моксифлок- сацин	0,4 г 1 раз в сутки	0,4 г 1 раз в сутки в/в кап. в течение 1 ч	Спектр действия расши- рен за счет активности в отношении некоторых анаэробов
<b>Другие препараты</b>			
Ванкомицин	0,125 г 4 раза в сутки	1 г 2 раза в сутки только в/в капель- но в течение 1 часа	Препарат выбора при ме- тициллинрезистентных стафилококках, пеницил- лин резистентных энтеро- кокках. Внутрь — при ан- тибиотик-ассоциированной диарее, вызванной <i>C.difficile</i> (псевдомембра- нозном колите)
Линезолид	0,6 г 2 раза в сутки	0,6 г 2 раза в сутки в/в капель- но медленно	Внутрь независимо от приема пищи. Препарат выбора при метициллин- резистентных стафило- кокках, резистентных (в т. ч. к ванкомицину) эн- терококках

Окончание приложение 4

Препараты	Внутрь	Парентерально	Примечания
Амикацин	—	В/м, в/в по 5 мг/кг каждые 8 ч или по 7.5 мг/кг каждые 12 ч	Высокоактивен в отношении Гр (-) микроорганизмов — <i>P. aeruginosa</i> , <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>Serratia</i> spp., <i>Providencia</i> spp., <i>Enterobacter</i> spp.; некоторых Гр (+) микроорганизмов — <i>Staphylococcus</i> spp. (в т. ч. устойчивых к пенициллину, некоторым цефалоспорином)
Колистин	Ингаляционно через небулайзер по 1 млн ЕД 2 раза/сут	—	Активен по отношению к <i>E. coli</i> , <i>Enterobacter</i> spp., <i>Klebsiella</i> spp., <i>P. aeruginosa</i> и <i>H. influenzae</i>
Метронидазол	0,5 г 3 раза в сутки	0,5 г 3 раза в сут	Для лечения анаэробной и (в комбинации с ЦС <sub>III</sub> или ФХ) смешанной аэробно-анаэробной инфекции (при аспирации)

Учебное издание

**Буйневич** Ирина Викторовна  
**Бондаренко** Василий Николаевич  
**Юденко** Марина Александровна

## **ПУЛЬМОНОЛОГИЯ**

**учебно-методическое пособие  
к практическим занятиям  
для студентов 4 курса лечебного факультета  
медицинских вузов**

Редактор *Т. М. Кожемякина*  
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 10.03.2016.  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 65 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс».  
Усл. печ. л. 3,95. Уч.-изд. л. 4,32. Тираж 200 экз. Заказ № 83.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.  
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель

