

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»
Медицинский институт

В.С. Соболенкова

**ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ
В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Часть II

Учебное пособие

Тула
Издательство ТулГУ
2023

УДК 616-07-085(075.8)
ББК 54.4я73;53.5я73
С54

Рецензент:

Андрей Викторович Перьков, канд. мед. наук, заместитель главного врача по медицинской работе ГУЗ «Тульский областной центр медицинской профилактики и реабилитации им. Я.С. Стечкина»

Соболенкова В.С.

С54 Избранные вопросы диагностики в терапевтической практике : учеб. пособие в 2 ч. Ч. II / В.С. Соболенкова. – Тула: Изд-во ТулГУ, 2023. – 161 с.

ISBN 978-5-7679-5311-0

ISBN 978-5-7679-5313-4(Ч. II)

В пособии представлены наиболее важные вопросы пульмонологии, которые затрагивают проблемы диагностики кашлевого синдрома и пневмоний, а также освещена такая важная тема для врачей, как синдром обструктивного апноэ сна. Также описаны наиболее часто встречающиеся ошибки диагностики туберкулеза легких и поражения других органов в амбулаторной практике, краткий обзор по эпидемиологии, основным методам диагностики и их эффективному применению, а также проиллюстрированы основные клинические формы и особенности их течения.

Предназначено для обучающихся медицинских вузов, ординаторов, врачей общей практики, терапевтов.

УДК 616-07-085(075.8)
ББК 54.4я73;53.5я73

ISBN 978-5-7679-5311-0
ISBN 978-5-7679-5313-4(Ч. II)

© Соболенкова В.С., 2023
© Издательство ТулГУ, 2023

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
1. КАШЛЕВОЙ СИНДРОМ	6
1.1. МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАШЛЯ.....	6
1.2. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАШЛЯ	8
1.3. КАШЕЛЬ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.....	10
1.3.1. Инфекционные агенты	10
1.3.2. Аллергические процессы	12
1.3.3. Затяжной и хронический кашель.....	12
1.3.4. Туберкулез легких	13
1.3.5. Рак легких	13
1.3.6. Кашель курильщика	13
1.3.7. Лекарственные средства	14
1.3.8. Орфанные заболевания легких	14
1.3.9. Гастроэзофагеальный рефлюкс	15
1.3.10. Психогенный кашель.....	17
1.3.11. Кашлевой синдром при инородных телах в дыхательных путях	17
1.3.12. Гиперчувствительный кашлевой синдром.....	17
1.3.13. Непонятный и резистентный к терапии кашель	18
2. СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА.....	20
2.1. АКТУАЛЬНОСТЬ И ЗНАЧИМОСТЬ ПРОБЛЕМЫ	20
2.2. КЛАССИФИКАЦИЯ.....	22
2.3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ	24
2.4. СОАС ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ	27

2.5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СОАС.....	32
2.6. ДИАГНОСТИКА.....	35
2.7. ЛЕЧЕНИЕ.....	41
2.8. ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ПО ТЕМЕ «СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА».....	52
3. ПНЕВМОНИИ.....	53
3.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ПНЕВМОНИИ.....	53
3.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.....	55
3.3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.....	57
3.4. ДИАГНОСТИКА.....	58
3.5. ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИЙ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ...	64
3.6. ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ПО ТЕМЕ «ПНЕВМОНИИ»	73
4. ТУБЕРКУЛЕЗ.....	74
4.1. ПРОБЛЕМА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА.....	74
4.2. ГРУППЫ РИСКА.....	78
4.3. КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА.....	82
4.4. ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА.....	83
4.5. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ.....	104
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.....	153

ВВЕДЕНИЕ

Больной с кашлем – это самый частый посетитель терапевта и педиатра.

Несмотря на кажущуюся изученность проблемы, а также на новые исследования в области диагностики и лечения кашлевого синдрома, сложные неподдающиеся коррекции виды кашля все же встречаются в практической деятельности врачей.

На протяжении длительного периода храп не рассматривался как серьезный симптом. Однако на сегодняшний день храп является только вершиной айсберга синдрома обструктивного апноэ сна, ассоциирован с высоким риском развития сердечно-сосудистых катастроф у взрослых. В данном методическом пособии дается подробная характеристика данному синдрому. Описаны не только диагностические и лечебные, но и профилактические мероприятия данного состояния.

В эпоху пандемии COVID-19 проблеме пневмоний уделялось пристальное внимание. Появились новые данные в области рентгенологических методов визуализации. Но стоит отметить, что трудности выявления и лечения пневмоний встречаются и по сей день.

В последние несколько лет фокус исследователей хоть и сместился на проблему вирусной пневмонии, туберкулез занимает важное место в структуре заболеваний легких. Ошибки диагностики, поздно начатое лечение могут приводить к ранней инвалидизации пациентов. В данном методическом пособии для врачей первичного звена описаны основные критерии диагностики и дифференциальной диагностики туберкулеза.

1. КАШЛЕВОЙ СИНДРОМ

1.1. МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КАШЛЯ

Больной с кашлем – это, наверное, самый частый посетитель врача общей практики, поликлинического терапевта и поликлинического педиатра. Кашель является наиболее распространенной проблемой, увеличивающейся с возрастом. Кашель (каса) описан уже в аюрведе (это наиболее древняя ветвь медицины, с известными трактатами на санскрите 5-7 в до н.э., ранее - знания передавались устно от учителя к ученику), однако кашель по аюрведическим канонам являлся причиной развития болезни.

В настоящее время кашель - это сложный нервно-рефлекторный акт, в результате которого образуется мощный, взрывообразный поток воздуха, способствующий очищению дыхательных путей от патологического секрета и раздражающих факторов. Важно понимать, что кашель представляет собой защитный механизм, направленный на очищение дыхательных путей.

Вызвать кашель прямым раздражением легочной ткани в экспериментах не удавалось. Патогенез кашля формируется из кашлевых рецепторов, афферентных нервов, кашлевого центра, эфферентных нервов, эффекторов. Кашлевые рецепторы находятся на окончаниях тройничного, блуждающего, диафрагмального, языкоглоточного нервов. Воздействие внутренних и внешних факторов, таких как колебания температуры и влажности воздуха, назальная слизь, мокрота, воспаление слизистой оболочки респираторного тракта, раздражает кашлевые рецепторы, воздействуя на кашлевой центр в продолговатом мозге. Эфферентные волокна возвратного гортанного, диафрагмального и спинномозговых нервов сокращают мышцы грудной клетки, брюшной стенки и диафрагму. Повышение внутригрудного давления создает быстрый воздушный поток при открытии голосовой щели, создавая кашель.

Соответственно выше сказанному выделяется 3 фазы кашля. Это инспираторная фаза, выражается в потребности кашлять. Во время открытия голосовой щели при этом происходит глубокий форсированный вдох. Компрессионная выражается в закрытии голосовой щели, сокращении внутренних межреберных и грудных мышц, сопровождается повышением внутрибрюшного давления. Экспираторная фаза состоит в том, что при открытии голосовой щели происходит перепад давления, и поток воздуха выбрасывается наружу, очищая дыхательные пути.



Рис.1.1. Кашель

В связи с тем, что кашлевые рецепторы находятся экстрапульмонарно, то кашель может связан не только с патологией дыхательной системы. Кашлем могут сопровождаться заболевания ЖКТ (гастроэзофагальный рефлюкс, грыжапищеводного отверстия, постхолецистэктомический синдром), а также заболевания сердечно-сосудистой системы (аневризма аорты, ТЭЛА, пороки сердца, перикардит).

1.2. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАШЛЯ

Важными характеристиками кашля, позволяющими заподозрить причинный агент, являются частота, приступообразность, наличие мокроты, время возникновения.

По характеру кашель бывает сухой и влажный (продуктивный).

По тембру: сиплый и лающий, битональный, громкий.

По времени появления: утренний (сразу после просыпания и принятия вертикального положения), ночной.

По продолжительности кашель разделяют на острый, длящийся до 3 недель, подострый – от 3 недель до 6 недель, и хронический продолжительностью от 6 недель. Однако некоторые исследователи кашель, длящийся более 4 недель, считают хроническим, требующим более детального обследования больного с применением бронхоскопии

Оценка степени тяжести кашля важна для отслеживания ответа на терапию и возможностью управления кашлем. Степень тяжести кашля определяется выраженностью данного симптома, частотой, интенсивностью и влиянием на качество жизни.

К настораживающим характеристикам кашля относят впервые возникший и непрекращающийся кашель, кашель с примесью крови, отделением гнойной мокроты, наличие дистанционных хрипов, ночные эпизоды кашля, резистентный к терапии, без установленной причины, сочетается с потерей массы тела. Среди возможностей измерения кашля выделяют субъективные и объективные. К субъективным относятся различные шкалы и опросники.

Визуальная аналоговая шкала (Visualanaloguescale) используется чаще для оценки острого кашля, больному предлагается отметить на градуированной шкале степень выраженности симптома от «отсутствия кашля» до «наихудшая степень тяжести кашля».

Для хронического кашля применяют опросники с оценкой качества жизни больного с кашлем (Health related quality of life), проводится путем анкетирования и определяет результат воздействия на человека длительно-го кашля, так как кашель может вызывать нарушение работоспособности сна, тревогу и депрессию. Опросник кашля Лесеста (Leicester cough questionnaire, LCQ) выявляет степень влияния на физическую активность, социальную и психологическую сферы жизни больного с респираторными заболеваниями. LCQ использовался в качестве результата измерения для разных респираторных заболеваний, как ХОБЛ, кистозный фиброз, не-МВ бронхоэктатическая болезнь.



Рис.1.2. Возможности оценки кашля

Среди объективных методов обследования у взрослых применяют ингаляционные провокационные пробы с капсаицином, лимонной кислотой и гипертоническим раствором натрия хлорида, а также специальные рекодеры, мониторы для круглосуточного регистрирования кашля, туссографы.

1.3. КАШЕЛЬ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Причинами возникновения кашля могут служить инфекционные агенты и неинфекционные. Среди инфекционных причин выделяют в первую очередь вирусы, а неинфекционных – аллергические процессы.

1.3.1. Инфекционные агенты

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) в 95% случаев обусловлено вирусами. Клинически любое ОРЗ может протекать с кашлем. Однако есть ряд особенностей в течении, которые патогномичны для определенного возбудителя. Так, вирус гриппа вызывает выраженные симптомы интоксикации, интенсивный сухой кашель. Риновирусная инфекция протекает достаточно легко и характеризуется ринорей и покашливанием за счет затека слизи с нозоглотки. Для бокавируса характерно сочетание кашля и диспептического синдрома. Из лабораторных методов диагностики применяются для типирования вирусов иммуноферментный анализ (ИФА), полимеразная цепная реакция (ПЦР), выявления нарастания титра специфических антител в парных сыворотках в реакциях торможения гемагглютинации (РТГА), реакции связывания комплемента (РСК).

Бактериальные возбудители в половине случаев у взрослых и 20 % у детей вызывают острые бронхиты, в более 80% являются причиной развития пневмоний. Кашель при этом может быть в дебюте сухой и мучительный, а далее становится продуктивным с отхождением слизистозной мокроты. В этом случае судить о бактериальной природе заболевания можно по наличию гиперлейкоцитоза, сдвига формулы влево и ускорения СОЭ в общем анализе крови, повышению уровня С-реактивного белка в биохимическом анализе крови, увеличению количества лейкоцитов при цитологическом исследовании мокроты. Верификация возбудителя проводится при бактериологическом посеве мокроты. Наиболее частыми возбудителями бронхита и пневмонии выступают стрептококк

(*S.pneumoniae*) и гемофильная палочка (*H.influenzae*). Впрочем, роль последней ослабевает в связи с массовой вакцинацией.

Особую форму бактериальной инфекции составляют атипичные возбудители (хламидии и микоплазмы). Характерной особенностью течения данных инфекций является мучительный кашель. В этом случае диагностическими решениями будет являться исследование крови методом ПЦР на наличие возбудителя и определение IgG и IgM к нему.

Коклюш. В настоящее время считается, что взрослые могут переболеть коклюшем 2-3 раза в течение жизни. У взрослых инфекция протекает в стертой форме в виде сухого, иногда мучительного кашля, без отсутствия классических репризов и синдрома интоксикации, однако характерным признаком можно считать появления рвоты после кашля. У детей в дебюте заболевание протекает как ОРВИ, затем возникает период спастического кашля – с репризами, сопровождающимися приступами апноэ и рвотой после кашля. Длится от 1 до 6 недель. Далее период реконвалесценции с постепенным угасанием кашля длится до 3 мес.

Ранее коклюш считался сугубо детской инфекцией. Однако отмечается в последнее время рост заболеваемости. Это обстоятельство, в первую очередь связано, с угасанием поствакцинального иммунитета (цельноклеточные вакцины сохраняют иммунитет 5-12 лет, бесклеточные – 4-6 лет). И другая ситуация – это изменение в диагностике заболевания.

Ранее диагностическое подтверждение кашля получали при использовании бактериального подтверждения возбудителя из носоглотки. Чувствительность этого метода составляет 30%. В настоящее время используются методы ПЦР и ИФА с определением антител к возбудителю.

1.3.2. Аллергические процессы

Бронхиальная астма является наиболее частой причиной приступообразного кашля, а также приступы экспираторной одышки. Для классического варианта атопической бронхиальной астмы характерен ночной кашель. В дебюте заболевания он носит приступообразный характер, сухой. В период развития приступов присоединяется одышка. В период разрешения кашель сопровождается густой, слизистой мокротой. Основными факторами ночного астмы являются физиологические циркадные ритмы, положение тела на спине, гастроэзофагеальный рефлюкс. По мнению ряда исследователей ночные приступы связаны с аллергенами постели (пух, перо, пыль и т.д.). Механизмом не IgE-зависимой астмы считается развитие хронического воспаления в дыхательных путях. В некоторых исследованиях установлена наибольшая концентрация нейтрофилов и эозинофилов именно в ночное время.

Решающими в постановке диагноза бронхиальной астмы является проведение спирометрии и пикфлоуметрии, оценкой аллергологического статуса.

Кашлевой вариант бронхиальной астмы (или верхняя астма) обусловлен гиперчувствительностью нервных окончаний в слизистой оболочке бронхов и характеризуется изолированным хроническим сухим кашлем без одышки и удушья, отсутствие приступов одышки, положительными провокационными пробами при проведении спирометрии, эозинофильное воспаление мокроты.

1.3.3. Затяжной и хронический кашель

Сложной проблемой для диагностики и лечения являются затяжной и хронический кашель. Среди основных причин затяжного и хронического кашля наиболее часто встречаются *патология ЛОР - органов*. Кашель при этом может быть частый, мучительный. Термин «postnasal drip

syndrom»(синдром постназального затекания)использовалсяпри наличии кашля, обусловленного длительными выраженным затруднением носового дыхания. В этом случае патологическое отделяемое из полости носа стекает по задней стенке глотки в трахею и бронхи, возникаетмучительный сухой кашель Частыми причинами такого состояния могут служить хронические заболевания верхних дыхательных путей (аллергические риниты, риносинуситы, деформация носовой перегородки, аденоидиты, кисты носоглотки). При проведении риноскопии выделяют первичный синдром постназального затекания в случае не выявленной его причины, вторичный – наиболее часто встречаемый и негативный, который не подтвержден эндоскопически, но имеет причину и характерную клинику.

1.3.4. Туберкулез легких

При туберкулезе кашель может быть разнообразным, однако при этом наиболее часто отмечается гемофтиз и легочные кровотечения.

1.3.5. Рак легких

У пациентов старше 40 лет с затяжным кашлем без видимых причин или у курильщиков с изменением характерного кашля необходимо провести обследование на онкопроцесс. В начале заболевания (при центральном раке) кашель чаще сухой. В конечной стадии – кашель мучительный и сопровождается одышкой.

1.3.6. Кашель курильщика

Кашель курильщика отмечается у половины злоупотребляющих табаком. Утренний кашель курильщика связан с тем, что в ночное время мукоциллиарный клиренс не функционирует, а утром появляется кашель с трудноотходящей мокротой, курение провоцирует кашель и способствует отхождению мокроты. В табачном дыме содержится около 4000 химиче-

ских соединений, негативно влияющих на дыхательную систему. Злостный курильщик имеет индекс курения 200 (это количество сигарет, умноженное на 10).

В последнее время люди с никотиновой зависимостью переходят на вейпы. Вейп – от английского слова «пар». В состав электронной сигареты входят: картридж с никотином или его заменителем, ультразвуковой распылитель, который создаёт пары, датчик воздушного потока, электронный чип, литиевый аккумулятор, заменяющий усилия лёгких и светодиод, создающий иллюзию тления. Никотиновая жидкость или жижа включают в себя: жидкий никотин, глицерин, пропиленгликоль, ароматические добавки E112, воду. Таким образом, наличие химических соединений может вызывать раздражающее действие дыхательных путей и провоцировать кашель.

1.3.7. Лекарственные средства

Некоторые *лекарственные средства* способны вызывать кашель. «Капотеновый» кашель вызван приемом ингибиторов АПФ, развивается у четверти больных, механизм его не до конца ясен. Характерно сочетание кашля с осиплостью голоса. При отмене препарата кашель исчезает.

1.3.8. Орфанные заболевания легких

Муковисцидоз (наиболее часто встречаемая его смешанная форма) характеризуется упорным кашлем, может быть с гнойной мокротой, сочетается с хронической диареей, похуданием. Для диагностики решающим является определение хлоридов пота. Однако с введением неонатального скрининга выявление муковисцидоза в старшем возрасте – редкость. При прогрессировании заболевания присоединяется одышка. Хронический кашель связывают с воспалительными изменениями дыхательных путей. Так, в исследованиях бронхиального биоптата у людей с хро-

ническим необъяснимым кашлем выявляются повреждение бронхиального эпителия, утолщениеподслизистой мембраны, увеличение числа бокаловидных клеток,признаки хронического воспаления, а также субэпителиальным фиброзом.

1.3.9. Гастроэзофагеальный рефлюкс

У взрослых среди достаточно распространенных причин кашля выделяют *гастроэзофагеальный рефлюкс* (до 40% случаев), кашель при этом может выступать как моносимптом. Среди детского населения кашель при ГЭРБ редко бывает единственным проявлением и сочетается с болями в грудной клетке, брадикардией, осиплостью голоса, а также желудочно-кишечными симптомами.

Различают следующие формы рефлюкса. По функциональному состоянию: 1)физиологический (без развития рефлюкс-эзофагита) и патологический (с поражением слизистой пищевода; по характеру: 1) кислый – снижение РН в пищеводе до 4 и менее в результате попадания желудочного содержимого, 2)щелочной- попадание дуоденального содержимого, повреждающими агентами которого являются желчь и панкреатический сок, 3) смешанный рефлюкс – комбинация двух представленных вариантов.

Нормальное функционирование нижнего пищеводного сфинктера обеспечивается следующими факторами: сжимающим действием диафрагмы, определенной длиной брюшного отдела пищевода (у новорожденного он короткий, к норме приближается только к 3 месяцам жизни), острым углом Гиса и складкой Губарева, уровнем внутрибрюшного давления в пределах 6-8 мм рт. ст, протяженностью зоны высокого давления в области пищеводно-желудочного перехода в 2-4 см у взрослых и 1 см у новорожденных.

При физиологическом рефлюксе состояние окружающих тканей остается сохранным. В случае длительного воздействия патологических факторов физиологический рефлюкс переходит в патологический. К факторам, способствующим такому переходу, относятся: нарушение питания, повышение внутрибрюшного давления (метеоризм, запоры, неадекватная физическая нагрузка), прием препаратов, влияющих на тонус сфинктера (В-адреноблокаторы, нитраты и другие).

Клиническими проявлениями ГЭРБ у детей могут являться изжога, дисфагия, снижение аппетита, рецидивирующая рвота, беспокойный сон, сердцебиение, боль в грудной клетке, охриплость голоса, отставание в росте, стридор, рефлюкс-индуцированная астма, синдром Сандифера.

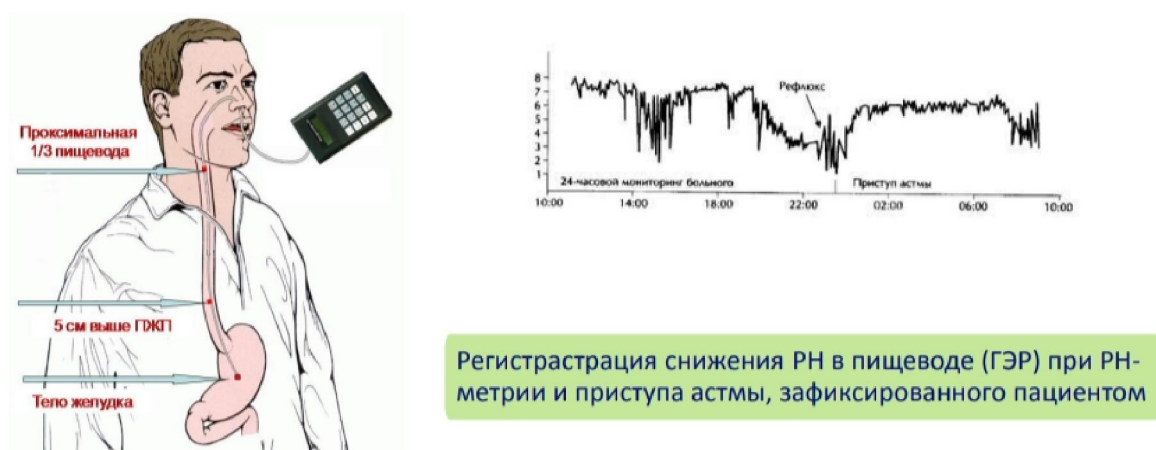


Рис. 1.3. Диагностика гастроэзофагеального рефлюкса с помощью pH-метрии

Микроаспирация при ГЭРБ считается одним из ведущих механизмов развития кашля. Внутрипищеводная pH-метрия является «золотым» стандартом определения ГЭРБ.

1.3.10. Психогенный кашель

Все чаще встречаемой причиной длительного кашля отмечается *психогенный кашель* или вокальные тики, основными характеристиками которых являются многократная повторяемость в дневное время, длительные перерывы в течение кашля (год и более), неустановленная связь с другими непсихогенными причинами, усиление в период стресса. Наиболее часто страдают вокальными тиками пациенты с высоким уровнем тревожности. После перенесенной вирусной инфекции кашель (postviral cough) может разрешаться спонтанно или уходит в течение нескольких недель, постепенно стихая, у части больных кашель имеет мучительный, сохраняется длительно/ Некоторые респираторные вирусы способны индуцировать нейрпатические изменения и способствовать формированию гиперчувствительного кашлевого синдрома.

1.3.11. Кашлевой синдром при инородных телах в дыхательных путях

Кашлевой синдром *при инородных телах* в дыхательных путях характеризуется упорным кашлем. Это достаточно жизнеугрожающее состояние. Кашель может быть упорным. Факт аспирации инородного тела анамнестически подтверждение на рентгенограмме органов грудной клетки, а также при бронхоскопии подтверждают диагноз.

1.3.12. Гиперчувствительный кашлевой синдром

В 2010 А.Н.Морисев впервые предложил термин «*гиперчувствительный кашлевой синдром*» (cough hipersensitivity syndrome). Он характеризуется длительным кашлем, провоцируется не раздражающими кашлевыми рецепторы стимулами: разговором, смехом (аллотуссия) и увеличивается при вдыхании триггеров (гипретуссия). В 2014 году экспертная группа Европейского респираторного общества дала такое определение гиперчувствительного кашлевого синдрома: «клинический синдром характеризует-

ся мучительным кашлем, часто вызван низким уровнем теплового, механического или химического воздействия». В основе такого кашля лежит повышенная чувствительность афферентных сенсорных кашлевых рецепторов.

1.3.13. Непонятный и резистентный к терапии кашель

Непонятный и резистентный к терапии кашель (в западной литературе – difficult to treat) может развиваться после различных перенесенных заболеваний (патологии ЛОР-органов, коклюша, при трахеобронхиальной дискинезии – в случае избыточной подвижности мембранозной части трахеи). Особенно часто такой кашель развивается в следствии синдрома постназального затека при гастроэзофагиальном рефлюксе.

1.4. ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ПО ТЕМЕ

«КАШЛЕВОЙ СИНДРОМ».

- Какие фазы включает в себя механизм кашля?
- Какие методы исследования кашля известны?
- Какая шкала для оценки кашля самая простая и удобная для клинициста?
- Какие самые распространенные причины кашля?
- Что такое гиперсенситивный кашель?

2. СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

2.1. АКТУАЛЬНОСТЬ И ЗНАЧИМОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Около 30% всего взрослого населения постоянно храпит во сне. Храп не только создает очевидные социальные проблемы, но и является предвестником и одним из основных симптомов синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), проявляющегося остановками дыхания во сне с последующими громкими всхрапываниями. При тяжелых формах СОАС может отмечаться до 400-500 остановок дыхания за ночь продолжительностью до минуты и более, а это 3-4 часа сна в сутки, что ведет к острому и хроническому недостатку кислорода во время сна.

Каждая остановка дыхания сопровождается частичным или полным пробуждением мозга, что приводит к резкому ухудшению качества сна. У пациента отмечаются частые пробуждения с ощущением удушья и сердцебиения, беспокойный и прерывистый сон. Стрессовая ситуация ведет к повышению артериального давления и частое ночное мочеиспускание. Отмечаются головная боль и сниженное настроение, ухудшается память и внимание, развивается импотенция.

Соответственно, можно сказать. Что заболевание проявляется множественным симптомом, по поводу которых больной может обращаться к терапевту, кардиологу, неврологу, оториноларингологу, пульмонологу и даже к психотерапевту. Особую важность данное заболевание приобретает у пожилых пациентов, во-первых, в связи с высокой распространенностью СОАС у данной категории лиц, и, во-вторых, из-за частых ошибок в его диагностике, когда симптомы СОАС интерпретируются как проявления церебрального атеросклероза, деменции и ряда других заболеваний.

При СОАС ухудшается качество жизни, работоспособность и концентрация внимания, либидо, повышается утомляемость. Это заболевание представляет собой социальную проблему, т.к. обструктивные эпизоды во сне приводят к падению кислородной сатурации и собственно нарушению

нормальной структуры сна. Все это ведет к повышенной дневной сонливости, что в свою очередь - служит причиной повышения риска у пациентов с СОАГС в 5 раз засыпания за рулем. Также - опасность касается лиц, занятых на опасных производствах, управляющих механизмами с движущимися элементами. Кроме того, страдает сон членов семьи с последствиями, аналогичными вышеперечисленным. Еще одной важной проблемой является ошибочное назначение бензодиазепиновых транквилизаторов у пожилых, которые противопоказаны при СОАС и могут провоцировать гипертонические кризы, инсульты, и внезапную смерть во сне.

В тоже время адекватное лечение СОАС снижает риск сердечно-сосудистых катастроф: инфарктов, инсультов и сердечно-сосудистой смерти. Коррекция нарушений дыхания во сне приводит к снижению ночных и дневных симптомов СОАГС, позволяет снизить повышенное в дневное время АД, уменьшить количество ночных гипертонических кризов, приступов сердечной аритмии и стенокардии.

К сожалению, отечественные врачи еще недостаточно информированы о влиянии СОАС на здоровье человека и не уделяют его диагностике существенного внимания. Кроме того, проблема в том, что сами пациенты не жалуются на остановки дыхания во сне, а храп считают недостойным внимания врача симптомом и не предъявляют соответствующих жалоб. В этой ситуации даже очевидно тяжелые формы СОАС часто остаются недиагностированными и нелечеными, что значительно ухудшает качество и прогноз жизни больных.

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) -это состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. Из определения видно, что в основе болезни лежит периодическое прекращение

дыхания из-за спадения стенок дыхательных путей на уровне глотки. Дыхательные пути могут спадаться полностью, и тогда развивается апноэ - прекращение воздушного потока (легочной вентиляции) длительностью 10 с и более. При неполном спадении дыхательных путей отмечается гипопноэ - существенное снижение воздушного потока (более 50% от исходных значений), сочетающееся со снижением насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом (сатурации) на 3% и более.

2.2. КЛАССИФИКАЦИЯ

Апноэ и гипопноэ (снижение респираторного потока воздуха не менее чем на 30% при длительности эпизода не менее 10 с и снижении кислородного насыщения крови минимум на 4%.) могут быть обструктивными и центральными.

Апноэ – это дыхательная пауза во время сна, определяемая как отсутствие или значительное (более чем на 70% от исходного) уменьшение воздушного потока на уровне рта и носа, длительностью не менее 10 секунд

Гипопноэ представляет собой уменьшение ороназального воздушного потока или амплитуды торакоабдоминальных дыхательных движений более чем на 30% по сравнению с исходными также в течение не менее чем 10 секунд и сопровождающееся снижением сатурации кислорода на 4% и более.

Рис. 2.1. Апноэ и гипноэ

При обструктивном апноэ сна отмечается коллапс дыхательных путей при продолжающихся дыхательных усилиях (функция дыхательного центра сохранена). При центральном апноэ сна (дыхание Чейна-Стокса) отмечается прекращение дыхательных усилий (снижение функции или остановка дыхательного центра) при открытых дыхательных путях.

Общепризнанным критерием степени тяжести СОАС является частота апноэ и гипопноэ в час – индекс апноэ/гипопноэ сна (ИАГС). Счита-

ется нецелесообразным подсчитывать отдельно количество апноэ и гипопноэ, так как они несут схожие риски в отношении развития сердечно-сосудистых и иных осложнений. Применение именно этих пограничных значений в классификации степени тяжести СОАС основывается на результатах крупных проспективных контролируемых исследований, которые показали достоверное увеличение частоты сердечно-сосудистых осложнений при ИАГС >15 в 2-3 раза и при ИАГС >30 в 5-6 раз.

По степени тяжести выделяют:

-Легкую(ИАГС-5-15 в час, средняя сатурация $\geq 90\%$, макс. десатурация $\geq 85\%$, неконтролируемая сонливость во время нагрузки, не требующей высокой концентрации внимания)

-Среднюю (ИАГС -16-30/ч, средняя сатурация $\geq 90\%$, макс. десатурация $\geq 70\%$, неконтролируемая сонливость или задремывания во время деятельности, требующей некоторой концентрации внимания)

-Тяжелую (ИАГС-более 30/ч, средняя сатурация $< 90\%$, макс. десатурация $< 70\%$, неконтролируемая сонливость или задремывания во время деятельности, требующей высокой концентрации внимания).



Рис. 2.2. Три типа апноэ

2.3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Известно, что во сне снижается общий мышечный тонус, в частности, расслабляются подвижные структуры на уровне глотки. Если имеются предрасполагающие факторы, обеспечивающие сужение глотки, то может возникнуть храп, обусловленный биением мягкого неба о стенки дыхательных путей. При дальнейшем сужении дыхательных путей возможно их полное спадение. Пройодимость верхних дыхательных путей зависит от величины их внутреннего диаметра, тонуса глоточных мышц и степени снижения давления в трахее и бронхах во время вдоха.

Причины развития патологического сужения и спадения дыхательных путей во время сна:

- уменьшение исходного диаметра дыхательных путей;
- изменения структуры и анатомии носа и глотки, к которым относятся: гипертрофия небных и носоглоточной миндалин, искривление перегородки носа, полипы, удлинённый небный язычок, опухоли и кисты;
- избыточный вес;
- ретрогнатия и микрогнатия (небольшая и смещённая назад нижняя челюсть)
- патология щитовидной железы со снижением её функции;
- акромегалия (патологическое увеличение отдельных частей тела при нарушении продукции гормона роста у взрослых людей);
- любая носовая обструкция;
- нервно-мышечные дистрофические процессы:
- лекарственные средства и другие, которые могут снижать тонус мышц (приемснотворных, алкоголя).

Наиболее частой причиной сужения просвета дыхательных путей на уровне глотки является ожирение. У пациентов с индексом массы тела

(ИМТ) превышающим 29 кг/м², что считается ожирением 1 степени и выше, вероятность наличия СОАС в 8-12 раз выше, чем у пациентов без ожирения. У пациентов с ожирением 3 степени (ИМТ >40) тяжелая форма СОАС отмечается более чем в 60% случаев. При осмотре гортани у пациентов с ожирением выявляется существенное сужение просвета глотки за счет отложения жира как в самих ее структурах (мягкое небо, небный язычок, боковые дужки), так и сдавления глотки висцеральным жиром преимущественно в области латеральных стенок.

Следующей наиболее частой причиной СОАС по частоте встречаемости выделяют гипертрофию миндалин. Это также может приводить к значительному сужению просвета дыхательных путей на уровне глотки и их спадению во время сна.

Затруднение носового дыхания или синдром новой обструкции является еще одной причиной возникновения храпа и СОАС. Следует, однако, отметить, что степень носовой обструкции должна быть достаточно выраженной, чтобы вносить существенный вклад в тяжесть СОАС. Клиническое значение имеет лишь значительная фиксированная, постоянная носовая обструкция, которая заставляет пациентов привычно дышать носом.

Бывает так, что у больного может наблюдаться сразу сочетание нескольких этиологических факторов СОАС. Зона, в которой наступает нарушение проходимости верхних дыхательных путей во время сна, может находиться на уровне мягкого неба, корня языка или надгортанника, то есть в нижней части носоглотки и ротоглотке.

Повышенная масса тела. Мужчины чаще подвержены риску апноэ, чем женщины. У женщин СОАС патология может возникнуть после климакса, при условии наличия лишнего веса и нервных расстройств.

Нестандартное анатомическое строение дыхательных органов и путей

Генетическая предрасположенность. Если в роду человека кто-то страдал от данного заболевания, то есть риск развития СОАС и у него.

Стрессы, семейные ссоры и скандалы. Человек становится нервным, у него нарушается сон, что в конечном счете может сказаться на его здоровье.

Неправильный режим питания, курение и чрезмерное употребление алкоголя, постоянное применение снотворных препаратов.

Рис.2.3. Причины АПНОЭ во сне

Механизм обструкции дыхательных путей при СОАС:

Человек засыпает →

Постепенно расслабляются расслабление мышцы глотки, происходит увеличение подвижности стенок глотки →

Сначала появляется храп →

Дальнейшее углубление сна и снижение мышечного тонуса приводит в определенный момент к полному спадению глотки и развитию острого эпизода удушья →

Развивается гипоксемия →

Острый недостаток кислорода в артериальной крови приводит к стрессовой реакции, сопровождающейся активацией симпатoadреналовой системы и подъемом АД →

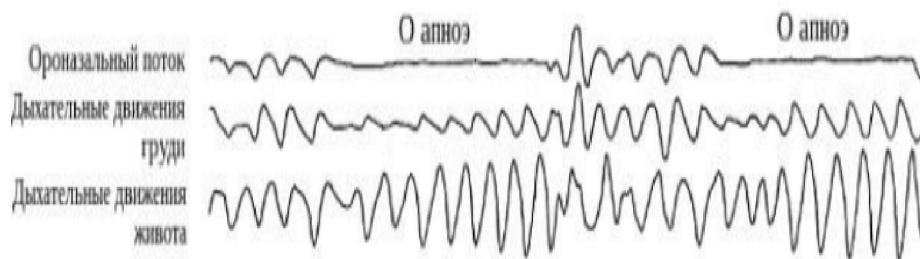
Сигналы от различных органов и систем доходят до мозга и вызывают его частичное пробуждение (активацию) →

Мозговая активность при пробуждении восстанавливает контроль над глоточной мускулатурой и быстро открывает дыхательные пути →

Человек громко всхрапывает, делает несколько глубоких вдохов →

В организме восстанавливается нормальное содержание кислорода, мозг успокаивается и засыпает вновь...

Данный механизм циклический, может иметь множество повторений в течение сна.



Исчезновение воздушного потока происходит на фоне сохраняющихся дыхательных движений живота и грудной клетки.

Эпизод обструктивного апноэ или гипопноэ обычно завершается реакцией активации. Под этим термином понимают транзиторное изменение в состоянии сна, проявляющееся кратковременным возрастанием мозговой активности, которая более характерна для бодрствования, но в большинстве случаев не ведет к полному поведенческому пробуждению.

Рис. 2.4. Обструктивные апноэ

2.4. СОАС ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

При сочетании СОАЗмогут возникать следующие состояния:

- артериальная гипертония
- нарушение секреции гормонов (ожирение, импотенция)
- острое нарушение мозгового кровообращения
- нарушения ритма сердца
- коронарный синдром
- инфаркт миокарда
- внезапная смерть во сне.

СОАС и атеросклероз

Обструктивные апноэ приводят к циклическим эпизодам гипоксемии. При длительных апноэ сатурация может падать ниже 60% (визуально человек синееет), что свидетельствует о тканевой гипоксемии. В фазу гипервентиляции после апноэ сатурация быстро восстанавливается до 95-99%. При тяжелых формах СОАС циклы гипоксемии и реоксигенации повторяются 40-60 раз в час. Продолжительная симпатическая активность, колебания внутригрудного давления, циклы гипоксемии/реоксигенации, окислительный стресс вызывают эндотелиальную дисфункцию, повреждение сосудистой стенки и, в конечном итоге, способствуют более раннему развитию атеросклероза.

Артериальная гипертензия

В настоящее время доказано, что СОАС является независимым фактором риска артериальной гипертензии -50% больных СОАС имеется артериальная гипертензия. Отмечается, что у трети пациентов с артериальной гипертензией имеется СОАС. У людей с СОАС могут отсутствовать снижение артериального давления в ночное время («nondipper») или даже его превышение над дневным давлением («nightpeaker»). Отмечается также повышение артериального давления (преимущественно диастолического) в утренние часы. Выявлена особенность динамики АД у пациентов с СОАС при пробуждении: существенное снижение АД через 20-30 минут после пробуждения без какого-либо медикаментозного вмешательства. У пациентов с рефрактерной артериальной гипертензией (>140/90 мм рт.ст.), не поддающейся комплексному лечению 3 и более препаратами, синдром обструктивного апноэ сна (ИАГС>10) выявлялся в 83% случаев. Таким образом, у пациентов с преимущественно ночной и утренней артериальной гипертензией, которая не поддается коррекции, всегда следует обращать внимание на наличие СОАС.

Нарушения ритма и проводимости сердца

Сердечные аритмии часто отмечаются у пациентов с СОАС. Частота аритмий увеличивается с нарастанием тяжести СОАС и степенью сопутствующей гипоксемии. Особенно опасно то, что возникновение нарушений ритма в ночное время может достигать 50%.

Наиболее часто в ночное время выявляются:

- частая желудочковая экстрасистолия;
- синоатриальная блокада;
- атриовентрикулярная блокада второй степени;
- короткие эпизоды желудочковой тахикардии.

Атриовентрикулярные блокады и остановки синусового узла во сне отмечаются приблизительно у 10% пациентов с СОАС. В некоторых исследованиях применение СРАР-терапии полностью устранило блокады. Наличие сердечных блокад исключительно или преимущественно в ночное время всегда должно настораживать в отношении наличия СОАС. Неинвазивная вспомогательная вентиляция легких постоянным положительным давлением (СРАР-терапия) успешно устраняет данные брадиаритмии полностью или частично, что дополнительно указывает на СОАС, как причину данных нарушений. Применение СРАР-терапии у пациентов с СОАС и ночными блокадами в значительном проценте случаев позволяет избежать имплантации кардиостимулятора.

Наличие СОАС предрасполагает к развитию фибрилляции предсердий. В исследовании более 3500 пациентов было показано, что ожирение и степень ночной десатурации были независимыми предикторами новых случаев фибрилляции предсердий у лиц младше 65 лет. Фибрилляция предсердий после коронарного шунтирования также более часто возникает у пациентов с СОАС. Среди пациентов, поступающих для проведения кар-

диоверсии по поводу фибрилляции предсердий, около 50% имеют СОАС. Имеются данные о том, что у пациентов с нелеченным СОАС риск развития рецидива фибрилляции предсердий после успешной кардиоверсии составляет 82% в течение последующего года. У аналогичных пациентов, проводивших эффективное лечение СОАС, риск рецидива был в два раза меньше.

Ишемическая болезнь сердца

Распространенность нарушений дыхания во сне у пациентов с ИБС составляет около 30%, что в два раза выше, чем у сравнимых пациентов без ИБС. Тяжелая интермиттирующая гипоксемия, ацидоз, повышение и нестабильность АД, симпатическая вазоконстрикция в сочетании со скачками внутригрудного давления и трансмурального давления в сердце могут быть провоцирующими факторами развития ишемии миокарда. У пациентов с тяжелой формой СОАС депрессия сегмента ST в ночное время отмечалась приблизительно в 30% случаев. Пробуждение мозга и вентиляционная фаза после апноэ сопровождается выраженной симпатической активностью и резким ускорением ЧСС. В этот момент значительно возрастает потребность миокарда в кислороде, однако оксигенированная кровь достигает миокарда лишь спустя 10-20 секунд после начала вентиляции в зависимости от скорости системного кровотока. Возникает резкий дисбаланс между быстрым увеличением потребности миокарда в кислороде и его доставкой, что способствует развитию преходящей ишемии миокарда. В исследованиях, у больных с ночной стенокардией СОАС был выявлен у 9 из 10 пациентов, причем лечение СРАР эффективно устраняло ишемию миокарда. В Висконсинском когортном исследовании было показано увеличение риска сердечно-сосудистой смертности в 5.2 раза в течение 18 лет наблюдения за нелечеными пациентами с СОАС. За период наблюдения умерло 35% пациентов с нелеченной тяжелой формой СОАС по сравнению

с 7% в группе сравнения без СОАС. Таким образом, пациентов с ИБС необходимо обследовать на предмет СОАС, особенно в случае наличия ночной ишемии, стенокардии и других маркеров заболевания (храп, остановки дыхания во сне, ожирение). Применение CPAP-терапии может облегчить течение ИБС и улучшить прогноз у пациентов с сочетанием ИБС и СОАС.

Метаболические, гормональные и эндокринные расстройства

Практикующие врачи достаточно хорошо знают такие патологические состояния как метаболический синдром и Пиквикский синдром. В обоих случаях основным компонентом данных синдромов является ожирение. Однако мало кто представляет, что у пациентов с метаболическим синдромом распространенность СОАС составляет около 50%, а с Пиквикским синдромом – 90%. При этом СОАС играет существенную роль в прогрессировании обоих патологических состояний. Нарастание тяжести СОАС усиливает висцеральное ожирение и метаболический синдром посредством нарушения продукции гормонов в ночное время, таких как кортизол и инсулин.

При тяжелой форме СОАС также развивается нарушение продукции соматотропного гормона и тестостерона, пики секреции которых отмечаются в глубоких стадиях сна. При СОАС глубокие стадии сна практически отсутствуют, что ведет к недостаточной продукции указанных гормонов. Одной из функций соматотропного гормона у взрослых людей является регуляция жирового обмена и, в частности, мобилизация жира из депо. При недостатке гормона роста накопленный жир не может превратиться в энергию. Человек начинает полнеть, причем любые усилия диетические или медикаментозные, направленные на похудание, оказываются мало результативными. Более того, жировые отложения на уровне шеи приводят к дальнейшему сужению дыхательных путей и прогрессированию СОАС, а это усугубляет недостаток соматотропного гормона. Таким

образом, создается порочный круг, разорвать который без специального лечения СОАС практически невозможно.

Велика распространенность СОАС у пациентов с сахарным диабетом второго типа, а также у больных с гипотиреозом.

2.5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СОАС

В клинической картине, прежде всего, обращает на себя внимание типичный портрет пациента, страдающего СОАС. Обычно это человек 50-60 лет с избыточной массой тела, гиперстенической конституцией, толстой шеей, красным или багрово-синюшным одутловатым лицом, инъецированными сосудами склер и хрипловатым голосом. В спокойной обстановке эти пациенты часто засыпают и начинают храпеть. Характерный вид пациента с СОАС был описан еще Чарльзом Диккенсом у персонажа Джо в «Посмертных записках Пиквикского клуба». Это был полный юноша с короткой шеей и красным лицом, который постоянно засыпал и начинал храпеть в самых неудобных ситуациях. Следует отметить, что при наличии выраженных анатомических дефектов (резкая гипертрофия миндалин, ретро- и микрогнатия) средние и тяжелые формы СОАС могут встречаться у молодых пациентов с нормальным весом и даже у детей.

Выделяют следующие симптомы, которые могут возникать во сне:

- храп,
- остановки дыхания во сне,
- частые пробуждения и неосвежающий сон,
- учащенное ночное мочеиспускание (более 2 раз за ночь).
- затрудненное дыхание, одышка или приступы удушья в ночное время,
- отрыжка и изжога в ночное время,
- ночная потливость,
- разбитость по утрам,

- утренние головные боли,
- выраженная дневная сонливость,
- снижение потенции,
- депрессия,
- апатия,
- раздражительность,
- сниженный фон настроения,
- снижение памяти.

Клиническая картина у взрослых и детей имеет определенные различия. У взрослых, как правило, развивается выраженная дневная сонливость. У детей при этом развивается синдром гиперактивности и дефицита внимания. Парадоксально, ситуация с храпом и СОАС в педиатрии последние годы ухудшилась. Это обусловлено весьма консервативным подходом к лечению аденоидов и хронического тонзиллита даже при выраженной гипертрофии миндалин. СОАС у детей вызывает задержку роста и проблемы с обучением из-за синдрома дефицита внимания. Если ребенок будет не способен нормально учиться в возрасте 7-15 лет, то наверстать этот пробел в дальнейшем будет практически невозможно, даже если миндалины со временем претерпят определенную редукцию и это приведет к уменьшению или устранению нарушений дыхания во сне. Таким образом, если у ребенка имеется гипертрофия аденоидов и миндалин, храп и указания на остановки дыхания, раздражительность, неусидчивость, плаксивость, то необходимо исключить СОАС. Тяжелые формы заболевания являются показанием к оперативному вмешательству в случае гипертрофии данных структур.



сильный и постоянный храп

разговоры во сне

лунатизм (бессознательное ночное хождение)

частые мочеиспускания

галлюцинации (человек, засыпая, может слышать голоса, пение, играющую музыку и т.д.)

Рис.2.5. Ночные жалобы

Для выявления остановок дыхания во сне проще всего понаблюдать за спящим человеком. Обычно сразу после засыпания у человека появляется храп. Вскоре у больного внезапно останавливается дыхание. В это время не слышно дыхательных шумов, храп прекращается. Однако больной пытается дышать, что видно по движениям грудной клетки и брюшной стенки. Примерно через 15-60 секунд человек громко всхрапывает и делает несколько глубоких вдохов и выдохов, за которыми снова следует остановка дыхания. Как правило, больной спит очень беспокойно: вертится в постели, двигает руками и ногами, иногда что-то говорит. Частота и длительность остановок дыхания зависит от тяжести заболевания. При тяжелой форме болезни циклические остановки дыхания возникают почти сразу после засыпания и в любом положении тела. При менее тяжелых формах это происходит только в глубоких стадиях сна или когда больной спит на спине. Нарушения дыхания значительно усиливаются после приема алкоголя в значительных дозах незадолго до сна.

Следует особо обратить внимание на учащенное *ночное мочеиспускание* – симптом, часто отмечающийся при среднетяжелых формах СОАС. При этом у мужчин часто начинают искать аденому предстательной желе-

зы или хронический простатит, порой допуская грубые диагностические ошибки. При СОАС существенно увеличивается продукция мочи ночью. Это обусловлено рядом факторов, главными из которых считается усиление продукции натрийуретического гормона на фоне циклических колебаний артериального и внутригрудного давления, обусловленных периодами апноэ. При жалобах на учащенное ночное мочеиспускание всегда следует выяснять его характер. При простатите – это позывы и крайне незначительное количество мочи при каждом мочеиспускании. При аденоме предстательной железы - это длительное с перерывами струи мочеиспускание с ощущением неполного опорожнения мочевого пузыря. При СОАС отмечается избыточное образование мочи во время сна (ночная полиурия), приводящее к частому выделению значительного объема мочи без существенных затруднений.

2.6. ДИАГНОСТИКА

Заподозрить СОАС можно уже по внешнему виду пациента. Иногда для этого достаточно одного взгляда на входящего в кабинет пациента. Если при этом задать пациенту еще несколько вопросов о наличии храпа, остановок дыхания во сне, учащенного ночного мочеиспускания, беспокойного сна и дневной сонливости, то предварительный диагноз СОАС становится очевидным.

В клинической практике возможно использование достаточно простого скринингового правила, с помощью которого можно заподозрить заболевание и назначить дополнительное обследование при наличии трех или более из указанных ниже признаков (или только первого признака) необходимо углубленное обследование на предмет выявления СОАС:

- указания на остановки дыхания во сне;
- указания на громкий или прерывистый храп;

- повышенная дневная сонливость;
- учащенное ночное мочеиспускание; длительное нарушение ночного сна (> 6 месяцев);
- артериальная гипертония (особенно ночная и утренняя);
- ожирение 2-4 ст.

Следует, однако, отметить, что не у всех пациентов данное правило применимо. Во-первых, если человек спит один, то он может и не знать о том, что храпит или что у него отмечаются остановки дыхания во сне. Во-вторых, пациенты могут настолько «вживаться» в болезнь, что не замечают очевидных симптомов дневной сонливости. Бывает парадоксальная ситуация, когда пациент прямо на приеме у врача засыпает и начинает храпеть, а когда его будят и задают вопрос о дневной сонливости, то он отвечает, что его сонливость не беспокоит. Особенно часто такая ситуация отмечается у пенсионеров, которые имеют возможность спать в течение дня. В данной ситуации можно реализовывать подход к скринингу СОАС, основанный на наличии ряда соматических заболеваний, при которых очень высока вероятность наличия СОАС. Особую роль играет оценка одной из ведущих жалоб, дневной сонливости. С этой целью применяют *Эвортскую шкалу сонливости*.

При физикальном обследовании следует обращать внимание и проводить оценку:

- массы тела и роста больного с вычислением индекса массы тела (ИМТ > 30 кг/м² определяется более, чем у 50% пациентов с СОАС);
- окружности шеи (более 43 см или менее 38 см у мужчин), избытка жировой ткани на шее (болезнь Маделунга);
- пропорций лица (микрогнатия, ретрогнатия, узкая верхняя челюсть, вытянутое лицо с удлинённой нижней частью лица);

- визуальных признаков нарушения носового дыхания (могут иметь место отёк слизистой носа, искривление носовой перегородки, полипы носовой полости, аденоидные вегетации)

-особенностей структур ротоглотки (анатомически узкая глотка, макроглоссия, удлинение язычка и увеличенное мягкое нёбо, гипертрофия миндалин, зубочелюстные аномалии);

-артериального давления;

-при наличии показаний – респираторных, сердечно-сосудистых (легочное сердце, деформации грудной клетки), неврологических функций;

-спирометрических показателей (функции внешнего дыхания);

-признаков эндокринных заболеваний (акромегалия, синдром Марфана).

Перечень соматических диагнозов, при которых показано углубленное исследование на предмет выявления нарушений дыхания во сне:

1)Ожирение 2 степени и выше (индекс массы тела >35).

2)Артериальная гипертензия 2 степени и выше (особенно ночная, утренняя и рефрактерная к лечению).

3)Сердечные брадиаритмии в ночное время.

4)Сердечная недостаточность 2 степени и выше.

5)ХОБЛ тяжелого течения.

6)Сахарный диабет 2 типа.

Если лечащий врач выставляет хотя бы один из перечисленных диагнозов, то он может назначить компьютерную пульсоксиметрию во время ночного сна. Если у пациента выявляются нарушения сатурации во сне по данным пульсоксиметрии, то назначается уточняющий метод диагностики – полисомнография или кардио-респираторный мониторинг. *«Золотым*

стандартом» инструментальной диагностики СОАС является полисомнография - метод длительной регистрации различных функций человеческого организма в период ночного сна.

Полисомнография проводится в отделениях медицины сна, располагающих соответствующим диагностическим оборудованием. При умеренных и тяжелых формах СОАС чувствительность и специфичность КРМ достаточно высока, что позволяет использовать его как самостоятельный метод диагностики нарушений дыхания во сне. Оценка структуры сна важна только в тех случаях, когда имеются минимальные нарушения дыхания: синдром повышенной резистивности верхних дыхательных путей или легкая форма СОАС. Если у пациента в данной ситуации имеется избыточная дневная сонливость, то оценка структуры сна позволяет определить, связано ли деструктурирование сна с минимальными нарушениями дыхания или имеются какие-либо другие органические причины нарушения структуры сна. Проведение полисомнографии также показано в случаях сочетания различных патологических состояний, например, нарушений дыхания во сне, бессонницы и синдрома периодических движений конечностей во сне.

Последние годы в мире предпринимались усилия по созданию более простых диагностических методик, которые обладали бы достаточной диагностической точностью. В современных классификациях основными критериями степени тяжести СОАС являются индекс апноэ/гипопноэ и степень падения насыщения крови кислородом, обусловленная этими нарушениями. В связи с этим были разработаны системы, мониторирующие поток воздуха и сатурацию с помощью носовой канюли и оксиметра. Ценную и достаточно точную информацию позволяет получить компьютерная пульсоксиметрия – метод длительного неинвазивного мониторинга насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом - сатурации (SpO₂).

Для мониторинга применяются компьютерные пульсоксиметры, обеспечивающие регистрацию сигнала с дискретностью раз в несколько секунд (от 1 до 10 секунд). Компьютерная обработка данных позволяет оценивать средние параметры сатурации и пульса, проводить визуальный анализ оксиметрических трендов, выявлять десатурации (кратковременное существенное падение сатурации более 3% с последующим возвращением к исходному уровню), проводить качественный и количественный анализ десатураций. Подсчет десатураций в час (индекс десатураций) позволяет судить о частоте эпизодов апноэ/гипопноэ. Так как ИАГС является основным критерием тяжести синдромов апноэ сна, фактически, компьютерная пульсоксиметрия позволяет с высокой степенью достоверности прогнозировать степень тяжести нарушений дыхания во сне. Для уточнения генеза апноэ (центральный, обструктивный) необходимо проведение кардиореспираторного мониторинга или полисомнографии. Программирование и установка пульсоксиметра занимают около 5 минут, расшифровка с автоматическим формированием заключения – около 10 минут. Пульсоксиметр может выдаваться пациенту днем, далее перед сном пациент самостоятельно устанавливает его на палец – прибор включается, утром снимает – прибор выключается. Далее пульсоксиметр возвращается персоналу для расшифровки в рабочее время. Исследования могут проводиться как в стационаре, так и на дому.

В клинической практике при *дифференциальной диагностике* следует учитывать следующие признаки: если при циклических апноэ/гипопноэ регистрируется храп, всегда следует предполагать наличие СОАС. Если остановки дыхания регистрируются только в положении на спине, то, скорее всего, они носят обструктивнозависимый характер, даже в том случае, когда нет явного храпа и дыхательных усилий в момент ап-

ноэ (это обусловлено западением языка и фарингеальным коллапсом с последующим торможением дыхательного центра).

У пациентов с выраженным ожирением видимое отсутствие дыхательных движений во время апноэ не должно исключать обструктивный генез нарушений. «Чистое» дыхание Чейна-Стокса следует предполагать только в том случае, если остановки дыхания регистрируются в любом положении тела, при этом не отмечается дыхательных усилий, а в вентиляционную фазу полностью отсутствует храп. У пациентов с дыханием Чейна-Стокса часто можно отметить нестабильность дыхания с периодами гипер- и гипопноэ даже в состоянии бодрствования. Наличие у пациента тяжелой сердечной недостаточности, инсультов или тяжелых травм головы в анамнезе с большей вероятностью указывает на возможность дыхания Чейна-Стокса, хотя не исключает сопутствующего СОАС.

При возникновении каких-либо сомнений в диагнозе необходимо проведение полисомнографического исследования, а в ряде случаев пробного курса СРАР-терапии. СРАР-терапия полностью устраняет СОАС, но практически не влияет на центральное апноэ сна.

Специальные тесты для оценки сонливости и работоспособности пациента также могут быть проведены в сомнологической лаборатории:

- множественный тест латенции ко сну (MSLT);
- тест поддержания бодрствования (MWT);
- тест на симуляторе вождения.

Формулировка развернутого клинического диагноза возможна только на основании результатов полисомнографии и дополнительных обследований, направленных на выявление причин заболевания. При этом следует указать нозологию: Синдром обструктивного апноэ сна,

степень тяжести: легкая форма, средней тяжести, тяжелая,

связь с положением тела или стадией сна: позиционнозависимая, REM-зависимая

осложнения: альвеолярная гипоксемия, нарушения ритма сердца и проводимости, артериальная гипертония,

причинные заболевания: ожирение, носовая обструкция, ретрогнатия, гипотиреоз, хронических тонзиллит и др.

Пример диагноза: Синдром обструктивного апноэ сна, тяжелой степени (позиционнозависимая форма). Циклическая атриовентрикулярная блокада 2 степени, связанная с нарушениями дыхания во сне.

Ожирение 3 степени. Хронический тонзиллит, вне обострения. Гипертрофия небных миндалин 2 степени.

2.7. ЛЕЧЕНИЕ

Методы лечения храпа и СОАС разнообразны и зависят не только от причин, но и от степени тяжести заболевания. Их можно условно разделить на следующие категории. Это общепрофилактические мероприятия и собственно лечение.

Общепрофилактические мероприятия:

- снижение массы тела,
- прекращение или ограничение курения,
- исключение приема алкоголя и снотворных препаратов,
- позиционное лечение,
- применение электромеханических подбуживающих устройств,
- применение фармакологических средств, облегчающих храп,
- ситуационное обеспечение свободного носового дыхания,
- применение внутриротовых приспособлений,
- тренировка мышц языка и нижней челюсти,
- оперативное лечение (хирургическое, лазерное, радиочастотное),

-снижение массы тела.

При наличии храпа и СОАС уменьшение массы тела на 10% от исходной может улучшить параметры дыхания на 50%. Обычно это сопровождается переходом в более легкую степень тяжести заболевания. В ряде случаев при неосложненном храпе достаточно уменьшить массу тела на 5-7% для того, чтобы полностью устранить храп без каких-либо прочих вмешательств. Имеется и обратная ситуация. Наблюдаются случаи, когда за полтора-два года увеличивали массу тела на 15-20% от исходной и из легкой формы СОАС переходили в тяжелую.

Отказ от курения

Курение вызывает хроническую химическую травму дыхательных путей на уровне глотки, что ведет к ее отеку и снижению тонуса мышц на уровне глотки, а это в свою очередь способствует прогрессированию храпа и СОАС. Соответственно, пациентам с нарушениями дыхания во сне рекомендуется прекратить курение. Однако прекращение курения может повлечь за собой значительное увеличение массы тела, что может даже усугубить тяжесть храпа и СОАС.

Отказ от приема алкоголя

Алкоголь обладает двойным отрицательным действием при СОАС: во-первых, он действует как миорелаксант и это приводит к расслаблению глоточной мускулатуры и более частому спадению дыхательных путей; во-вторых, этанол повышает порог реакции мозга на неблагоприятные раздражители. В этой ситуации остановки дыхания длятся дольше, и развивается более выраженная гипоксемия. Прием дозы алкоголя, эквивалентной 100 мл чистого спирта (250 г водки) у человека в 70 кг может ухудшать тяжесть СОАС на 50-70%. При тяжелой форме СОАС прием значительных

доз алкоголя перед сном увеличивает риск летального исхода. Таким образом, желательно прекратить или существенно ограничить потребление алкоголя.

Позиционное лечение

Легкие формы храпа и СОАС часто являются позиционно-зависимыми. При этом пациент на боку может практически не храпеть, а на спине у него может отмечаться громкий храп и остановки дыхания во сне. Это обусловлено западением языка, особенно у пациентов с ретро- и микрогнатией. Существует простой и эффективный способ отучить человека спать на спине. На ночной пижаме или майке между лопаток пришивается карман, в который помещается мяч для большого тенниса. 40 В этом случае каждая попытка лечь на спину будет оканчиваться пробуждением и поворотом на бок. В начале применения этого метода возможно ухудшение качества сна, особенно у лиц, привыкших спать на спине, однако в течение 3-4 недель вырабатывается стойкий условный рефлекс не спать на спине. Необходимо обеспечить возвышенное положение изголовья. Можно наклонить всю кровать, установив бруски толщиной около 10 см под ножки со стороны головы, или подложить под матрас с уровня таза лист фанеры (по аналогии с функциональной медицинской кроватью). Приподнятое положение туловища уменьшает западение языка даже в положении на спине. Более того, жидкость в организме смещается книзу, что приводит к уменьшению отечности слизистой на уровне носа и глотки, увеличению их просвета, а, соответственно, и ослаблению храпа. Не следует использовать для обеспечения возвышенного положения головы туго набитые большие подушки, так как при этом туловище, как правило, сползает с подушки, а голова оказывается сильно наклонена, что может даже усилить храп. Голова должна располагаться максимально параллельно туловищу. Для достижения этого желательно использовать небольшие пло-

ские подушки или специальные контурные подушки. Перечисленные методы помогают не только при храпе, но и при отрыжке желудочным содержимым, часто отмечающейся у полных храпящих людей.

Применение электромеханических подбуживающих устройств

Электромеханические подбуживающие устройства представляют собой приборы в виде наручных браслетов, которые улавливают звуки храпа и посылают слабые электрические или механические импульсы, раздражающие нервные окончания на руке и, таким образом, подбуживающие мозг пациента. Выпускается достаточно много разновидностей таких приборов под различными торговыми марками SnoreGone, SnoreStopper и др. Эти приборы дают неплохой эффект в том случае, когда пациент лишь иногда похрапывает ночью или храп отмечается только в положении на спине. В этой ситуации прибор может сработать несколько раз за ночь, сон становится на некоторое время поверхностным и пациент перестает храпеть. Или же в ответ на срабатывание такого «будильника» пациент может сменить позу, например, перевернуться со спины на бок.

Фактически получается, что данные устройства не обладают каким-либо лечебным действием, а лишь подбуживают пациента в ответ на возникновение храпа и, образно выражаясь, «заменяют локоть жены». Если же пациент храпит всю ночь и во всех положениях тела, то данный прибор будет срабатывать всю ночь и постоянно будить человека. Как тут не вспомнить наилучший способ не храпеть – не спать совсем! Таким образом, эти устройства неприменимы при тяжелом храпе и СОАС. Еще одним недостатком этих приборов является то, что они могут срабатывать не только на храп самого пациента, но и на храп партнера по кровати. Несколько особняком среди устройств данного типа стоит достаточно высокотехнологичная система NightWatch, в которой используются суперчувствительные датчики, устанавливаемые под матрац пациента и дистанци-

онно контролирующее дыхание и храп . Система может использоваться как у одного человека, так и у двух партнеров по кровати. При этом наручный браслет срабатывает только на свой храп, но не на храп партнера.

Применение фармакологических средств, облегчающих храп

При храпе структуры дыхательных путей вибрируют и бьются друг о друга, что обуславливает их хроническое травмирование, воспаление и отек. Это, в свою очередь, еще больше утяжеляет храп. Пациента беспокоит сухость во рту, болезненность в горле, ощущение инородного тела в глотке (при отеке небного язычка), скопление трудноотделяемой слизи на стенках глотки к утру. Для облегчения указанных выше симптомов применяются фармакологические средства, обладающие местным смягчающим, противовоспалительным и антисептическим действием. Примером такого препарата является Слипекс, который продается в аптеках без рецепта. В его состав входят следующие активные вещества: масло перечной мяты, ментол, эвкалиптол, метилсалицилат. Препарат распыляется непосредственно на заднюю стенку глотки и небный язычок. Для достижения наилучшего результата следует воздерживаться от приема еды и питья за полчаса до и в течение получаса после обработки глотки препаратом. Все фармакологические средства для местного применения на уровне глотки предназначены только для ситуационного облегчения неосложненного храпа и, в ряде случаев, легкой формы СОАС. Они не дают эффекта при умеренных и тяжелых формах СОАС. Хронический храп сам по себе является фактором риска развития синдрома обструктивного апноэ сна из-за постоянной травмы дыхательных путей на уровне глотки.

Оправдано применение препаратов психостимулирующего действия у пациентов с высокой дневной сонливостью, получающих адекватную терапию СОАГС и соблюдающих гигиену сна: таких как Modafinil 100 mg,

назначаемый по 1 капсуле 1-2 раза в дневное время (в настоящее время в РФ не зарегистрирован).

Ситуационное облегчение носового дыхания

Затруднение носового дыхания может существенно усиливать храп и СОАС. Ситуационно улучшить носовое дыхание можно с помощью применения специальных носовых полосок для расширения носовых ходов «БризРайт». Эти полоски, обладающие пружинящими свойствами, приклеиваются к крыльям носа, раздвигают их и существенно облегчают носовое дыхание. Предсказать эффективность полосок можно достаточно просто. Надо попросить пациента захватить крылья носа кончиками пальцев, развести их в стороны и сделать несколько вдохов-выдохов через нос. Если пациент ощущает значительное облегчение дыхания, то полоски могут помочь в улучшении носового дыхания ночью и облегчении храпа.

При преходящей ночной заложенности носа и сухости слизистых оболочек носа и глотки во время отопительного сезона, когда влажность воздуха может опускаться до 20-30% (при норме более 60%), хороший эффект может дать применение в течение ночи увлажнителей. Постоянное использование деконгестантов нецелесообразно более 4-5 дней из-за быстрого развития толерантности и зависимости. В случае хронической носовой обструкции необходима консультация оториноларинголога.

Применение внутриротовых приспособлений

В настоящее время в мировой практике применяется большое количество различных типов внутриротовых аппликаторов, которые устанавливаются на зубной ряд и обеспечивают смещение вперед нижней челюсти. Это приводит к увеличению передне-заднего размера глотки и облегчению храпа. Данные устройства особенно эффективны у пациентов с ретро- и микрогнатией. Определенными ограничениями метода является необходи-

мость наличия собственных зубов и неприятные ощущения, связанные с наличием инородного тела во рту. Установка некоторых устройств требует длительной работы квалифицированного стоматолога, так как они фиксируются к зубам специальными скобами. Существуют и более простые модификации, сделанные из специального полимера и напоминающие загубник у боксера. Хорошая переносимость в течение трех месяцев может свидетельствовать об успешном применении метода в течение длительного времени.

У пациентов с тяжелой формой СОАС (ИАГС >30 в час) применение устройства не оказывало какого-либо положительного влияния на нарушения дыхания. У данной категории больных применение устройства не показано. У пациентов с хронической носовой обструкцией применение устройства вызывает значительное ухудшение нарушений дыхания.

Тренировка мышц языка и нижней челюсти

Ниже приведен комплекс упражнений для тренировки мышц языка, нижней челюсти и глотки, направленный на облегчение храпа

Упражнение 1. Максимально выдвигать язык вперед и вниз. В выдвинутом состоянии удерживать в течение 1-2 секунд и произносить в этот момент протяжный звук «и». Выполнять по 30 раз утром и вечером.

Упражнение 2 . Нажать на подбородок рукой и с усилием перемещать нижнюю челюсть вперед-назад. Выполнять по 30 раз утром и вечером.

Упражнение 3. Сильно зажать зубами и удерживать в течение 3-4 минут деревянную или пластиковую палочку. Выполнять перед сном.

Упражнение 1 обеспечивает увеличение тонуса мышц мягкого неба и небного язычка, а также тренировку мышц языка, смещающих его вперед. Упражнение 2 обеспечивает тренировку мышц нижней челюсти, выдвигающих ее вперед. Если мышцы тренированы, то обычно отчетливый

эффект от упражнений 1 и 2 наблюдается через 3-4 недели регулярных занятий. Упражнение 3 вызывает тоническое напряжение жевательных и глоточных мышц, сохраняющееся в течение 20-30 минут. Это существенно уменьшает храп в начальной фазе засыпания, что может благоприятно сказаться на состоянии близких, у которых появляется достаточно времени, чтобы заснуть.

Оперативное лечение

Устранение явных анатомических дефектов на уровне носоглотки является одним из важнейших аспектов лечения храпа и СОАС. Средние и тяжелые формы СОАС следует рассматривать как абсолютное показание к устранению значимой хронической носовой обструкции. При легких формах и неосложненном храпе, особенно у лиц старших возрастных групп, необходимо тщательно взвесить возможные преимущества и риски. При этом необходимо учитывать социальную значимость храпа для пациента и его желание устранить этот звуковой феномен. Хирургические вмешательства на уровне глотки включают увулотомию (частичное или полное удаление небного язычка), тонзиллэктомию и увулопалатофарингопластику. Последнее вмешательство представляет собой максимально возможное удаление тканей на уровне глотки, включающее тонзиллэктомию, увулотомию, иссечение части мягкого неба и небных дужек. Указанные вмешательства достаточно травматичны и должны применяться по строгим показаниям, так как имеют определенные риски (послеоперационная асфиксия или кровотечение; в отдаленном периоде - гнусавость голоса и попадание пищи в дыхательные пути). Следует также отметить, что при тяжелых формах СОАС у больных с ожирением положительный эффект хирургического вмешательства достигается только у 20-30% прооперированных лиц. Это обусловлено сохранением обструкции нижележащих отделов глотки на уровне корня языка и надгортанника. В любом случае решение о хирур-

гическом лечении храпа и СОАС должно приниматься квалифицированным ЛОР-хирургом с учетом данных клинического осмотра, результатов полисомнографии и других дополнительных методов обследования. Селективные оперативные вмешательства на небе занимают лидирующее место в арсенале ЛОР -хирургов при лечении храпа и СОАС. В основе всех этих методик лежит принцип нанесения дозированной травмы неба различной интенсивности (хирургической, термической, холодовой, радиочастотной или химической). В зависимости от интенсивности воздействия может отмечаться локальное воспаление, некроз или частичное отторжение (отсечение) ткани, например, при воздействии лазером или скальпелем. При заживлении отмечается уменьшение в объеме и уплотнение мягкого неба. Небный язычок, при этом может быть частично или полностью удален. В итоге подвижность структур мягкого неба снижается и уменьшается или устраняется феномен храпа: ундуляция мягкого неба в просвете дыхательных путей.

Избыточное мягкое небо является частой, но далеко не единственной причиной храпа. Наиболее частой причиной храпа и нарушений дыхания во сне является ожирение, приводящее к сужению самих дыхательных путей. Помимо этого, храп могут вызывать и усиливать курение, микро- и ретрогнатия (маленькая и смещенная назад нижняя челюсть), затруднение носового дыхания, увеличение миндалин, снижение функции щитовидной железы, нервно-дистрофические процессы, миопатии и т.д. Причем у одного и того же пациента может быть 2-3 и более причин храпа. Например, у пациента с выраженным ожирением, ретрогнатией и избыточным мягким небом, последняя причина может вносить 10-15% в общую тяжесть состояния. Соответственно, вмешательство на небе улучшит ситуацию максимум на 10-15%, что с клинической и социальной точки зрения можно рассматривать как отсутствие эффекта. При неосложненном храпе дыха-

тельные пути остаются открытыми, а мягкое небо вибрирует при прохождении струи воздуха, бьется о стенки дыхательных путей и создает звуковой феномен храпа. В данной ситуации пластика неба может дать хороший эффект. При СОАГС спадаются сами дыхательные пути, причем не только на уровне глотки, но и на уровне корня языка и даже надгортанника. В этой ситуации лазерное или радиочастотное вмешательство на небе не дает какого-либо положительного эффекта. Более того, после воздействия лазером или радиочастотой развивается ожог, после которого ткань рубцуется и уплотняется. Если глотка у пациента исходно широкая, то некоторое ее сужение не вызовет серьезных последствий. Если же глотка исходно узкая и ее стенки спадаются во время сна, то дополнительное сужение просвета после ожога может даже утяжелить синдром обструктивного апноэ сна. В каждом конкретном случае развития СОАГС может быть выбрано несколько соответствующих причине методик лечения и коррекции, в целом приводящим к положительным результатам.

Неинвазивная вспомогательная вентиляция легких постоянным положительным давлением (СРАР-терапия).

Метод лечения СОАС посредством создания постоянного положительного давления в дыхательных путях был предложен Sullivan С.Е. и соавт. в 1981 году. СРАР – аббревиатура от английских слов Continuous Positive Airway Pressure. Фактически это одна из разновидностей неинвазивной вспомогательной вентиляции легких, которая в реаниматологии называется режимом с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ). Следует отметить, что в данном случае постоянное положительное давление в дыхательных путях поддерживается в течение всего дыхательного цикла. Механизм действия СРАР-терапии достаточно прост. Если в дыхательных путях создать избыточное положительное давление во время сна, то это будет препятствовать их спаданию и устранит основной механизм

развития заболевания, заключающийся в циклическом перекрытии дыхательных путей на уровне глотки . Для создания положительного давления используется небольшой компрессор, который подает постоянный поток воздуха под определенным давлением в дыхательные пути через гибкую трубку и носовую маску. Целесообразно также использовать нагреваемый увлажнитель, который обеспечивает нагрев и увлажнение поступающего в дыхательные пути воздуха. Механизм действия CPAP-терапии. Показания к CPAP-терапии CPAP-терапия показана при умеренной или тяжелой форме СОАС, а также легкой форме СОАГС.

Двухуровневая CPAP-терапия (Bi-level PAP), обеспечивающая поддержку дыхания и на вдохе, и на выдохе может быть использована при ночной гиповентиляции, при сочетании недостаточностью и в случае непереносимости обычной CPAP-терапии. Этот метод позволяет уменьшить нагрузку на дыхательные пути и создает более физиологичные условия дыхания.

2.8. ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ПО ТЕМЕ «СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА»

-Что такое апноэ сна?

-Какие степени тяжести синдрома обструктивного апноэ сна вы знаете?

-Какие заболевания у взрослых с СОАС, которые будут усугублять из прогноз, можно назвать?

-Что является «золотым стандартом» в диагностике СОАС?

-Какие меры профилактики СОАС можно предложить пациенту?

3. ПНЕВМОНИИ

Пневмонией российские исследователи называют «острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, диагностируемое по синдрому дыхательных расстройств и/или физикальным данным при наличии инфильтративных или очаговых изменений на рентгенограмме».

Внебольничные пневмонии (ВП) – это острое инфекционное заболевание легких, которое возникло во внебольничных условиях, либо в первые 48 часов (2 суток) с момента госпитализации.

Тяжелая ВП – это особая форма заболевания, характеризующаяся выраженной острой дыхательной недостаточностью (ОДН), как правило, в сочетании с признаками сепсиса и органной дисфункции.

Медленно разрешающаяся/неразрешающаяся ВП - отсутствие рентгенологического разрешения очагово-инфильтративных изменений в легких в течение 4-х недель или их прогрессирование, часто сопровождается более медленным разрешением клинических симптомов ВП с отсроченным достижением показателей клинической стабильности.

3.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ПНЕВМОНИИ

J13 Пневмония, вызванная *Streptococcus pneumoniae*

J14 Пневмония, вызванная *Haemophilus influenzae*

J15 Бактериальная пневмония, не классифицированная в других рубриках (исключены:

пневмония, вызванная *Chlamydia* spp. – J16.0 и «болезнь легионеров» - A48.1)

J15.0 Пневмония, вызванная *Klebsiella pneumoniae*

J15.1 Пневмония, вызванная *Pseudomonas* spp.

J15.2 Пневмония, вызванная *Staphylococcus* spp.

J15.3 Пневмония, вызванная стрептококками группы В

J15.4 Пневмония, вызванная другими стрептококками

J15.5 Пневмония, вызванная *Escherichia coli*

J15.6 Пневмония, вызванная другими аэробными грамотрицательными бактериями

J15.7 Пневмония, вызванная *Mycoplasma pneumoniae*

J15.8 Другие бактериальные пневмонии

J15.9 Бактериальная пневмония неуточненной этиологии

J16 Пневмония, вызванная возбудителями, не классифицированными в других рубриках

(исключены: орнитоз – A70, пневмоцистная пневмония – B59)

J16.0 Пневмония, вызванная *Chlamydia spp.*

J16.8 Пневмония, вызванная другими установленными возбудителями

J17 Пневмония при заболеваниях, классифицированных в других рубриках

J17.0 Пневмония при заболеваниях бактериальной природы, классифицированных в

других рубриках (пневмония при: актиномикозе – A42.0, сибирской язве – A22.1,

гонорее – A54.8, нокардиозе – A43.0, сальмонеллезе – A022.2, туляремии – A721.2,

брюшном тифе – A031.), коклюше – A37.)

J17.1 Пневмония при вирусных заболеваниях, классифицированных в других рубриках

(пневмония при: цитомегаловирусной болезни – B25.0, кори – B05.2, краснухе –

B06.8, ветряной оспе – B01.2)

J17.2 Пневмония при микозах

J17.3 Пневмония при паразитозах

J17.8 Пневмония при заболеваниях, классифицированных в других рубриках (пневмония

при: орнитозе – А70, Ку-лихорадке – А78, острой ревматической лихорадке – 100,

спирохитозе – А69.8)

J18 Пневмония без уточнения возбудителя

3.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Возбудителями пневмонии могут являться вирусы и бактерии.

Бактериальные возбудители

S. pneumoniae на протяжении долго времени остается самым частым возбудителем пневмонии у взрослых. Чуть реже при нетяжелом течении внебольничной пневмонии встречаются *M. pneumoniae* и *S. pneumoniae*. *H. Influenzae* – бактериальный агент при сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ); *K. pneumoniae* и *E. coli* (реже других представителей *Enterobacterales*) встречается у лиц пожилого возраста, страдающих алкоголизмом и наркоманов. *P.aeruginosa* характерна для пациентов с бронхоэктазами,

применением системных глюкокортикостероидов (ГКС) в фармакодинамических дозах, предшествующей длительной антибактериальной терапии.

Наиболее частые возбудители пневмоний у детей: *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*, у школьников в последние годы отмечается рост микоплазменной пневмонии.

Вирусные возбудители

ВП помимо бактериальных возбудителей могут вызывать респираторные вирусы, наиболее часто вирусы гриппа, коронавирусы, риносинци-

тиальный вирус, метапневмовирус человека, бокавирус человека . Частота выявления респираторных вирусов у пациентов с ВП носит выраженный сезонный характер и возрастает в холодное время года. Различают первичную вирусную пневмонию (развивается в результате непосредственного вирусного поражения легких) и вторичную бактериальную пневмонию, которая может сочетаться с первичным вирусным поражением легких или быть самостоятельным поздним осложнением респираторной вирусной инфекции (в первую очередь гриппа). В большинстве случаев ВП, вызываемые респираторными вирусами, характеризуются нетяжелым течением, однако у лиц пожилого и старческого возраста, при наличии сопутствующих бронхолегочных, сердечно-сосудистых заболеваний или иммунодефицита они могут ассоциироваться с развитием тяжелых, угрожающих жизни осложнений.

У 10-30% пациентов с ВП выявляется смешанная, которая может быть вызвана ассоциацией различных бактериальных возбудителей (например, *S. pneumoniae* с *H. influenzae* или *M. pneumoniae*), либо их сочетанием с респираторными вирусами. ВП, вызванная ассоциацией возбудителей, имеет тенденцию к более тяжелому течению и худшему прогнозу.

Известно четыре патогенетических механизма, которые могут обуславливать развитие ВП:

- аспирация секрета ротоглотки;
- вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы;
- непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных органов или в результате инфицирования при проникающих ранениях грудной клетки;
- гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции.

Аспирация секрета ротоглотки – основной путь инфицирования респираторных отделов легких и основной патогенетический механизм развития ВП. В нормальных условиях ряд микроорганизмов могут колонизировать ротоглотку. Микроаспирация секрета ротоглотки – физиологический феномен, наблюдающийся у многих здоровых лиц, преимущественно во время сна. Однако кашлевой рефлекс, мукоцилиарный клиренс, активность альвеолярных макрофагов и секреторных иммуноглобулинов обеспечивают элиминацию инфицированного секрета из нижних отделов дыхательных путей и поддерживают их стерильность. При повреждении механизмов защиты трахеобронхиального дерева создаются благоприятные условия для развития пневмонии.

Ингаляция микробного аэрозоля встречается реже, данный механизм играет основную роль при инфицировании нижних отделов дыхательных путей облигатными патогенами, например *Legionella spp.*

3.3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Когда диагноз пневмонии вероятен? При жалобах на кашель, в сочетании с лихорадкой (температура свыше 38С) свыше 3 дней, (но при атипичных возбудителях, например при хламидийной этиологии, возможен только субфебрилитет), тахипноэ, синдром интоксикации. Отмечается острое начало, как правило. Реже отмечаются озноб, плевральная боль, одышка.

У лиц пожилого и старческого возраста типичные жалобы могут отсутствовать, а на первый план в клинической картине заболевания выходит синдром интоксикации (сонливость или беспокойство, спутанность сознания, анорексия, тошнота, рвота) или декомпенсация хронических сопутствующих заболеваний.

Перкуссия легких выявляет притупление перкуторного звука, аускультация -ослабленное или бронхиальное дыхание, крепитация или мелкопузырчатые влажные хрипы; бронхофония.

3.4. ДИАГНОСТИКА

Диагноз ВП является определенным при наличии у пациента рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации легочной ткани и, по крайней мере, двух клинических симптомов и признаков из числа следующих:

- остро возникшая лихорадка в начале заболевания ($t_0 > 38,0^\circ\text{C}$);
- кашель с мокротой;
- физические признаки (фокус крепитации/мелкопузырчатых хрипов, бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука);
- лейкоцитоз $> 10 \times 10^9/\text{л}$ и/или палочкоядерный сдвиг ($> 10\%$).

Пульсоксиметрия- обязательная процедура при подозрении на пневмонию. Оценка насыщения крови кислородом при помощи пульсоксиметрии должна проводиться всем с респираторными симптомами. Основной предиктор пневмонии — снижение SpO_2 . Вероятность пневмонии в 2 раза повышается при $\text{SpO}_2 \leq 92\%$.



Рис. 3.1. Пульсоксиметрия

Наиболее вероятно пневмония будет подтверждена рентгенологически с сочетанием следующих признаков: снижение $SpO_2 \leq 92\%$, отсутствие свистящих хрипов, наличие локальных влажных хрипов в легких. Если локальных влажных хрипов нет, вероятность пневмонии снижается приблизительно в 1,5 раза. Присутствие свистящих хрипов значительно снижает вероятность рентгенологически подтвержденной пневмонии.

Лабораторные и инструментальных методы исследования

Уровень СРБ коррелирует с тяжестью течения, распространенностью воспалительной инфильтрации и прогнозом при ВП. Наиболее ценным с практической точки зрения является исследование уровня СРБ у лиц с неопределенным диагнозом ВП (отсутствие воспалительной инфильтрации у пациентов с характерным анамнезом, жалобами и локальными симптомами, свидетельствующими в пользу легочной консолидации); при концентрации >100 мг/л его специфичность в подтверждении диагноза превышает 90%.

Увеличение СБР и прокальцитонина характерно для бактериальной инфекции и может являться маркером тяжести пневмонии. Однако если говорить о вирусно-бактериальной этиологии, то как быть здесь? Считается, что высокие уровни прокальцитонина более 2,0 нг/мл имели положительное прогностическое значение для пневмонии бактериальной этиологии, по сравнению с вирусным. Так в 78%, уровни СРБ были выше в смешанном, чем в при изолированном течении. Уровни прокальцитонина и СРБ были выше в смешанной группе, чем в общей вирусной и бактериальной группе.

Определение уровня интерферонов активно ранее использовалось для диагностики вирусных пневмоний. В исследованиях для верификации

вирусных ВП определяют *интерферон-гамма индуцибельного белка* (IP-10) в крови. IP-10 экспрессируется моноцитами и участвует в регуляции пролиферации фибробластов при воспалительном повреждении легких.

Рентгенография органов грудной клетки – это только критерии ВОЗ – наличие инфильтрации из-за скопления воспалительного экссудата в респираторных отделах. Изменения чаще носят односторонний характер, распространяются на один или два бронхолегочных сегмента. Рентгенологическая картина ВП определяется типом инфильтрации легочной ткани и стадией воспалительного процесса.

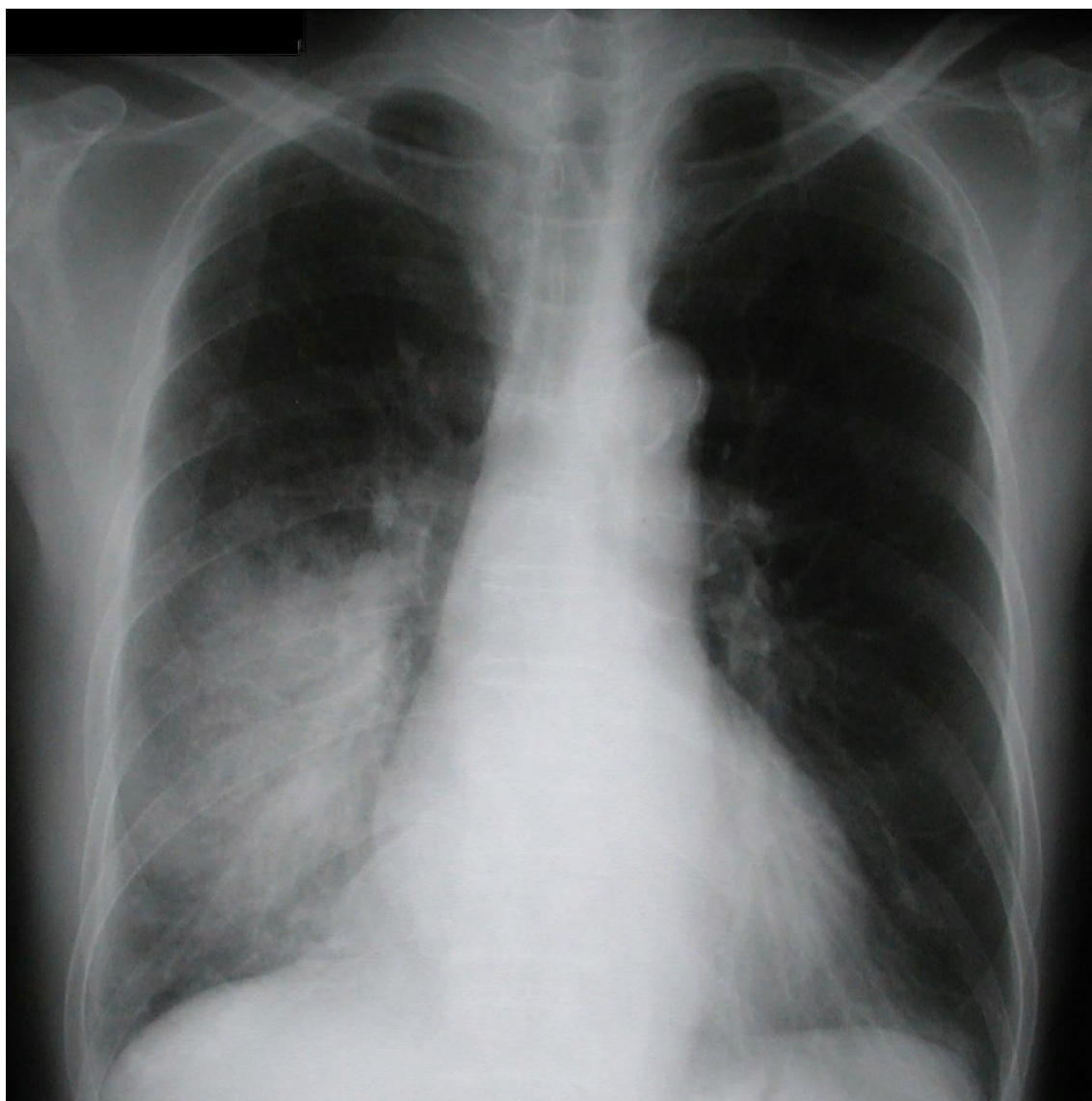


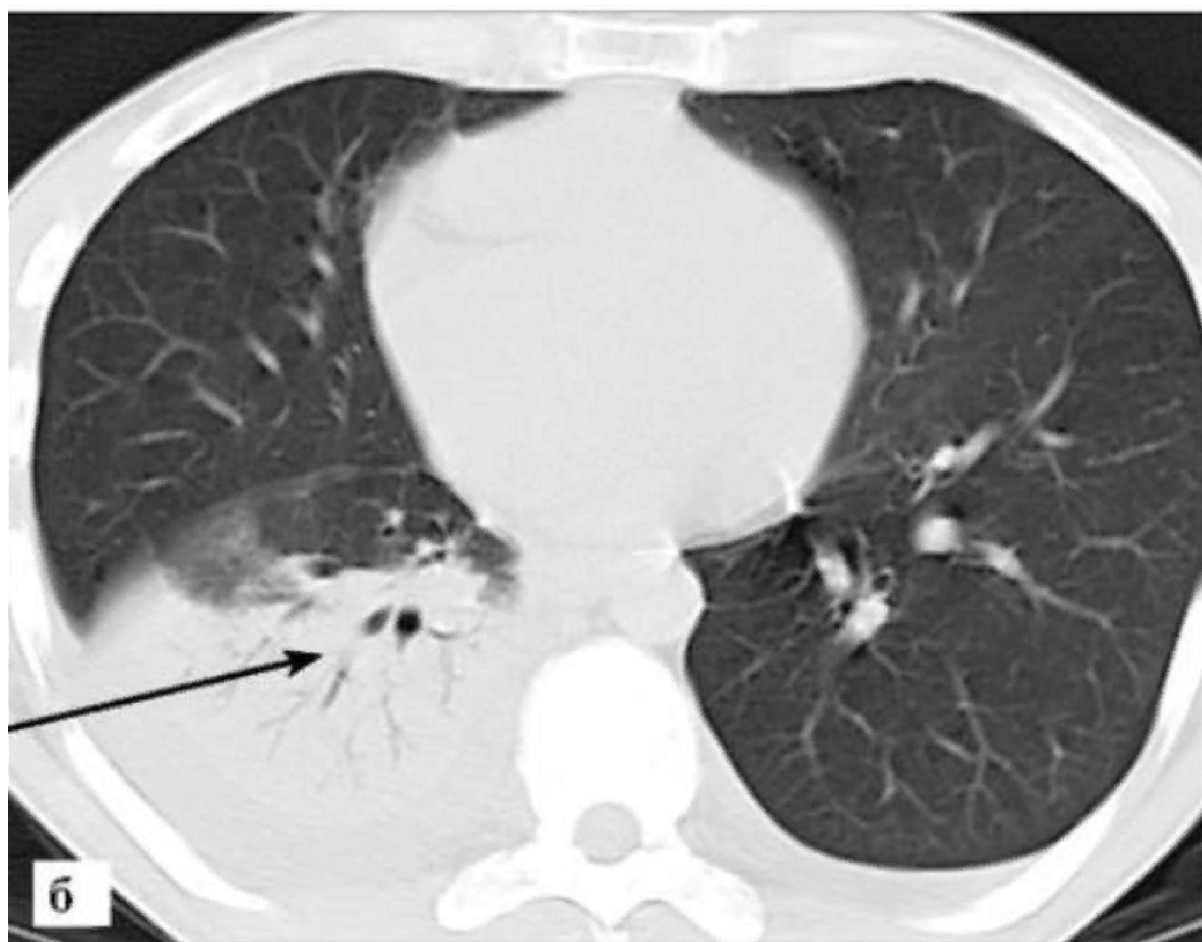
Рис. 3.2. Рентгенография органов грудной клетки

Компьютерная томография органов грудной клетки рекомендуется пациентам с подозрением верифицированным диагнозом ВП при наличии следующих показаний:

-отсутствие изменений в легких при рентгенографии органов грудной клетки у пациента с вероятным диагнозом пневмонии.

-нетипичные для ВП изменения на рентгенограммах.

-рецидивирующая пневмония, медленно разрешающаяся/неразрешающаяся пневмония.



***Рис. 3.3. Компьютерная томография органов грудной клетки.
Правосторонняя нижнедолевая пневмония, альвеолярный
тип инфильтрации***

УЗИ легких - очень перспективный метод исследования, но для его выполнения требуются специалисты.

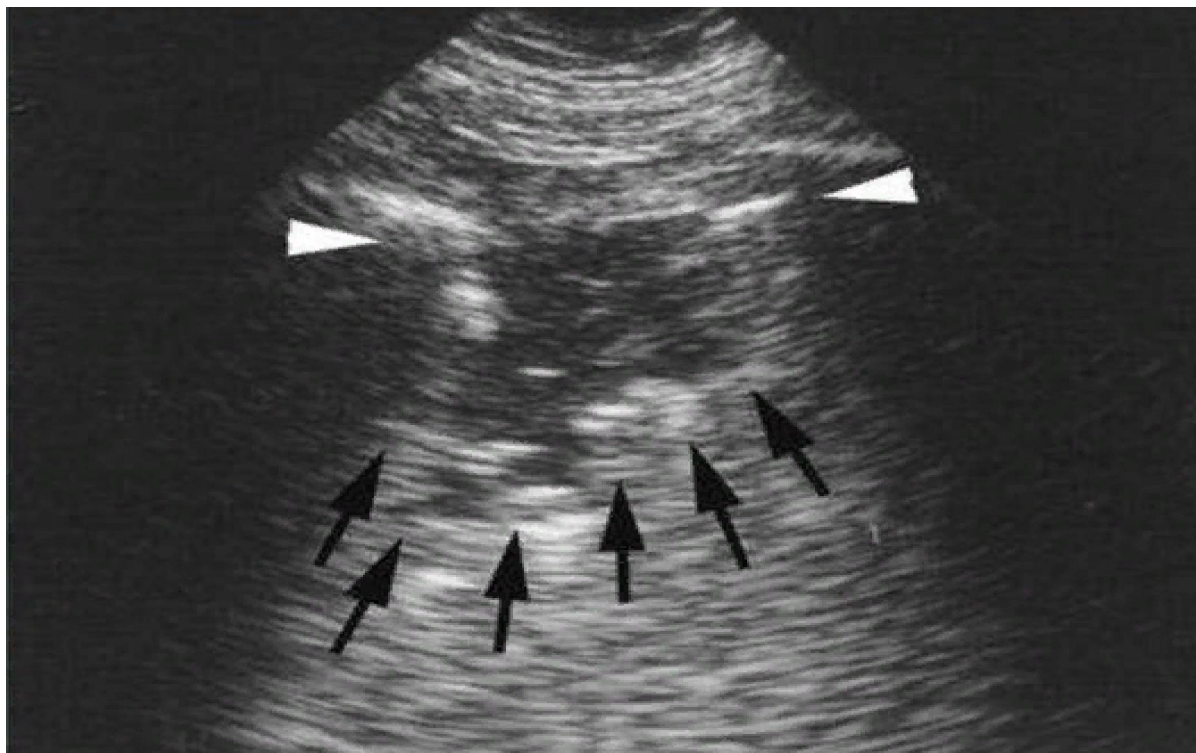


Рис. 3.4. УЗИ легких. Пневмония

На рисунке 3.4 показано как типичная альвеолярная консолидация (гепатизация ткани легкого), с выраженной неровной и рваной границей (черные стрелки), контактирует с нормальной аэрированной тканью легкого.

Идентификация возбудителя

На сегодняшний день трудной задачей является определение возбудителя пневмонии из респираторного тракта. Выявление возбудителя респираторной инфекции у детей имеет сложности. Бактериоскопия мокроты с окраской по Грамму является обязательным экспресс-методом у взрослых, сложна в исполнении у детей, так как затруднен правильный сбор мокроты и велик риск получения неинформативного образ-

ца. Бактериологический посев из ротоглотки, часто выполняемый у маленьких пациентов с пневмонией, может быть мало информативен в виду носительства того или иного патогена. Амбулаторным пациентам с ВП microbiологические исследования не рекомендуются. В данной группе пациентов исследования, направленные на верификацию этиологического диагноза при ВП недостаточно информативны, они не оказывают существенного влияния на тактику лечения и прогноз.

Широкое распространение в мире получили методы диагностики ПЦР для определения вирусов у больных пневмонией. Однако выявление вируса у катарального больного с пневмонией может означать не только идентификацию его, как причинно значимого в воспалении нижних дыхательных путей, но и субклиническую инфекцию, поражение только верхнего респираторного тракта, персистенцию вируса. У детей в случае бессимптомного носительства обнаруживаются различные вирусы (от 15 до 23%). Случаи выявления у пациентов без клинических проявлений вируса гриппа, метапневмовирус человека, респираторно-синтициального вируса-редки, и обнаружение их у больных с пневмонией предполагает ведущую роль в возникновении пневмонии.

Достаточно противоречивые данные по диагностике «атипичных» возбудителей пневмоний. Так, серологическая диагностика текущей микоплазменной пневмонии оказывается возможной в 30-60% случаев. Отмечается также частое бессимптомное носительство «атипичных» агентов (в особенности - *Chlamydia pneumoniae*), поэтому выявление данных возбудителей при пневмонии не всегда можно рассматривать как причинный фактор воспаления в дыхательных путях. Наиболее достоверным серологическим диагнозом атипичной ВП является лишь при нарастании титров антител в парных сыворотках (интервал 3-4 недели).

3.5. ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИЙ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Тактика антибактериальной терапии

Антибактериальная терапия составляет основу лечения пневмоний. От ее эффективности зависит течение и исход заболевания. Первым шагом в лечении пневмоний всегда является решение о начале антибактериальной терапии, и официальные документы допускают использование практически всех антибактериальных средств, зарегистрированных в России.

Эмпирический выбор антибиотика

При выявлении больного пневмонией этиология заболевания неизвестна и выбор антибиотика обычно осуществляется эмпирически – после анализа клинической ситуации, потому что в однотипных условиях часто встречаются одни и те же агенты. Целесообразно учитывать эпидемиологическую и клиническую ситуации. У лиц молодого возраста без вредных привычек пневмонии обычно вызываются микоплазмой, хламидией, пневмококками. У лиц старше 60 лет более частыми этиологическими агентами являются пневмококки и гемофильные палочки, а нередко ассоциации грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. При предшествующем хроническом бронхите патогеном пневмонии могут быть гемофильные палочки и моракселла. Эти же возбудители характерны и при привычке к курению, которая с неизменностью ведет к развитию хронического бронхита. Внутриклеточные агенты (легионелла, микоплазма, хламидия) вызывают так называемые атипичные пневмонии, по частоте уступающие только пневмококковой инфекции. Для микоплазменных и хламидийных пневмоний часто характерно развитие внутрисемейных очагов бронхо–легочной инфекции. Хламидийные пневмонии также могут развиваться при контакте с птицами.

Аспирационные пневмонии подчас осложняют такие заболевания, как инсульты, алкоголизм, и обычно вызваны грамотрицательной флорой

и/или анаэробами. Во время эпидемий гриппа возрастает частота стафилококковых пневмоний. Пневмонии у лиц с нейтропенией или на фоне различных иммунодефицитов могут вызываться различными грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами (в том числе и условно-патогенной флорой), грибами, пневмоцистами, микобактериями.

При алкоголизме велика частота клебсиелезных пневмоний. Наркомании, связанные с внутривенным использованием наркотиков, увеличивают рост стафилококковых и пневмоцистных пневмоний. Среди ВИЧ-инфицированных пневмоцистные пневмонии выходят на первое место. Следует также подчеркнуть широкое распространение туберкулеза легких среди алкоголиков, наркоманов и ВИЧ-инфицированных, что может быть причиной ошибочной диагностики пневмоний и отсроченного назначения противотуберкулезной химиотерапии.

Спектр действия антибактериальных средств хорошо изучен, и при знании этиологического агента выбор оптимального препарата не представляет трудностей. В качестве антибиотика выбора (или препарата 1-го ряда) обычно рассматриваются эффективные препараты с менее вероятными побочными эффектами и экономически более рентабельные. Так, стрептококки (в том числе и пневмококки) обычно хорошо подавляются пенициллином и аминопеницилинами. Препаратом второго ряда могут быть более дорогие цефалоспорины. При аллергии к бета-лактамам антибиотикам все эти антибиотики не могут применяться и альтернативным средством являются макролиды. Полусинтетические тетрациклины (доксциклин) в нашей стране многие годы применялись неоправданно широко – стрептококки к этой группе антибиотиков нередко резистентны.

С учетом изложенного при лечении внебольничных пневмоний может использоваться простая схема анализа клинических ситуаций, в которой предусматривается деление больных по возрасту, наличию серьезных предшествующих заболеваний и тяжести течения пневмонии. Очень важ-

но, что при тяжелом течении пневмоний для эмпирической начальной терапии выбираются антибактериальные средства наиболее широкого спектра действия и используются сочетания антибиотиков, позволяющие подавлять максимальное число возможных патогенов. При тяжелом течении пневмоний антибактериальные препараты должны применяться парентерально, до получения клинического эффекта.

В последние два года появились рекомендации о применении для лечения пневмоний фторхинолонов новых генераций. Фторхинолоны создают высокие концентрации в легочной паренхиме, но хорошо известные препараты этой группы (офлоксацин, ципрофлоксацин) не считались средствами первого ряда для лечения внебольничных пневмоний из-за их невысокой активности в отношении пневмококков и стрептококков.

Новая генерация фторхинолонов, из которых в нашей стране разрешены к применению левофлоксацин, моксифлоксацин и спарфлоксацин, с высокой эффективностью подавляет грамположительную и грамотрицательную флору, а также внутриклеточные агенты (микопlasма, хламидия, легионелла). Столь необычно широкий спектр действия этих антибактериальных средств и объясняет интерес к их использованию при начальной терапии внебольничных пневмоний. К преимуществу этих препаратов следует отнести и режим дозирования (один раз в сутки). Левофлоксацин, моксифлоксацин и спарфлоксацин перорально могут применяться для эмпирической терапии пневмоний легкого и средней тяжести течения. В качестве препарата первого ряда при внебольничных пневмониях тяжелого течения может использоваться левофлоксацин (внутривенно), как средство монотерапии или в сочетании с антибиотиками других групп.

При внутрибольничных пневмониях наиболее частыми возбудителями являются грамотрицательные палочки и стафилококки. В соответствии с рекомендациями американского консенсуса по лечению внутрибольничных пневмоний также выделяются клинические ситуации. Пневмонии,

развившиеся после торако–абдоминальных вмешательств, и аспирационные вызываются, как правило, грамотрицательными палочками и/или анаэробами, а также стафилококками. Предпочтительными для лечения таких инфекций являются сочетания метронидазола с цефалоспоридами III генерации или ципрофлоксацином. При комах и черепно–мозговых травмах возможна монотерапия цефалоспоридами IV поколения или ципрофлоксацином, а также сочетание двух антибиотиков – цефалоспорина III поколения с аминогликозидами или ципрофлоксацином.

Наиболее сложны для терапии пневмонии, развившиеся у лиц, длительно находящихся в стационаре, получавших повторную антибиотикотерапию и в случаях продолжительной ИВЛ. Нередко комбинируются несколько клинических ситуаций и факторов риска. В этих случаях значительно возрастает этиологическая значимость синегнойной палочки и внутрибольничной флоры – тех же грамотрицательных палочек и стафилококков, но резистентных ко многим антибиотикам. Поэтому лечение подобных пневмоний, как правило, проводится исключительно внутривенным применением антибиотиков резерва (или препаратами, активными в отношении синегнойной палочки – цефтазидим, пиперациллин) или сочетанием ципрофлоксацина с аминогликозидами. В этих же ситуациях показано внутривенное использование цефалоспоринов 4 поколения или карбапенемов (имипенем/циластатин, меропенем). Этот же подход соблюдается и при лечении пневмоний, возникших у больных с нейтропенией или тяжелыми иммунодефицитами.

Оценки эффективности и дальнейшая тактика

После того, как осуществлен клинический выбор антибиотика, его дозы, ритма и способа применения, намечаются критерии оценки эффективности лечения. При пневмонии это: характер температурной кривой, степень интоксикации, лейкоцитарная формула, количество лейкоцитов в

мокроте (степень ее гнойности) динамика клинических и рентгенологических проявлений.

Разовые и суточные дозы антибиотиков в абсолютном большинстве случаев должны быть средне-терапевтическими без каких-либо пониженных дозировок в связи с пожилым возрастом. Инфекционный процесс может быть подавлен только при создании оптимальных ингибирующих концентраций химиотерапевтического препарата. Уменьшение дозировок может быть оправдано лишь при выраженной почечной недостаточности.

Если через 48 (реже 72) часов делается вывод о неэффективности проводимой терапии, проводится коррекция лечения. Выбор антибиотика второго ряда является не менее ответственным и чаще всего осуществляется по клиническим данным, так как в эти сроки возбудитель обычно культурально не определен. Если возбудитель установлен и антибиотик первого ряда не соответствовал биологической чувствительности микроорганизма, самое простое решение – назначение антибиотика соответствующего спектра действия. Сложнее решается вопрос, если установленный возбудитель входил в спектр действия антибиотика, но терапевтический эффект не получен. Вариантами решений могут быть: увеличение дозы применявшегося антибиотика; назначение препарата другой группы, но сходного спектра действия; использование антибиотиков с ингибиторами бета-лактамаз.

Если эффект от антибиотика первого ряда отсутствует, а возбудитель не установлен (как это обычно и бывает), наиболее целесообразно применить антибиотик более широкого спектра действия или препарат из другого класса. В определенной степени выбор следующего препарата облегчается тем, что известен неэффективный препарат и спектр его действия. Поэтому врач-клиницист должен хорошо знать спектр действия антибактериальных средств, тенденции приобретенной резистентности в ре-

гионе, особенности перекрестной резистентности некоторых микроорганизмов.

Неэффективность антибактериальной терапии может быть обусловлена биологической нечувствительностью микроорганизма или приобретенной резистентностью к антибиотикам, а также необычными этиологическими агентами, такими как пневмоцисты, грибы, микобактерия туберкулеза. Терапия может быть неэффективной из-за развития серьезных осложнений пневмонии – абсцедирования, менингита, эмпиемы плевры или осложнений терапии (инфицирование венозных катетеров, лекарственная лихорадка при аллергии, псевдомембранозный колит). Отсутствие положительных результатов при рациональной антибактериальной терапии может быть и следствием диагностических ошибок, когда пневмония является маской других патологических процессов (рак легкого, тромбоэмболия легочной артерии, васкулиты, кардиогенный отек легких, внелегочные абсцессы). Поэтому при отсутствии эффекта от антибактериальной терапии целесообразны анализ клинической ситуации, ревизия диагноза, оценка возможных осложнений пневмонии или лекарственной терапии.

Отмена применяемого антибиотика необходима во всех случаях развития аллергических реакций. Если в этот период продолжение химиотерапии необходимо (нередко аллергические реакции возникают на 6–7 день лечения), то следует продолжать лечение препаратами других групп. В частности, если проявилась реакция на пенициллины, то рискованно продолжать лечение любым бета-лактамым антибиотиком (цефалоспорины, карбапенемы). При токсических побочных эффектах производится замена препарата на антибиотики, для которых не свойственны подобные нежелательные реакции. Наиболее частым спутником антибактериальной терапии является развитие дисбактериоза. Если проводимая терапия пнев-

монии эффективна и есть необходимость ее продолжать, то отменять антибиотик не следует. Обычно, в зависимости от конкретных обстоятельств, назначаются противогрибковые препараты или средства, нормализующие флору кишечника.

Появилось новое понятие – деэскалация антибактериальной терапии, что подразумевает использование массивной терапии на первом этапе лечения. Назначение сочетаний антибиотиков оправдано при лечении пневмонии тяжелого течения или с факторами риска увеличения летальности, когда возбудитель не уточнен и тяжесть состояния (особенно при вторичных пневмониях) не оставляет времени для традиционной оценки эффективности терапии. Метронидазол сочетают с антибиотиками при вероятности анаэробной инфекции. За рубежом широко рекомендуются сочетания бета-лактамов антибиотиков с макролидами, если можно предполагать легионеллу, как один из этиологических агентов и аминогликозидов с ципрофлоксацином для подавления грамотрицательной флоры. Сформулировано и такое понятие, как интенсивная неотложная антибактериальная терапия. Имеется в виду, что при лечении пневмоний тяжелого течения применение антибиотиков должно начинаться в кратчайшие (30–60 минут) сроки после установления диагноза.

Стремление обеспечить высокую эффективность лечения при уменьшении его стоимости и сокращении числа инъекций привело к созданию программ ступенчатой (step-down) терапии, которая может рассматриваться, как один из вариантов режима деэскалации. При использовании этой методики лечение начинается с парентерального применения антибиотика. При достижении клинического эффекта, через 2–3 дня от начала терапии, внутривенное использование препарата заменяется пероральным приемом антибиотика. Высокая эффективность подобной мето-

дики отличается меньшей стоимостью не только вследствие различной цены на парентеральные и таблетированные препараты, но и за счет уменьшения расхода шприцев, капельниц, стерильных растворов. Такая терапия легче переносится пациентами и реже сопровождается побочными эффектами. Принципиально при ступенчатой терапии может назначаться не только один антибиотик в разных лекарственных формах, но и разные препараты с одинаковым спектром действия. Предпочтительной, однако, представляется тактика монотерапии. Если внутривенное применение антибиотика обеспечило клинический эффект и не сопровождалось побочным действием, естественно ожидать хорошую эффективность и переносимость пероральной формы того же препарата. По этой методике могут использоваться амоксициллин/клавулановая кислота, офлоксацин, ципрофлоксацин, спирамицин, левофлоксацин, некоторые цефалоспорины. Подобная терапия не применяется при плохой всасываемости, менингите, сепсисе, полирезистентности бактерий.

Неантибактериальная терапия

Среди препаратов, относящихся к адьювантной терапии ВП, наибольший интерес представляют системные ГКС, внутривенные иммуноглобулины (ИГ), некоторые иммуностимуляторы - гранулоцит-колониестимулирующий фактор (ГКСФ) и гранулоцит-макрофаг-колониестимулирующий фактор (ГМКСФ). Назначение гидрокортизона в дозе 200-300 мг/сутки рекомендуется пациентам тяжелой внебольничной пневмонией, осложненной септическим шоком (СШ) < 1 сут., рефрактерном СШ или необходимости использования норадреналина в дозе, превышающей 0,5 мкг/кг/мин.

При внебольничной пневмонии для достижения жаропонижающего и анальгетического эффектов рекомендуется назначение НПВС.

Основными целями проводимой мукоактивной терапии при пневмониях являются разжижение и стимуляция выведения мокроты. Среди мукоактивных средств наиболее востребованы муколитические препараты, такие как ацетилцистеин и амброксол, доступные в разных лекарственных формах (прием внутрь, парентеральное ингаляционное применение).

3.6. ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ ПО ТЕМЕ «ПНЕВМОНИИ»

-Наиболее распространенные возбудители пневмоний у детей и у взрослых?

-Какие диагностические критерии для постановки бактериальной и вирусной пневмонии вы знаете?

-В чем трудность идентификации возбудителя пневмонии?

-Как производится выбор антибактериального препарата в случае бактериального или смешанного генеза пневмонии?

-Как контролируется длительность и эффективность антибактериального лечения пневмоний?

4. ТУБЕРКУЛЕЗ

4.1. ПРОБЛЕМА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Прошло 137 лет со времени открытия Р.Кохом возбудителя туберкулеза (ТБ), но проблема борьбы с этим инфекционным заболеванием требует решения до сих пор. Неоднократно казалось, что победа над туберкулезом уже близка. Создание стрептомицина в 1944 г., позже – «новых» противотуберкулезных препаратов (рифампицина и этамбутола) вселяли надежды, но мутации возбудителя неизменно превращали кажущиеся победы в мифы. Проблема туберкулеза имеет свои биологические, медицинские и социальные аспекты. О возможности спонтанного излечения от туберкулеза хорошо известно. Выявление остаточных изменений первичного туберкулеза в виде кальцинированных очагов в легких и внутригрудных лимфатических узлах (рис.4.1) или более значительных следов латентно перенесенного заболевания (рис.4.2) свидетельствует о наличии в макроорганизме возможностей преодолеть инфекцию.

ТБ является одной из 10 ведущих причин смерти в мире, по данным ВОЗ.

В 2016 году туберкулезом заболели 10,4 миллиона человек, и 1,7 миллиона человек (в том числе 0,4 миллиона человек с ВИЧ) умерли от этой болезни.

Более 95% случаев смерти от туберкулеза происходит в странах с низким и средним уровнем дохода.

64% общего числа случаев приходится на семь стран, среди которых первое место занимает Индия, а за ней следуют Индонезия, Китай, Нигерия, Пакистан, Филиппины и Южная Африка.

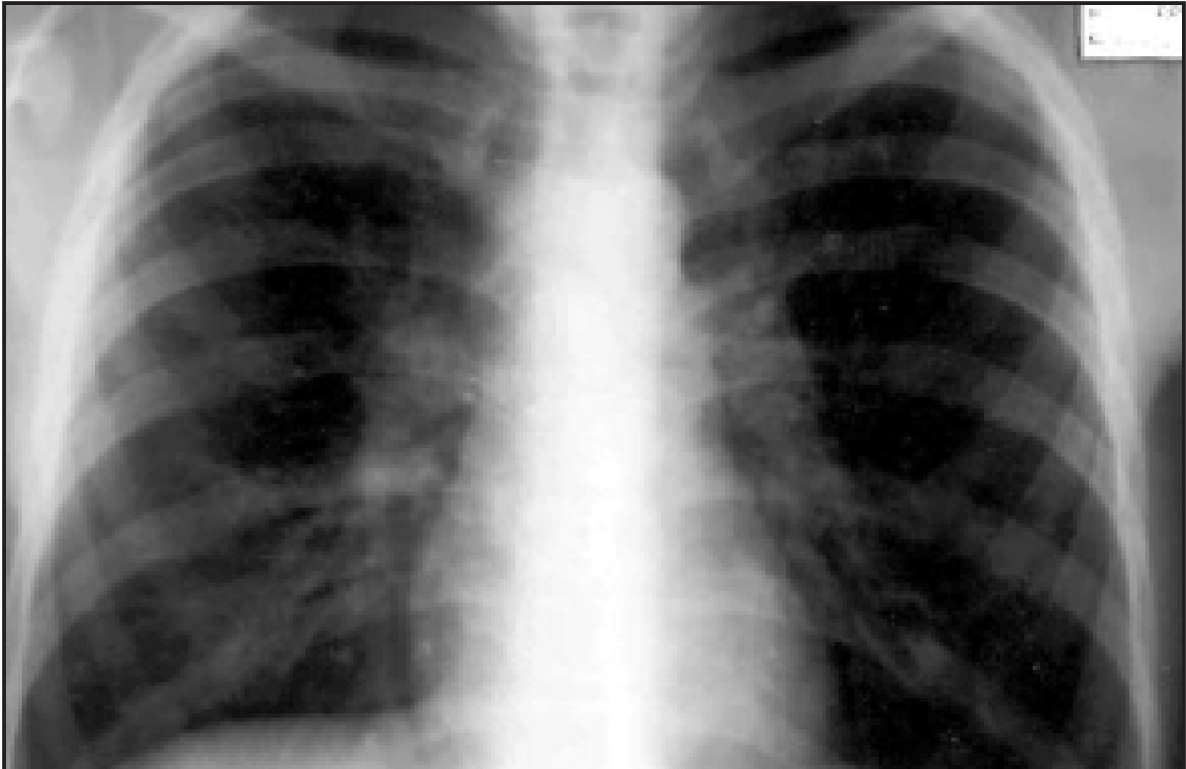


Рис.4.1. Туберкулез в внутригрудных лимфатических узлах (ТБ ВГЛУ)

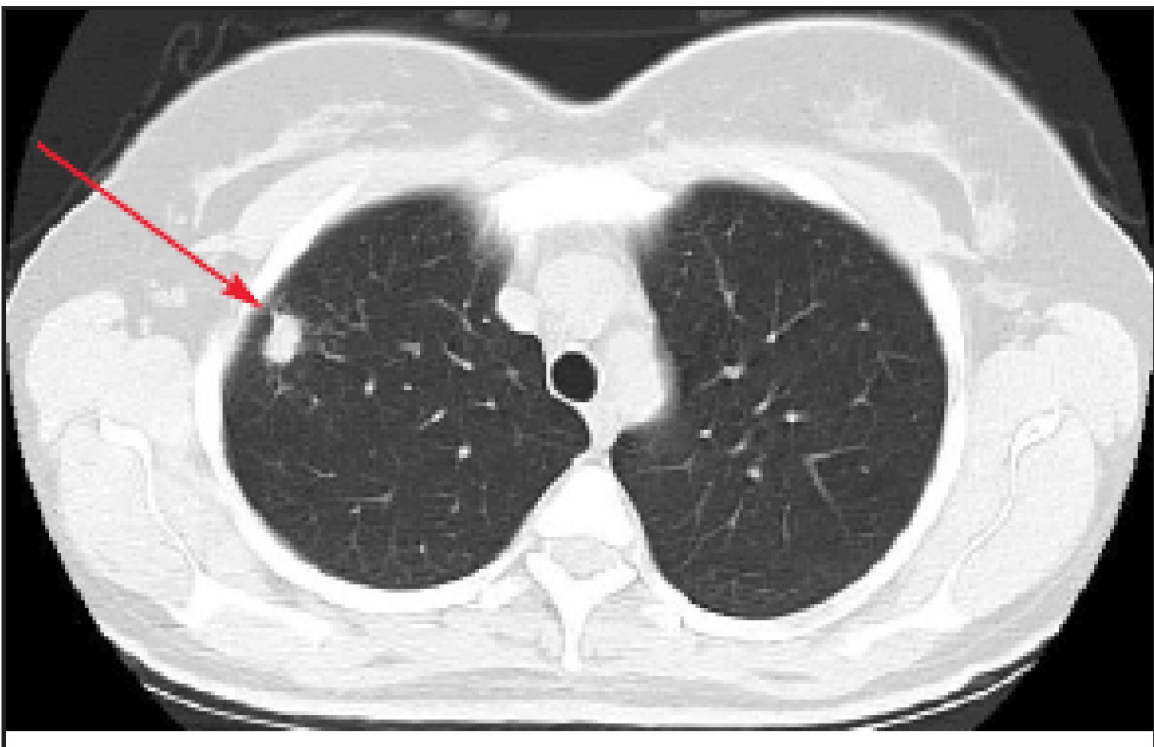


Рис. 4.2. Туберкулема легких

По оценкам, в 2016 году 1 миллион детей заболели туберкулезом, и 250 000 детей умерли от него (включая детей с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом).

Туберкулез является одной из ведущих причин смерти людей с ВИЧ: в 2016 году туберкулезом было вызвано 40% случаев смерти среди ВИЧ-инфицированных людей.

Туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ) по-прежнему представляет кризис в области общественного здравоохранения. По оценкам ВОЗ, произошло 600 000 новых случаев туберкулеза с устойчивостью к рифампицину – самому эффективному препарату первой линии, – из которых в 490 000 случаях был МЛУ-ТБ.

В глобальных масштабах заболеваемость туберкулезом снижается примерно на 2% в год. Для достижения целей 2020 г. в рамках Стратегии по ликвидации туберкулеза темпы снижения заболеваемости необходимо ускорить до 4–5% в год.

По оценкам, за период с 2000 по 2016 год благодаря диагностике и лечению туберкулеза было спасено 53 миллионов человеческих жизней.

Одна из задач в области здравоохранения в рамках недавно принятых Целей в области устойчивого развития заключается в том, чтобы к 2030 году покончить с эпидемией туберкулеза.

В 1993 году туберкулёз объявлен Всемирной организацией здравоохранения глобальной проблемой. Ситуация по туберкулёзу остается весьма напряженной. По статистике ВОЗ, ежегодно в мире туберкулезом болеет около 9 000 000 и умирает от болезни 2 000 000 человек.

Лечение туберкулёза требует длительного времени. Около четверти больных становятся инвалидами. Продолжительная нетрудоспособность больных и значительные затраты на лечение являются заметным бременем для государства и общества.

В прошлом активный туберкулёз был неизлечим. Сегодня при своевременном лечении летальность туберкулёза относительно невелика. Но в силу большой заболеваемости, ненадлежащего лечения, сочетания с ВИЧ инфекцией в 2007 году в России от туберкулеза ежедневно умирало 88 человек. Если не исключать из статистики смертности людей с иммунодефицитом, то и в современной России смертность от туберкулёза сопоставима со смертностью от 4 основных причин смертности людей среднего возраста – ДТП, самоубийств, убийств и алкогольных отравлений.

В Российской Империи и в СССР до 60-х годов прошлого века туберкулёз был распространённым и смертельно опасным заболеванием, представлявшим значительную проблему для общества. В 1960–1970-е годы последовательная борьба государства против туберкулёза стала приносить плоды, и в 80-е годы возникла реальная перспектива в конце века приблизиться к показателям наиболее благополучных стран. Однако в результате распада государства, политического и социально-экономического кризиса 90-х при полном бездействии правительства заболеваемость туберкулёзом за 10 лет выросла почти в 3 раза. Страна была отброшена на десятилетия назад и вошла в число мировых лидеров по заболеваемости туберкулёзом.

После заражения в большинстве случаев болезнь протекает в скрытой форме и у человека вырабатывается иммунитет. Однако часто иммунитет является не стерильным. Микобактерии сохраняются в организме внутриклеточно на протяжении многих лет или всю жизнь, и при ухудшении условий жизни и ослаблении иммунитета болезнь переходит из скрытой в активную форму. В странах, где туберкулёз распространён, к 40 годам большая часть населения подвергается инфицированию. Часть населения при отсутствии каких-либо признаков заболевания является скрытым резервуаром инфекции. На современном уровне развития медицины это делает невозможной полную победу над этой болезнью.

4.2. ГРУППЫ РИСКА

Туберкулез чаще встречается в группах высокого риска, чем у основного населения. Эти группы высокого риска могут быть разделены на две категории:

- люди, имеющие повышенный риск контакта с туберкулезом и инфицирования туберкулезом;
- лица с повышенным риском развития туберкулеза после инфицирования.

Риск передачи туберкулеза зависит от локализации и тяжести болезни, характеристик окружающего пространства и длительности времени контакта.

Чаще всего туберкулез распространяется теми людьми, кто болеет заразной формой туберкулеза легких, так как они имеют большое количество туберкулезных бактерий в своих легких. Когда больной кашляет или говорит, туберкулезные бактерии могут попасть в воздух. Другие люди, находящиеся в том же самом помещении, могут подвергаться воздействию туберкулеза. Они могут вдохнуть бактерии вместе с воздухом и инфицироваться. Это, скорее всего, произойдет, если они будут находиться там в течение длительного времени или часто.

Передача туберкулеза более вероятна, если помещение маленькое и многолюдное и не имеет достаточную вентиляцию. В таких условиях концентрация бактерий в воздухе может быть высокой. Например, передача туберкулеза более вероятна в приюте для бездомных, где много людей спят бок о бок в одном небольшом помещении с плохой вентиляцией, чем в приюте, где только два человека находятся в комнате нормального размера и с регулярно открытыми окнами.

Туберкулез передается нелегко. Только одна треть людей, подвергшихся риску заражения, будут инфицированы туберкулезом. Только один из десяти взрослых людей, с нормальной иммунной системой и инфицирован-

ных туберкулезом, заболевает. Примерно у половины болезнь разовьется в течение двух лет.

Некоторые группы имеют более высокий риск развития болезни. Определенные состояния, болезни и лекарства ослабляют иммунную систему, что увеличивает риск развития туберкулеза. К ним относятся: ВИЧ-инфекция, диабет, ревматоидный артрит, тяжелая почечная недостаточность, лейкоз, лимфома, рак легких, рак головы и шеи, силикоз.

В Финляндии, например, в настоящее время группами риска по туберкулезу являются:

- Тесные контакты больных с заразной формой туберкулеза легких/ положительных по мазку мокроты: люди, живущие в одном и том же доме/квартире, родственники и другие люди (коллеги, друзья), которые проводят много времени с больным.
- Маленькие дети, подвергшиеся воздействию, имеют высокий риск развития туберкулеза.
- Пожилые люди
- Употребляющие наркотики, алкоголь и социально неблагополучные люди.
- Иммигранты из стран, где туберкулез является распространенным
- Лица, проводящие длительное время или часто бывающие (по работе, учебе или проживанию) в странах, где туберкулез является распространенным.
- Люди, имеющие состояния, болезнь или медикаментозное лечение, приводящие к ослаблению иммунной системы, особенно ВИЧ-инфекцию.
- Подвергающиеся риску заражения туберкулезом на работе.

В РФ впервые выявленные случаи и рецидивы туберкулеза составили 2,2% от зарегистрированных случаев во всех странах мира, 5,2% от за-

регистрированных в 22 странах с наибольшим бременем туберкулеза, но 41,4% от зарегистрированных ВОЗ в Европе. Таким образом, заболеваемость туберкулезом в РФ выглядит скромно по сравнению с мировой и одновременно высока по сравнению с европейской.

Значительный вклад в распространение туберкулёза в России вносят учреждения ФСИН. Скученное содержание здоровых заключённых вместе с больными приводит к массовому заражению, а тяжёлые условия содержания приводят к переходу скрытых форм болезни в активную форму. Процент заражения в местах отбывания наказаний многократно превосходит общий показатель по стране и существенно влияет на этот показатель. Мужчины больные туберкулёзом старше 40 лет в 70 % случаев побывали в местах лишения свободы. В аналитическом обзоре 2011 года отмечается, «что стабилизация эпидемиологической ситуации в определенной мере обусловлена повышением эффективности противотуберкулезной работы в учреждениях ФСИН».

Первое постановление «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации» № 77-ФЗ от 18.06.2001, (Постановление Правительства Российской Федерации № 892 от 25 декабря 2001 г.)" было принято только через 10 лет после начала роста заболеваемости, когда она выросла почти в три раза. В том же 2001 году рост заболеваемости остановился, вероятно в силу того, что перестала ухудшаться социально-экономическая ситуация.

Федеральная целевая программа «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями (2007–2012 гг.)» была сформирована в 2007 году. На борьбу с туберкулёзом в рамках программы выделили 26,3 миллиарда рублей. С 2009 года в России отмечается снижение заболеваемости туберкулезом и стабильно снижается смертность от него. Среди класса инфекционных и паразитарных болезней в первой половине 2000-х

годов доля умерших от туберкулеза превышала 80 %, и до 2014 года на туберкулёз приходилось больше половины смертей. В 2015 году доля туберкулёза в этом классе причин смертности снизилась до 41 %, а в 2016 до 34 %.

Если верить некоторым СМИ, то смертность от туберкулёза в 2015 году достигла 9 умерших на 100 тысяч человек, а в 2016 году 7,5 на 100 тысяч человек, в 2017- 6,2 на 100 тысяч и, таким образом, снижена до советского уровня. Самые низкие показатели смертности от туберкулеза отмечены в Белгородской (один случай на 100 тыс. населения), Рязанской (1,1), Липецкой (1,5) областях. Высокие показатели смертности от туберкулеза отмечаются в Тыве (46,2 случая на 100 тыс. населения), Чукотском автономном округе (22), Алтайском крае (19,6).

К сожалению, ситуация сложнее и приводимые данные о смертности являются той самой статистикой, которая в силу небольшого умолчания хуже большой лжи.

ТБ может поражать практически любые органы человека, но наибольшую опасность не только для больного, но и для окружающих представляет ТБ органов дыхания. Несмотря на усилия противотуберкулезной службы РФ, заболеваемость ТБ остается высокой. Так, в официальных документах правительства приводятся средние цифры за 2013 г.: 63,1 на 100 тыс. населения, а распространенность – 147,5 на 100 тыс. населения. При этом показатели заболеваемости и распространенности этого заболевания в различных регионах РФ варьируют. Таким образом, вероятность «встречи» пациента, заболевшего ТБ, с терапевтом в поликлинике, да и в терапевтическом стационаре высока. При этом ТБ органов дыхания многолик.

4.3. КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Современная классификация ТБ легких выделяет следующие формы:

- первичный туберкулезный комплекс;
- ТБ внутригрудных лимфоузлов (ВГЛУ) первичный;
- ТБ ВГЛУ вторичный;
- диссеминированный ТБ легких;
- милиарный ТБ;
- очаговый ТБ;
- инфильтративный ТБ;
- казеозная пневмония;
- туберкулема легких;
- кавернозный ТБ легких;
- фиброзно-кавернозный ТБ (ФКТ) легких;
- цирротический ТБ легких;
- туберкулезные плевриты вторичные и первичные;
- ТБ бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей;
- кониотуберкулез.

Каждая из форм ТБ органов дыхания имеет свои клинические проявления, интенсивность которых даже в рамках одной формы может варьировать, что зависит от реактивности больного. Мало того, больной ТБ может иметь еще и сопутствующие болезни, которые существенно изменяют классические клинические проявления ТБ. В первую очередь это относится к СПИДу и сахарному диабету. Нередко ТБ возникает у пациентов с нетуберкулезными болезнями легких (хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), хронический бронхит, пневмокониозы) и может расцениваться больным как очередное обострение ХОБЛ или бронхита.

4.4. ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

Хорошо известно, что любая болезнь органов дыхания проявляется стандартным набором респираторных симптомов и системными проявлениями независимо от природы заболевания. Основными респираторными симптомами являются кашель, кровохарканье, разные формы одышки, звуковые феномены, связанные с дыханием (хрипы, крепитация), боли в грудной клетке. Каждый из респираторных симптомов может наблюдаться при сотнях патологических состояний, не говоря об их сочетаниях и разной степени выраженности. Из множества системных проявлений наиболее важными являются признаки интоксикации и некоторые метаболические расстройства (потеря веса). Другими словами, перед терапевтом стоит проблема дифференциальной диагностики ТБ от других заболеваний со сходными симптомами.

Учитывая ограниченность времени на амбулаторном приеме, терапевт должен использовать как клинические, так и параклинические диагностические методы, объем которых регламентирован соответствующим приказом МЗ РФ (приказ МЗ № 932н). Жалобы, которые предъявляет больной, в большинстве случаев неспецифичны. Важным элементом диагностики является установление принадлежности пациента к группам риска по ТБ. В группы риска входят мигранты; лица, освобожденные из заключения; лица, имеющие (имевшие) контакт с больными ТБ; часто болеющие лица; больные СПИДом; больные сахарным диабетом; лица, получающие кортикостероиды и иммуносупрессивную терапию. При первичном приеме больного с респираторной симптоматикой терапевт должен, проанализировав клиническую картину, направить пациента на рентгенологическое исследование органов грудной клетки, общий анализ крови, исследование мокроты на кислотоустойчивые микобактерии – бактерия Коха (БК) методом микроскопии трехкратно (приказ МЗ № 932н).

Особую настороженность вызывают пациенты с симптомами общей интоксикации (лихорадка, потливость, потеря массы тела, потеря аппетита, быстрая утомляемость), продолжающиеся 2 недели и более; лица, у которых кашель длится более 3 недель, а также лица с кровохарканьем, болью в груди, одышкой; лица с хроническими воспалительными заболеваниями различных органов, у которых наблюдаются частые обострения (более 2 р/год).

Для проведения дополнительных обследований с целью определения дальнейшей тактики лечения в 3-дневный срок направляются в противотуберкулезный диспансер больные, у которых при обследовании выявлены следующие симптомы: при проведении лучевой диагностики органов грудной клетки – очаговые тени, ограниченные затенения легочной ткани (участки инфильтрации), округлые и полостные образования, диссеминация, расширение тени средостения и корней легких, плевральный выпот, распространенный и ограниченный фиброз и другие изменения; при обследовании методом микроскопии – кислотоустойчивые БК.

Следует помнить, что прямыми доказательствами наличия ТБ у больного являются обнаружение БК в мокроте или биоптатах легких, а также казеозный некроз, характерный для туберкулезного процесса. Терапевт на приеме может только оценить результаты трехкратного исследования мокроты на наличие БК ТБ. Все остальные доказательства наличия или отсутствия ТБ можно получить лишь в противотуберкулезных учреждениях (противотуберкулезные диспансеры и др.).

Существует ряд обстоятельств, затрудняющих терапевту быструю диагностику ТБ и передачу больного в противотуберкулезное учреждение: возникновение ТБ у больных хроническими нетуберкулезными болезнями органов дыхания, атипичное течение некоторых форм ТБ, сочетание ТБ с другими заболеваниями внутренних органов, реактивация ранее излеченного ТБ, сочетающегося с неспецифическими болезнями легких и, нако-

нец, онкологические процессы. Все перечисленное ставит перед терапевтом сложнейшую задачу дифференциальной диагностики (табл. 1), успешно решать которую может только высокообразованный терапевт с привлечением специалистов смежных специальностей: пульмонологов, фтизиатров, онкологов и др.

При проведении дифференциальной диагностики ТБ необходимо знание клинико-рентгенологических признаков основных форм ТБ.

Таблица 1

Дифференциальная диагностика ТБ

Основные методы диагностики ТБ	
Клинические	Лабораторные и инструментальные
<ul style="list-style-type: none"> • Оценка эпидемиологических факторов: места заключения, мигранты, условия проживания, контакты с больными. • Оценка общих симптомов: выраженность интоксикации, ответ на антибактериальную, жаропонижающую и стероидную терапию на предыдущих этапах лечения; характер респираторной симптоматики, кровохарканье; снижение массы тела. • Постановка туберкулиновой пробы 	<ul style="list-style-type: none"> • Рентгенодиагностика. • Лабораторные методы: гемограмма, бактериологическое исследование (кровь, мокрота, бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ): посев и прямая бактериоскопия), ПЦР, морфологическое исследование биоптатов легких. • Бронхологические методы: осмотр, получение БАЛ, биопсии

ТБ ВГЛУ (рис.4.1) наиболее часто необходимо дифференцировать с лимфомами (лимфогранулематоз и др.) и саркоидозом ВГЛУ. В зависимости от величины пораженных ВГЛУ и характера воспаления условно выделяют инфильтративную и опухолевую формы заболевания. Течение неосложненных форм ТБ ВГЛУ при своевременной диагностике и адекватной терапии благоприятно, и выздоровление наступает через 2–3 года. Основные дифференциально-диагностические критерии представлены в табл. 2.

При выявлении на рентгенограммах внутригрудной лимфаденопатии нередко обнаруживается сочетание респираторных симптомов (непродуктивный кашель, выраженность которого зависит от размера увеличенных лимфоузлов и раздражения воздухоносных путей) и системных прояв-

лений (интоксикация, астения, артралгии). Основные ориентиры для верификации диагноза представлены в табл. 2.

Таблица 2

**Основные дифференциально-диагностические признаки
внутригрудных лимфаденопатий**

Нозологические формы	Признаки				
	Интоксикация	Туберкулиновая проба	Рентгенограммы	Плеврит	Биоптаты
ТБ ВГЛУ	+/-	+	Лимфаденопатия с возможными очагами отсева, кальцинаты	Нередко	Туберкулезные гранулемы, поражение бронхов, БК
Лимфомы	+/-	-	Лимфаденопатия	Редко	Клетки лимфомы
Саркоидоз	+/-	-	Лимфаденопатия	Редко	Саркоидные гранулемы

Туберкулема. Туберкулема легких (рис.4.2) – понятие, объединяющее разнообразные по генезу инкапсулированные казеозные фокусы величиной более 1 см в диаметре. Различают туберкулемы инфильтративно-пневмонического типа, гомогенные, слоистые, конгломератные и так называемые «псевдотуберкулемы» – заполненные каверны.

Основная задача в случае обнаружения солитарной тени – верификация ее природы. Необходимо исключить опухолевую природу образования и получить информацию о туберкулезном генезе. Основные ориентиры дифференциальной диагностики туберкулем и опухоли представлены в табл. 3.

Таблица 3

Дифференциальная диагностика туберкулемы и опухоли

Таблица 3. Дифференциальная диагностика туберкулемы и опухоли					
Нозологические формы	Признаки				
	Туберкулиновая проба	Рентгенология	Биоптаты	Бронхология	Опухолевые маркеры
Туберкулема	+	Округлая тень с возможным туберкулезным архивом	ТБ гранулемы, БК	Неспецифична	-
Опухоль	-	Округлая тень	Клетки опухоли	Неспецифична	+

При всем многообразии симптомов: от их выраженности (покашливание, астения, субфебрильная температура тела и др.) до их полного отсутствия (случайная находка при профобследовании) при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки обнаруживается тень, требующая установления ее природы и определения морфологической верификации объемного образования, что выполняется в противотуберкулезных учреждениях. Наличие косвенных признаков того или иного процесса (положительная туберкулиновая проба, обнаружение онкомаркеров) не является аргументом для окончательной верификации диагноза, а промедление с установлением диагноза (особенно при опухолевом процессе) может иметь неблагоприятный прогноз для пациента. Важным в дифференциально-диагностическом процессе является группа пневмониеподобных форм ТБ: очаговый ТБ, инфильтративный ТБ и казеозная пневмония. Несвоевременная диагностика и неадекватная терапия представляют серьезную угрозу не только для больного, но и для окружающих.

Очаговый ТБ легких (рис.4.3) характеризуется наличием немногочисленных очагов, преимущественно продуктивного характера, локализующихся в ограниченном участке одного или обоих легких и занимающих 1–2 сегмента размером не более 12 мм, т. е. не превышает поперечного размера легочной доли и имеет малосимптомное клиническое течение. Отличительной чертой очагового ТБ легких является ограниченность поражения, которое локализуется в отдельных легочных долях 1–2 сегментов.

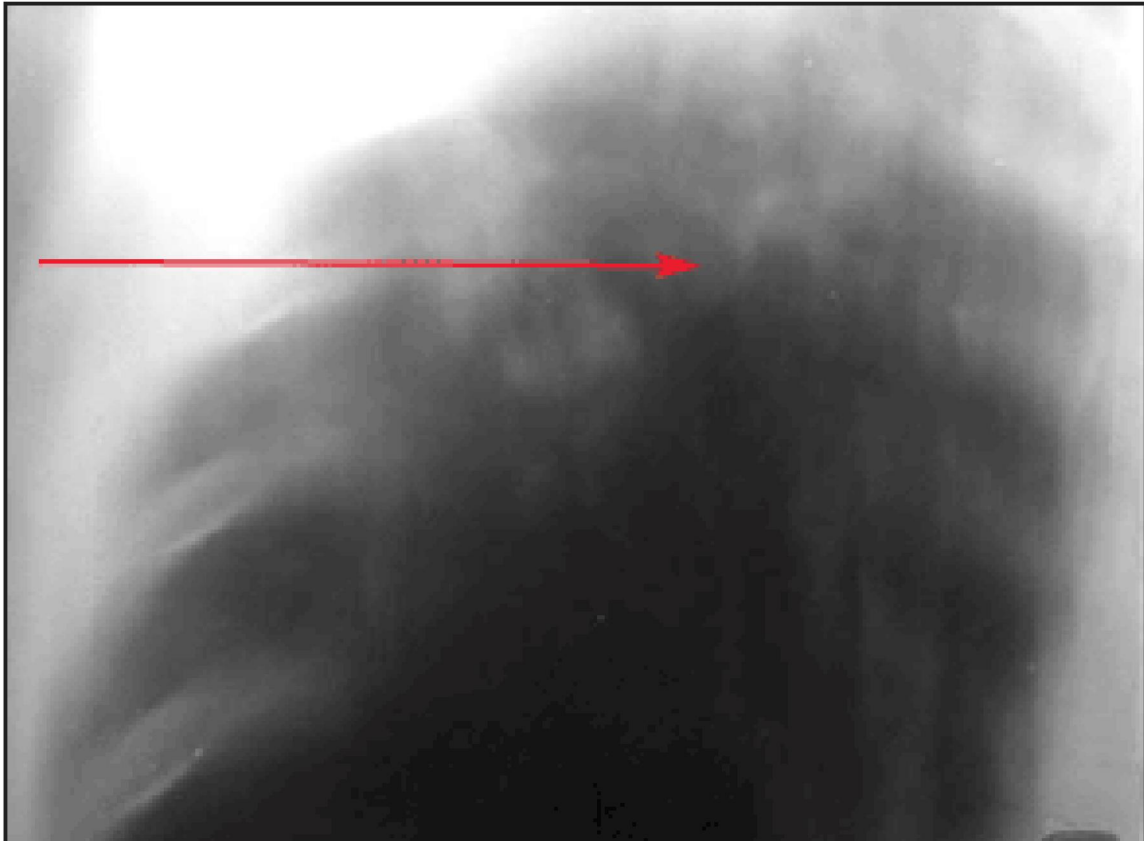


Рис. 4.3. Очаговый ТБ легких

Инфильтративный ТБ легких (рис.4.4) характеризуется наличием в легких воспалительных изменений преимущественно экссудативного характера с казеозным некрозом и наличием или отсутствием деструкции легочной ткани. Развитие инфильтративного ТБ связано с прогрессированием очагового ТБ.



Рис. 4.4. Инfiltrативный ТБ легких

Инfiltrаты чаще локализируются в 1, 2 и 6 сегментах. Клиническая картина этой формы ТБ обычно проявляется выраженной интоксикацией, бактериовыделением и респираторной симптоматикой, характерной для пневмонии. В общем анализе крови более выражены признаки интоксикации: нейтрофилез со значительным сдвигом влево (более 10% палочкоя-

дерных нейтрофилов). Однако все это косвенные признаки туберкулезной природы воспаления, которые могут отсутствовать либо быть при тяжелой пневмонии.

Казеозная пневмония характеризуется развитием в легочной ткани воспалительной реакции с преобладанием казеификации, причем казеозно-пневмонические инфильтраты по величине занимают до доли и более (рис. 5). Это одна из наиболее тяжелых форм ТБ легких. Для этих больных характерна выраженная интоксикация, определяемая как характером воспаления, так и размерами его очага. Почти всегда наблюдаются озноб, гектическая лихорадка с быстро нарастающими симптомами тяжелой интоксикации, что обусловлено инфекционно-септическим шоком.



Рис. 4.5. Казеозная пневмония

Основные дифференциально-диагностические отличия туберкулезного, опухолевого и «неспецифического» воспаления – пневмонии представлены в табл. 4.

Таблица 4

**Дифференциальная диагностика очагового,
инфильтративного ТБ легких, казеозной пневмонии**

Нозологи- ческие формы	Признаки					
	Интокси- кация	Туберкули- новая проба	Ответ на антибио- тикотерапию	Рентгенограммы	Биоптаты	Лабораторные маркеры
ТБ	+	+	-	Инфильтративные тени, туберкулезный архив, очаги отсева	Гранулемы, казеозный некроз, микобактерии	БК в мокроте, крови, положительный результат посева, палочкоядерный сдвиг в гемограмме, ПЦР+, антитела к БК
Пневмония	+	-	+	Инфильтративная тень	Нейтрофильный инфильтрат	Нейтрофилез крови, неспецифическая флора в мокроте
Опухоль	+/-	-	-	Очаговая тень	Клетки опухоли	Онкомаркеры

Выраженность интоксикации может варьировать от минимальной (очаговый ТБ) до ярко выраженной (казеозная пневмония) и зависит как от размера поражения легочной ткани, так и от реактивности пациента. Обычно при одностороннем процессе и отсутствииотягощенного анамнеза (туберкулезные контакты, группа риска по ТБ и др.) состояние расценивается как пневмония, и больному назначаются антибиотики. Вот тут обнаруживается и первое препятствие. С одной стороны, при обнаружении пневмонии нужно в максимально короткий срок (часы) назначать антибиотики, с другой стороны, внешние проявления пневмонии и ТБ (очаговый, инфильтративный, казеозная пневмония) могут быть идентичными, а результаты лабораторных анализов придут в лучшем случае на следующий день.

Обычно стартовая терапия пневмонии проводится *b*-лактамами антибиотиками, если у больного нет указаний на их непереносимость; если есть – остается выбирать между макролидами и респираторными фторхинолонами или их комбинацией в тяжелых случаях. Обычно при адекватной антибиотикотерапии пневмонии в 2–3-дневный срок явления интоксикации уменьшаются, общее состояние улучшается. Исключение составляют

больные пневмониями, вызванными резистентными к назначенным антибиотикам микроорганизмами. И несмотря на то, что фторхинолоны обладают способностью подавлять БК ТБ, при ТБ не может в 2–3-дневный срок произойти улучшение состояния, как при пневмонии. У больных с опухолями нередко наблюдается паранеопластическая пневмония, и стартовая антибиотикотерапия пневмоний может привести к некоторому улучшению состояния. Но в любом случае у терапевта есть 2–3 дня для получения лабораторных данных (в первую очередь исследования мокроты), позволяющих сориентироваться в постановке диагноза и продолжении лечения (противотуберкулезное учреждение, онкодиспансер или терапевтический стационар).

Кавернозный ТБ легких (рис.4.6) развивается у больных инфильтративным, диссеминированным, очаговым ТБ, при распаде туберкулем; при позднем выявлении заболевания, когда фаза распада завершается формированием каверн, а признаки исходной формы исчезают.



Рис. 4.6. Кавернозный ТБ

В первую очередь кавернозный ТБ легких следует дифференцировать с абсцессом легких. Тщательное изучение анамнеза может приблизить к верификации диагноза. В мокроте больных абсцессом легких обычно присутствует «неспецифическая» флора, при ТБ – БК и могут быть казеозные массы. При кавернозном ТБ туберкулиновая проба обычно положительная; необходимо искать очаги отсева в легких, проводить анализы крови на БК методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), на антитела к БК; при бронхологическом исследовании в биоптатах обнаруживаются признаки ТБ.

ФКТ легких (рис.4.7) характеризуется наличием фиброзной каверны, развитием фиброзных изменений в окружающей каверну легочной ткани. Для него характерны очаги бронхогенного отсева различной давности. При обнаружении такой рентгенологической картины больной должен переводиться в противотуберкулезное учреждение для верификации диагноза и проведения адекватной терапии.

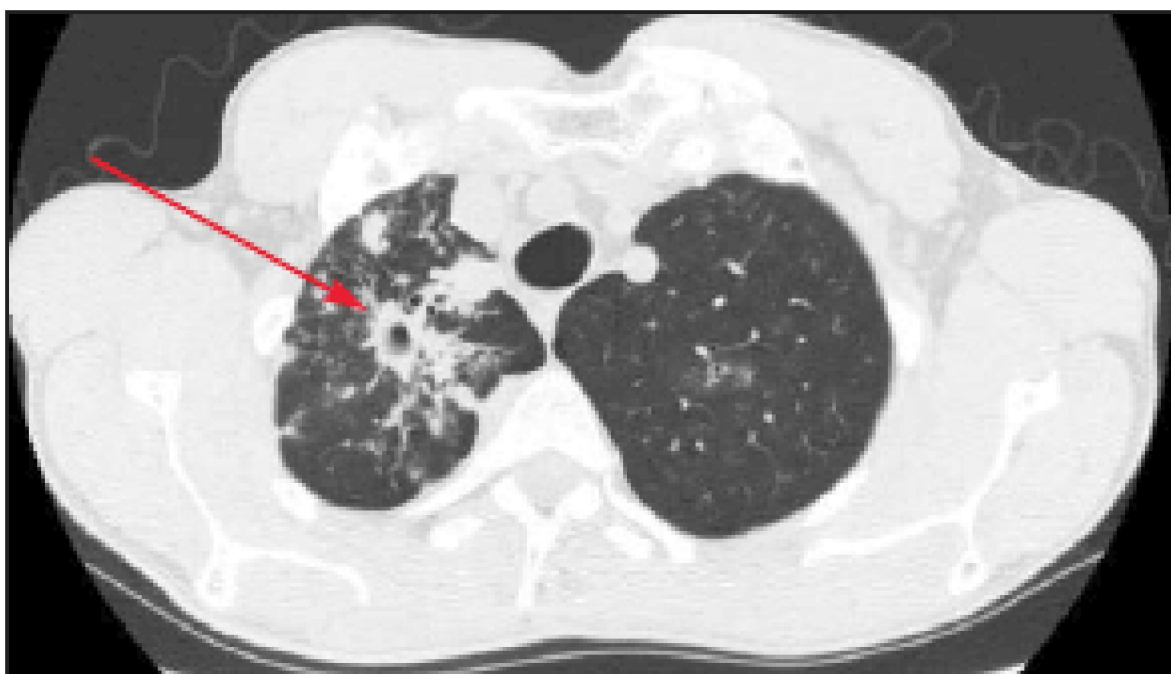


Рис.4.7. ФКТ легких

ФКТ следует отличать от хронического абсцесса легких и легочного микоза. Основные ориентиры дифференциальной диагностики этих состояний представлены в табл. 5.

Таблица 5

Дифференциальная диагностика ФКТ

Нозологические формы	Признаки					
	Интоксикация	Туберкулиновая проба	БАЛ, мокрота	Рентген	Биоптаты	Лабораторные признаки
ФКТ	+/- в зависимости от активности	+	БК	Фиброзная каверна с очагами отсева, туберкулезный архив	Гранулемы, казеоз, БК	Антитела, ПЦР, рост БК на средах
Хронический абсцесс	+/- в зависимости от активности	-	Неспецифическая флора	Полость с перибронхиальным фиброзом	Неспецифическое воспаление, нейтрофилы	Неспецифическая флора: антитела, культура
Микоз	+/- в зависимости от активности	-	Грибы	Феномен «погремушки» при аспергиллезе	Мицелий, грибы	Грибы: антитела, культура

Цирротический ТБ легких (рис.4.8) характеризуется разрастанием грубой соединительной ткани в легких и плевре в результате инволюции фиброзно-кавернозного, хронического диссеминированного, инфильтративного ТБ легких, поражений плевры, ТБ ВГЛУ, осложненного бронхолегочными поражениями. К цирротическому ТБ должны быть отнесены процессы, при которых сохраняются туберкулезные изменения в легких с клиническими признаками активности процесса, склонностью к периодическим обострениям и спорадическому скудному бактериовыделению.



Рис.4.8. Цирротический ТБ легких

Весьма актуальной в настоящее время является дифференциальная диагностика диссеминированного ТБ легких (рис.4.9).

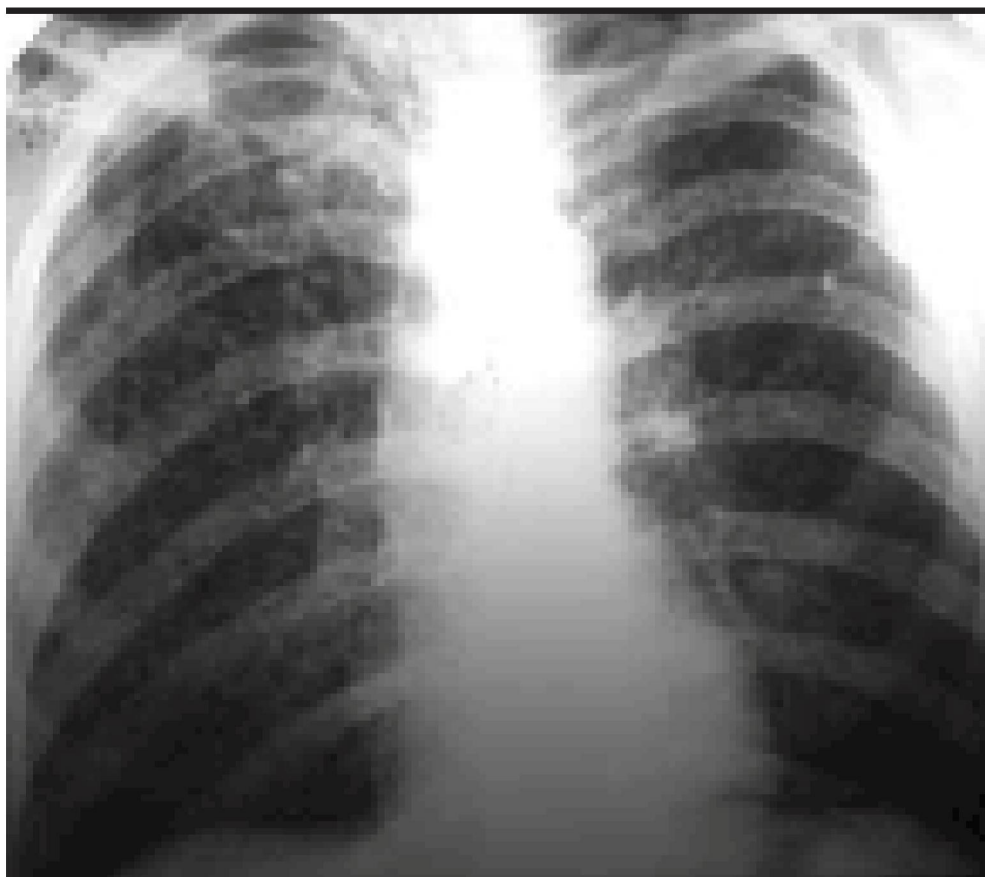


Рис. 4.9. Диссеминированный ТБ легких

Ниже представлен дифференциально-диагностический ряд для диссеминированного ТБ легких:

- Идиопатический легочный фиброз (ИЛФ).
- Десквамативная интерстициальная пневмония.
- Острая интерстициальная пневмония (синдром Хаммена – Рича).
- Неспецифическая интерстициальная пневмония.
- Саркоидоз.
- Гистиоцитоз-Х (легочный лангергансоподобный гистиоцитоз).
- Альвеолярный протеиноз.
- Идиопатический легочный гемосидероз.
- Некротизирующие васкулиты: гранулематоз Вегенера, синдром Churg – Strauss.
- Синдром Гудпасчера.
- Легочные микозы.
- Паразитарные диффузные заболевания легких (ДЗЛ).
- Респираторный дистресс-синдром.
- ДЗЛ при ВИЧ-инфицировании.
- Пневмокониозы.
- Экзогенные аллергические альвеолиты (ЭАА).
- Лекарственные фиброзирующие альвеолиты (ФА).
- Радиационные ФА.
- Посттрансплантационные ФА.
- Вторичные ФА при системных заболеваниях.

Для проведения дифференциальной диагностики легочных диссеминаций необходимо ориентироваться в основных клинических признаках каждого из них, тщательно анализировать анамнестические данные, привлекать к диагностическому процессу врачей смежных специальностей.

Существуют прямые и косвенные признаки диссеминации туберкулезной природы.

Абсолютные признаки туберкулезной диссеминации:

- 1) БК в мокроте, материале, полученном при проведении БАЛ;
- 2) гранулемы, казеозный некроз.

Косвенные признаки:

- 1) положительная проба Манту;
- 2) наличие антител к БК;
- 3) рентгенологические признаки;
- 4) ответ на терапию антибиотиками, кортикостероидами и др.

Для установления природы диссеминации в подавляющем большинстве случаев требуется морфологическая верификация с исследованием препаратов квалифицированными морфологами. Довольно часто сам факт наличия легочной диссеминации является поводом для направления больного в противотуберкулезное учреждение.

Нами проведен анализ данных обследования 1411 больных с легочными диссеминациями, выявленных противотуберкулезными службами 10 регионов РФ, курируемых ЦНИИТ РАМН (республики Татарстан, Марий Эл, Мордовия, Калмыкия и Астраханская, Ивановская, Орловская, Пензенская, Саратовская, Ульяновская области), и результатов обследования в клинике 249 пациентов с диссеминированными процессами в легких (саркоидозом, фиброзирующими и ЭАА, лангергансочеточным гистиоцитозом, лимфангиолейомиоматозом, синдромом Вегенера) за 2009–2010 гг.

Легочные диссеминации составили 10,9% среди всех случаев впервые выявленного ТБ органов дыхания. Мало- или бессимптомное течение заболевания обнаружено у 40% пациентов с легочными диссеминациями.

Отсутствие возможности проведения полноценного обследования пациентов с легочными диссеминациями в регионах создавало серьезные

препятствия для полноценной дифференциальной диагностики туберкулезной и нетуберкулезной природы процессов.

При дообследовании в ЦНИИТ РАМН установлено, что ошибочная диагностика в поликлиниках значительно варьировала в зависимости от нозологии: от 9,1% у пациентов с саркоидозом органов дыхания до 100% при редких диссеминациях (лангергансоклеточном гистиоцитозе, лимфангиолейомиоматозе, гранулематозе Вегенера, альвеолярном протеинозе легких, MALT-лимфоме легких). Неправильный первоначальный диагноз ставился 50% больных с ЭАА. Частота диагностических ошибок у больных ФА составила 77,1%, а средний срок от появления первых признаков болезни до установления правильного диагноза превышал 2 года. Частота ошибочной диагностики ТБ у пациентов с нетуберкулезными ДЗЛ оказалась невысокой – около 5%. Значительно чаще ошибочно диагностировались пневмонии, хронический бронхит и бронхиальная астма. Сводные данные результатов исследования представлены в табл. 6.

Таблица 6

***Ошибки в догоспитальной диагностике легочных диссеминаций
(по данным стационара ЦНИИТ)***

Направительные диагнозы	Окончательные диагнозы	Процент ошибок
ТБ, пневмония, саркоидоз	ИЛФ	34
ТБ, метастазы опухоли, лимфома	Саркоидоз	10
Пневмония, хронический бронхит, бронхиальная астма	ЭАА	63
ТБ, саркоидоз	Гистиоцитоз-Х	66
Канцероматоз, ФА	Диссеминированный ТБ легких	15
ТБ, ФА	Канцероматоз	6

Уместно привести клиническое наблюдение.

Больная Н. В 1995 г. ошибочно диагностирован очаговый ТБ легких. В течение 15 лет получала противотуберкулезную терапию без существенного эффекта. Рентгенологическое прогрессирование процесса расценивалось как проявление неэффективности терапии. В 2010 г. после биопсии легкого установлен диагноз: ЭАА в стадии сотового легкого, хроническое течение, хроническое легочное сердце, дыхательная недостаточность II степени (рис.4.10).

Плевриты – частое проявление ТБ. Однако причиной скопления жидкости в плевральной полости может быть большое количество заболеваний, требующих установления диагноза и проведения адекватной терапии. Синдром плеврального выпота (ПВ) диагностируется примерно у 10% больных пульмонологического профиля.



Рис.4.10. ЭАА в стадии сотового легкого

Природа заболеваний, проявляющихся ПВ, весьма разнообразна. Это большая гетерогенная группа воспалительных, застойных, опухолевых, диспротеинемических выпотов; ПВ вследствие нарушения целостности плевры; а также выпоты при длительном контакте с асбестом, при уремии и др. (табл. 7).

Возникновение ПВ всегда является признаком неблагоприятного (осложненного) течения основного заболевания и предполагает интенсификацию, а в ряде случаев – и изменение стратегии лечения. Гетерогенность заболеваний, сопровождающихся (проявляющихся) ПВ, определяет важность дифференциальной диагностики ПВ.

Установление природы плеврита, в т.ч. дифференциация с туберкулезным плевритом, требует тщательного изучения анамнеза, а также получения прямых и косвенных признаков ТБ. При этом практически всегда требуется наряду с исследованием плеврального содержимого и биопсия плевры.

Таблица 7

Варианты плевральных выпотов

Воспалительные	Гнойно-воспалительные (в т. ч. туберкулезные) Аллергические и иммунопатологические Ревматические Посттравматические
Застойные	Сердечная недостаточность Тромбоземболия легочной артерии
Диспротеинемические	Нефротический синдром Цирроз печени Микседема
Опухолевые	Первичная опухоль Метастазы
Нарушение целостности плевры	Пневмоторакс Гемоторакс Хилоторакс
Прочие	Асбестоз Уремия и др.

ТБ бронхов – нередкое явление в амбулаторной терапевтической практике. Тщательное изучение анамнеза (группы риска и др.) и бронхологическое исследование позволят уточнить характер поражения и дифференцировать его от ХОБЛ и хронического бронхита.

В настоящее время течение заболеваний легких предполагает наличие сочетанной патологии, особенно в старшей возрастной группе. Не является исключением и ТБ, который может возникать у больных ХОБЛ, постпневмоническим пневмосклерозом и другими хроническими заболеваниями легких. Обнаружение у больного хроническим неспецифическим заболеванием легких отклонений от классического течения заболевания, теней на рентгенограмме, плеврита является основанием для исключения наличия ТБ.

Завершая краткое введение в проблему, следует подчеркнуть, что фтизиатрическая настороженность является обязательным компонентом работы терапевта, это позволит ему избежать множества ошибок.

4.5. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Задача № 1

Больной Л., 27 лет, врач педиатр. Обратился к терапевту с жалобами на боли при вдохе справа под ключицей, сухой кашель, субфебрильную температуру, потливость по ночам. Считает себя больным около 1,5 месяцев. Самостоятельно в течение 10 дней принимал ампициллин и сульфаниламиды. В 10-летнем возрасте перенёс туберкулёз левого тазобедренного сустава, по поводу чего длительно лечился в санатории. Контакт с больными туберкулёзом в настоящее время отрицает. Последнее ФГ обследование лёгких 6 месяцев назад, без патологии.

Объективно: состояние удовлетворительное, пальпируются задние шейные, подмышечные лимфоузлы до горошины, плотные, безболезненные, подвижные. Грудная клетка правильной формы, перкуторный звук не изменён. Справа под ключицей единичные мелкопузырчатые влажные хрипы. Тоны сердца ритмичные, пульс 86 в/мин. АД 100/60 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена.

На обзорном снимке органов грудной клетки справа на уровне 1 межреберья тень 2х3 см средней интенсивности неоднородной структуры неправильной формы с единичными очагами отсева. Тень средостения в норме. Рёберно-диафрагмальные синусы свободные, глубокие, диафрагма ровная.

Общий анализ крови: Эр – $3,5 \times 10^{12}$ /л, Нб – 107 г/л, Ц.п. – 0,98, Лейк – $6,8 \times 10^9$ /л, э – 1%, п/я – 7%, с/я – 65%, л – 17%, м – 4%, СОЭ – 21 мм/час.

Общ. анализ мочи: жёлтая, реакция кислая, относительная плотность 1020, белок 0,033 г/л, Лейк – 12 в/п.зр., эпителий плоский незначит. количество.

Белковые фракции крови: общ. белок 50,0 г/л, альбумины – 45,7%, глобулины – 54,3%, альфа1 – 6,9%, альфа2 – 14,5%, бета – 11,5%, гамма –

21,4%, индекс – 0,84. Ан. мокроты на МБТ по Циль-Нильсену однократно не обнаружены. Реакция Манту с 2 ТЕ – р. 12 мм, везикулы.

1. Оцените пробу Манту с 2 ТЕ, результаты лабораторного, рентгенологического обследования.
2. Укажите дополнительные методы обследования.
3. Сформулируйте предварительный диагноз.
4. Оцените прогноз заболевания и трудоспособность при подтверждении туберкулеза легких.

Задача № 2

Больная С., 55 лет. 2 года назад в связи с новообразованием проведена радикальная мастэктомия с курсом химиотерапии.

Год назад имела кратковременный контакт с больным туберкулёзом лёгких. Последние 3 недели отмечает ухудшение общего состояния: слабость, плохой аппетит, повышение температуры до 37,8 С, сухой кашель, одышка. Лечилась самостоятельно отварами трав, противокашлевыми средствами. На фоне лечения справа под лопаткой появились тупые боли, усиливающиеся при кашле. Обратилась к терапевту.

Объективно: состояние средней тяжести. Температура 39,0 С, рост – 160 см, вес – 52 кг. Кожные покровы бледные. Периферические лимфоузлы не увеличены. Правая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Справа от IV ребра и ниже притупление перкуторного звука, здесь же резко ослабленное дыхание. Частота дыханий – 20 в/мин. Тоны сердца ритмичные, пульс – 100 в/мин, АД-100/70 мм рт. ст. Органы брюшной полости без особенностей.

Общ. ан. крови: Эр – $3,7 \times 10^{12}/л$, Нб – 102 г/л, цв.п. – 0,95, Лейк – $10,0 \times 10^9/л$, э – 2, п/я – 12, с/я – 68, л – 12, м – 6, СОЭ – 38 мм/час. Сахар крови – 5,55 ммоль/л.

Обзорная рентгенограмма лёгких: справа от диафрагмы до IV ребра интенсивное гомогенное затемнение. Корни структурны. Органы средостения несколько смещены влево.

Госпитализирована в терапевтическое отделение, где проведена плевральная пункция – получено 400 мл прозрачной опалесцирующей жидкости: уд.вес – 1030, белок – 49,5 г/л, сахар – 3,1, нейтрофилы – 32%, лимф – 68%. МВТ, АК, Флора не обнаружены. R. Манту с 2 ТЕ – р. 4 мм.

В теч. 1 мес. пролечена пенициллином, стрептомицином, проведены 2 повторные плевральные пункции. В цитограмме плеврального выпота количество лимфоцитов увеличилось до 82%. Общее состояние больной несколько улучшилось, но на рентгенограмме сохранялся уровень жидкости до 5 ребра.

1. Проведите анализ лабораторных данных, пробы Манту с 2 ТЕ.
2. Укажите предварительный диагноз, проведите дифференциальную диагностику экссудативного плеврита.
3. Перечислите дополнительные методы обследования.
4. Тактика дальнейшего ведения больной.

Задача № 3

Больная А., 67 лет. В течение 5 лет состоит на учёте у терапевта по поводу язвенной болезни желудка, хронического пиелонефрита. Последнее флюорографическое обследование лёгких проходила 4 года назад. Туберкулёзный контакт отрицает.

В настоящее время предъявляет жалобы на слабость, потливость, повышение температуры, одышку, боли слева под лопаткой и выделение крови изо рта при кашле.

Объективно: состояние удовлетворительное, пониженного питания. Периферические лимфоузлы пальпируются справа в подмышечной области до 0,6 см в диаметре /плотные, подвижные, безболезненные/. Перкутор-

ный звук укорочен справа под лопаткой, здесь же выслушиваются средне-пузырчатые влажные хрипы. Тоны сердца приглушены. Пульс 92 в/мин., АД- 150/90 мм рт.ст. Со стороны органов брюшной полости патологии не выявлено.

Общ. ан. крови: Эр – $3,5 \times 10^{12}$ /л, Нб – 103 г/л, Ц. п. – 0,95, Лейк – 6, Ох 10^9 /л, э – 2%, п/я – 7%, с/я – 69%, л – 14%, м – 8%, СОЭ – 60 мм/час.

Проба Манту с 2 ТЕ – р.6 мм.

Однократно в мокроте методом простой бактериоскопии обнаружены микобактерии туберкулёза.

На рентгенограмме лёгких в S10 справа определяется неомогенное затемнение очаговой структуры с просветлением до 2 см в диаметре. Вокруг слабоконтурированные очаги. В правом корне единичные мелкие кальцинаты. Лёгкие повышенной пневматизации. Сердечная тень в пределах возрастной нормы.

1. Проведите анализ результатов лабораторного, рентгенологического обследования.
2. Оцените качество диспансерного наблюдения за больной.
3. Сформулируйте предварительный диагноз, проведите дифференциальную диагностику.
4. Составьте план дообследования.
5. Назначьте комплексное лечение при подтверждении диагноза туберкулёза.

Задача № 4

Больная М., 20 лет, мед. сестра детского отделения. Через 2 недели после медицинского аборта почувствовала ухудшение общего состояния: слабость, потливость, головная боль, повышение температуры до $38\text{ }^{\circ}\text{C}$, самостоятельно в течение 2-х дней принимала жаропонижающие средства.

На фоне лечения подъем температуры до 39 С, появился озноб, сухой надсадный кашель, одышка, осиплость голоса, боли в горле при глотании.

Машиной скорой помощи доставлена в инфекционное отделение. Общее состояние больной тяжелое, поведение беспокойное. Кожа бледная, в области груди и живота тифоподобная сыпь. Цианоз губ. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание в лёгких везикулярное, хрипы не выслушиваются. Частота дыханий – 32 в 1 минуту. Тоны сердца ритмичные, пульс 120 в/мин., АД –90/60 мм рт. ст. Живот мягкий, печень по краю реберной дуги безболезненная.

При поступлении на обзорной рентгенограмме легких признаки усиления легочного рисунка. Контрольное рентгенологическое обследование через 5 дней: по всем лёгочным полям определяются симметрично расположенные мелкоочаговые тени без признаков слияния. Корень не увеличен. Синусы свободные. Тень средостения в пределах нормы.

Общ. ан. крови: Эр – $3,23 \times 10^{12}$ /л, Нв – 39 г/л, Ц.п. – 0,9, Лейк. – $12,6 \times 10^9$ /л, э – 2%, п/я – 12%, с/я – 62%, л – 14%, м – 10%. СОЭ – 47 мм/час.

Белковые фракции крови: общий белок – 58,7 г/л, А – 54,4%, Г – 45,6%, альфа1 – 3,6%, альфа2 – 7,1%, бета – 13,0%, гамма – 21,9%, индекс – 1,19.

Проба Манту с 2 ТЕ – отрицательная.

1. Оцените результаты проведенного обследования,
2. Сформулируйте предварительный диагноз, проведите дифференциальную диагностику.
3. Перечислите дополнительные методы обследования.
4. Назначьте комплексное лечение.
5. Укажите ориентировочные сроки лечения по больничному листу прогноз трудоспособности.

Задача № 5

Больной И., 42 лет, грузчик продовольственного магазина. Заболел постепенно после переохлаждения. Появилась субфебрильная температура, слабость, ночная потливость, сильный кашель с небольшим количеством мокроты и с прожилками крови, боли в подключичной области справа. Обратился к терапевту по месту жительства. После осмотра госпитализирован в терапевтическое отделение с подозрением на верхнедолевую правостороннюю пневмонию.

Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Гиперемия лица. Перкуторный звук укорочен справа под ключицей, здесь же выслушиваются среднепузырчатые влажные и единичные сухие хрипы. ЧД – 18 в/мин. Тоны сердца ритмичные, пульс – 90 в/мин, АД – 90/60 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена.

На обзорной рентгенограмме лёгких справа во 2-м межреберье негетогенное затемнение с просветлением до 2 см, ниже множественные слабоконтурированные тени до 1 см в диаметре. Корень структурный, не увеличен. Тень средостения не изменена. Синусы свободные.

При бронхоскопии слизистая верхнедолевого бронха справа гиперемирована, отечная, кровоточивая. В смыве из верхнедолевого бронха обнаружены кислотоустойчивые палочки.

В анализе мокроты при люминесцентной микроскопии 3-хкратно микобактерии туберкулёза не обнаружены.

Общий анализ крови: Эр – $3,31 \times 10^{12}$ /л, Нб – 107 г/л, Ц.п. – 0,97, Лейк – $8,0 \times 10^9$ /л, п/я – 3%, с/я – 75%, л – 18%, м – 4%, СОЭ – 38 мм/час.

Общий анализ мочи в пределах нормы.

1. Оцените результаты проведенного обследования.
2. Сформулируйте предварительный диагноз, проведите дифференциальную диагностику.
3. Перечислите дополнительные методы обследования.

4. Назначьте комплексное лечение в случае подтверждения туберкулеза.

5. Укажите ориентировочные сроки лечения по больничному листу, прогноз трудоспособности.

Задача № 6

Больная М., 23 лет, студентка. Состоит на учёте в противотуберкулёзном диспансере с диагнозом инфильтративный туберкулёз верхней доли правого лёгкого, МБТ (-).

Пролечена в стационаре 8 месяцев. Лечение эффективно: достигнуто частичное рассасывание инфильтрата, прекратилось бактериовыделение. Через 2 года после заболевания родила доношенного здорового ребёнка, Роды протекали без осложнений. На 4-й день после родов появилось ухудшение самочувствия: слабость, потливость по ночам, повышение температуры до 39 С с ознобами, сухой кашель, выраженная одышка.

Объективно: состояние больной средней тяжести. Цианоз губ. Периферические л/узлы не увеличены. Дыхание в лёгких ослаблено, единичные сухие хрипы. Частота дыхания 30 в/мин. Тоны сердца ритмичные, пульс 110 в/мин., АД – 100/60 мм рт.ст. Живот без особенностей.

На обзорной рентгенограмме легких по всем лёгочным полям выявлены слабоконтурированные тени до 3 мм в диаметре, лёгочный рисунок обеднен. Корень структурный, не увеличен. Тень средостения в норме. Синусы свободные, диафрагма ровная.

Общий анализ крови; Эр. – $4,59 \times 10^{12}/л$, Нб – 139 г/л, цв.п. – 0,9, L – $10,2 \times 10^9/л$, п/я – 14%, с/я – 78%, л – 6%, м – 2%, СОЭ – 30 мм/час.

Однократно в общей сети методом бактериоскопии микобактерии туберкулёза не обнаружены.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите дополнительные методы обследования.

3. Решите вопрос о вакцинации ребёнка, возможности грудного вскармливания.

4. Укажите мероприятия в очаге, которые необходимо провести перед выпиской ребёнка.

5. Тактика дальнейшего ведения больной.

Задача № 7

Больной К. , 30 лет. Состоит на диспансерном учёте в туб. диспансере на протяжении 2 лет с диагнозом: Фиброзно-кавернозный туберкулёз лёгких в/доли справа, МБТ+, устойчивые к стрептомицину, изониазиду, рифампицину. От оперативного лечения отказывается. Проживает в частном доме. В семье: жена, воспитатель детского сада, дети: 3 и 9 лет. В личном хозяйстве имеется крупный рогатый скот.

За последний месяц состояние больного ухудшилось: появилось повышение температуры тела до 38 С, кашель со значительным количеством слизисто-гноной мокроты, пропал аппетит. В последующем на фоне сильного кашля внезапно появилась острая боль в груди справа, одышка, резковыраженная слабость. Машиной скорой помощи доставлен в туб. диспансер.

Объективно: состояние больного тяжелое, возбужден. Кожа бледная, холодный пот. Дыхание поверхностное. При аускультации справа под ключицей немногочисленные влажные и сухие хрипы. Слева дыхание не прослушивается. Частота дыханий 24 в/мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены, пульс 100 в/мин., АД – 90/80 мм рт.ст. Органы брюшной полости без особенностей.

Общ. ан. крови при поступлении: Эр. – $3,2 \times 10^{12}$ /л, Нб – 98г/л, цв.п. – 0.9, Лейк – $12,0 \times 10^9$ /л, п/я – 12%, с/я – 72%, л – 11%, м – 5%, СОЭ – 37 мм/час. В мокроте при микроскопии МБТ обнаружены.

На обзорном снимке органов грудной клетки по всем лёгочным полям неоднородные разной величины слабоконтурированные очаги, сливающиеся в фокусы, множественные крупные полости распада. Левое лёгкое несколько поджато к корню. Тень средостения смещена вправо. На 5 сутки от момента госпитализации наступил летальный исход.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Назовите причины ухудшения состояния больного.
3. Определите категорию туберкулёзного очага, контактных, сроки их обследования,
4. Перечислите объём профилактических мероприятий, сроки наблюдения очага после смерти больного.
5. Оцените необходимость обследования на туберкулёз домашнего скота.

Задача № 8

Девочка Л. , 7 лет 3 мес., обратилась в поликлинику с жалобами на боль и наличие опухолевидного образования в подмышечной области слева.

Анамнез жизни: вакцинация БЦЖ в родильном доме, ревакцинация в 7 лет. Динамика туберкулиновых проб: 1 год – р. 6 мм, 2 года – р. 7 мм, 3 года – р.5мм, 5 лет – р.4 мм, 6–7 лет – отрицательная.

Анамнез заболевания: опухолевидное образование в левой подмышечной области появилось через 3 месяца после ревакцинации.

Объективно: состояние удовлетворительное, температура тела до 37,2 С по вечерам. Кожа чистая, тургор снижен. В области левого плеча рубчик размером 6мм и инфильтрат 5мм. В левой подмышечной ямке опухолевидное образование до 20 мм в диаметре, кожа над участком поражения не изменена. Другие группы периферических лимфоузлов не увеличе-

ны. Дыхание в лёгких везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные, пульс 76 в/мин, АД – 100/70 мм рт.ст.

Органы брюшной полости без патологии.

Общий анализ крови: Эр – $3,91 \times 10^{12}$ /л, Нб – 120 г/л, цв.п. – 0,9, Ле – $6,4 \times 10^9$ /л, э – 2%, п/я – 1%, с/я – 45%, лимф – 45%, м – 7%. СОЭ – 10 мм/час.

1. Оцените эффективность вакцинации девочки в роддоме.
2. Проанализируйте динамику пробы Манту с 2 ТЕ ППД-Л.
3. Сформулируйте предварительный диагноз.
4. С какими заболеваниями будете дифференцировать?
5. Тактика ведения ребенка врачом фтизиатром.

Задача № 9

Больной С., 65 лет. Спустя 2 месяца после перенесённого инфаркта миокарда появился внезапно возникающий приступ удушья с болью и кровохарканьем, субфебрильной температурой. Развилась правожелудочковая недостаточность с нарушением ритма сердца. В правой плевральной полости обнаружен геморрагический выпот. Печень увеличена на 3 см от края реберной дуги

В анализе крови лейкоцитоз – $11,0 \times 10^9$ /л, СОЭ – 42 мм/час.

Гемограмма без патологии.

Ваше мнение? Тактика дообследования и лечения?

Задача № 10

Впервые выявленному больному с деструктивным туберкулёзом лёгких назначено лечение в стационаре стрептомицином, тубазидом и рифампицином. Получен положительный результат посева мокроты на МБТ. Оказалось у больного имеется первичная устойчивость микобактерий туберкулёза к тубазиду и стрептомицину.

Ваша тактика химиотерапии этого больного?

Задача № 11

У больного С. , 40 лет, инфильтративный туберкулез лёгких в S₁ и S₂ правого легкого в фазе распада, МБТ+.

После 2-х месяцев лечения химиопрепаратами (стрептомицин, изо-ниазид, рифампицин) туберкулез осложнился кандидомикозом. Функция почек и печени нормальная.

Необходима коррекция лечения.

Ваше мнение и тактика лечения больного?

Задача № 12

Больная К., 51 год. Госпитализирована в связи с нарастающей одышкой, болями и тяжестью в правой половине грудной клетки. Считает себя больной 2 месяца, за это время похудела на 20 кг.

Объективные данные: общее состояние больной тяжелое, симптомы дыхательной недостаточности к плеврального выпота справа, умеренный асцит. Температура тела 37,6 С.

Рентгенологически: правое лёгочное поле тотально затемнено. Затемнение имеет косую границу, сливаясь с тенью сердца и диафрагмы. Тень сердца и средостения незначительно смещены влево.

При плевральной пункции игла с трудом проходит через плевру, преодолевая твердое плотное покрытие. Получен один литр геморрагической жидкости. Исследование плевральной жидкости: положительная проба Ривальта, в экссудате клетки мезотелия (12%) с признаками полиморфизма. Гемограмма без изменений, СОЭ 40 мм/час.

Ваше мнение? Тактика дообследования и лечения.

Задача № 13

У больного А., 18 лет, в течение недели наблюдалась субфебрильная температура, утомляемость, раздражительность. В течение дня чувствовал себя удовлетворительно. В настоящее время температура 38,5 С, состояние ухудшилось, беспокоит головная боль, периодическая рвота. При объективном исследовании выявлен менингеальный синдром, сходящееся косоглазие, сглаженность левой носогубной складки.

1. Ваш предварительный диагноз?

2. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения этиологии заболевания?

3. Дифференциальная диагностика серозного, гнойного и туберкулезного менингита.

Задача № 14

Ребёнок М., 5 лет. приглашен на прием к педиатру после проведения туберкулинодиагностики.

Анамнез жизни: в течение последнего года 3 раза перенес ОРВИ. Вакцинация БЦЖ проводилась в родильном доме. Динамика туберкулиновых проб Манту с 2 ТЕ: 1 год – р.5мм, 3 года – р.6мм, 4 года – р.7мм, 5 лет – р.19мм.

Объективно: состояние ребёнка удовлетворительное, температура тела 37,0 С. Кожные покровы бледные, синева под глазами. На левом плече белесоватый рубчик размером 5 мм. Пальпируются единичные, мелкие до горошины подчелюстные лимфатические узлы. Дыхание в лёгких везикулярное. Тоны сердца ритмичные, пульс 132 в/мин., печень при пальпации выступает из-под края реберной дуги на 2 см, пальпируется край селезенки.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки очаговых и инфильтративных теней в лёгких не выявлено. Корни структурные, не увеличены. Сердечная тень соответствует возрастной норме.

Общий анализ крови: Эр. – $3,80 \times 10^{12}/л$, Нб – 120 г/л, цв.п. – 0,97, Ле – $8,8 \times 10^9/л$, п/я – 6%, с/я – 68%, лимф – 23%, м – 3%, СОЭ – 18 мм/час.

1. Оцените эффективность вакцинации, правильность проведения туберкулинодиагностики. Дайте заключение по динамике туберкулиновых проб.

2. Проанализируйте результаты лабораторных показателей и рентгенограммы лёгких.

3. Сформулируйте предварительный диагноз.

4. Перечислите дополнительные методы обследования и данные из анамнеза, необходимые для постановки диагноза.

5. Тактика ведения ребенка фтизиатром

Задача № 15

Подросток А., 16 лет, направлен к педиатру в связи с выявленными изменениями в верхней доле правого лёгкого при прохождении флюорографии на призывной комиссии. Жалоб нет. Последняя туберкулиновая проба Манту с 2 ТЕ проводилась 2 года назад, р.9мм. Ранее рентгенологически не обследовался. В течении 2-х лет состоит на учёте с язвенной болезнью желудка.

При объективном осмотре: состояние удовлетворительное, со стороны лёгких, сердечно-сосудистой системы, органов брюшной полости патологии не выявлено. Кожа чистая, периферические лимфатические узлы не увеличены.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки: в S1 справа определяются немногочисленные тени до 1 см в диаметре, слабой интенсивности, с нечеткими наружными контурами. Слева без особенностей.

Корень и тень средостения не изменены. Правый реберно-диафрагмальный синус пониженной прозрачности.

Общий анализ крови: Эр – $4,08 \times 10^{12}/л$, Нб – 125 г/л, цв.п. – 0,9, Ле – $5,0 \times 10^9/л$, э – 1%, п/я – 5%, с/я – 70%, лимф. – 20%, м – 4%, СОЭ – 15 мм/час.

Проба Манту с 2 ТЕ в 14 лет – р.9мм, в настоящее время – р.20 мм.

В мокроте 3-хкратно методом бактериоскопии микобактерии туберкулёза не обнаружены.

1. Оцените результаты лабораторного обследования, туберкулинодиагностики, рентгенограммы лёгких.
2. Укажите необходимые дополнительные сведения из анамнеза жизни.
3. Сформулируйте предварительный диагноз.
4. Составьте план дополнительного обследования.
5. Отрадите тактику ведения данного подростка, необходимость в госпитализации.

Задача № 16

У ребёнка 5 лет выявлена следующая динамика туберкулиновых проб: с года до 4 лет – реакция Манту с 2 ТЕ отрицательная, в 5 лет – р.15мм. Ребёнок вакцинирован вакциной БЦЖ в родильном доме. Поствакцинального знака нет. Год назад имел контакт с больным туберкулёзом дядей. В течение последнего года 6 раз перенес ОРВИ.

Жалобы: плохой аппетит, похудание, периодическое покашливание.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледные, тургор снижен, синева под глазами. Пальпируются подчелюстные, шейные, затылочные группы периферических лимфатических узлов (мелкие, эластичные, б/болезненные, подвижные). В межлопаточной об-

ласти определяется некоторое укорочение перкуторного звука. При аускультации дыхание в лёгких ослаблено, хрипы не выслушиваются.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки правый корень расширен, бесструктурен, наружный контур его нечёткий. Лёгочные поля без очаговых, инфильтративных теней. Сердечная тень соответствует возрастной норме.

Общий анализ крови: Эр. – $3,82 \times 10^{12}/л$, Нв – 129 г/л, цв.п. – 1,0, Ле – $11,0 \times 10^9/л$, э – 4%, п/я – 6%, с/я – 60%, лимф. – 22%, м – 8%, СОЭ – 20 мм/час.

Анализ мочи в норме.

В промывных водах желудка микобактерии туберкулёза однократно по методу Циля-Нильсена не обнаружены.

1. Проанализируйте данные лабораторных исследований и обзорной рентгенограммы лёгких.
2. Оцените эффективность вакцинации, результаты пробы Манту с 2 ТЕ.
3. Сформулируйте предварительный диагноз.
4. Укажите отягощающие факторы, способствующие развитию заболевания.
5. Наметьте план дополнительного обследования.

Задача № 17

Больная С., 16 лет, учащаяся 10 класса. Направлена в поликлинику туб.диспансера с жалобами на боли в области грудной клетки справа, покашливание, одышку при ходьбе, слабость, субфебрильную температуру.

Анамнез жизни: в возрасте 15 лет имела кратковременный квартирный контакт с больным активным туберкулёзом, ВК-. Вакцинация БЦЖ в родильном доме, ревакцинация в 1 и 8 классе. В семье: родители, брат 2 года.

Анамнез заболевания: описанные выше жалобы появились 10 дней назад. К врачу не обращалась и не лечилась.

Объективно: состояние удовлетворительное, кожные покровы чистые. На левом плече 3 рубчика 5-6-4 мм. Периферические лимфоузлы не пальпируются. При перкуссии отмечается укорочение лёгочного звука справа от 4-го ребра, здесь же ослабленное дыхание. Тоны сердца ритмичные, пульс 96 в/мин., АД – 110/70 мм рт.ст.

На обзорной рентгенограмме лёгких гомогенное интенсивное затемнение справа над диафрагмой, синус не дифференцируется. Лёгочные поля без очаговых, инфильтративных изменений. Корни структурны, не увеличены. Сердечная тень в пределах нормы.

Общ. анализ крови: Эр – $4,08 \times 10^{12}$ /л, Нв – 125 г/л, цв.п. – 0,91, Ле – $8,8 \times 10^9$ /л, п/я – 2%, с/я – 82%, лимф – 13%, м – 3%, СОЭ – 18 мм/час.

Плевральная пункция: удалено 370 мл жидкости соломенного цвета, слегка опалесцирующей. Удельный вес 1030, проба Ривальта++, лимф. – 78%, эритроциты, клетки мезотелия единичные. Обнаружены микобактерии туберкулёза.

Проба Манту с 2 ТЕ – р.6 мм, лимфангаит. В 14 лет – отриц., 15 лет – р.3 мм.

1. Оцените эффективность ревакцинации девочки в 8 классе, проанализируйте данные туберкулиновых проб, лабораторных исследований.

2. Сформулируйте предварительный диагноз.

3. Подлежит ли больная учёту как бактериовыделитель?

4. Наметьте план дополнительного обследования.

5. Перечислите объём профилактических мероприятий в семье.

Задача № 18

Больной М., 20 лет. Обратился к терапевту с жалобами на кашель с мокротой, повышение температуры, потливость, плохой аппетит. Студент

техникума, постоянно находится в контакте с больным туберкулезом отцом. Социально-бытовые условия удовлетворительные. Флюорографию проходит регулярно 2 раза в год.

Объективно: пониженного питания, лицо бледное. При аускультации разнокалиберные влажные хрипы в правом легком в межлопаточной области. Пульс 80 уд./мин. АД 100/65 мм рт.ст. Провели клинический минимум обследования по туберкулезу: при микроскопии мокроты единичные МБТ в поле зрения. Рентгенологически выраженная инфильтрация с распадом в S₁, S₂ верхней доли и в S₆ нижней доли правого легкого. С диагнозом инфильтративный туберкулез правого легкого направлен в противотуберкулезный диспансер.

Через 2,5 месяца получен результат бактериологического обследования мокроты, обнаружены МБТ, устойчивые к рифампицину, этамбутолу. До получения результата бактериологического исследования лечился по Пб режиму химиотерапии.

1. Первичная или вторичная лекарственная устойчивость у данного больного?
2. Какими препаратами резерва целесообразно заменить рифампицин, этамбутол после их отмены?
3. Назначьте патогенетическую терапию пациенту.
4. Показаны ли физиотерапевтические методы лечения данному больному?
5. Ваши рекомендации по профилактике туберкулеза в эпидемиологическом очаге.

Задача № 19

Больной С, 47 лет. Страдает хроническим алкоголизмом. Поступил в стационар противотуберкулезный диспансер с диагнозом: Казеозная

пневмония верхней доли правого легкого. Больным себя считает в течении 3 недель.

При поступлении температура тела 39,1°C, выраженная потливость, кашель с обильной мокротой. Жалуется на боли в грудной клетке справа в подмышечной области при дыхании.

Объективно: истощен. В легких при аускультации множественные влажные хрипы от верхушки легких до 4 ребра по передней поверхности грудной клетки. Пульс 110 уд./мин. АД 90/60 мм рт.ст. Печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги.

При рентгенологическом обследовании – казеозная пневмония в верхней доле, инфильтрация с деструкцией в S₆ нижней доли правого легкого.

1. По каким признакам возникает подозрение на лекарственно-устойчивый туберкулез?
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести больному?
3. Какой режим химиотерапии Вы назначите этому пациенту?
4. Какие гепатопротекторы Вы назначите при химиотерапии пациента?

Задача № 20

Больной Д., 40 лет. С распространенным инфильтративным туберкулезом легких лечился 3 месяца в стационаре ПТД. После 3-х месяцев лечения при актериологическом исследовании мокроты бактериовыделение умеренное выявлена лекарственная устойчивость к стрептомицину, рифампицину, изониазиду, пипразинамиду.

1. По Вашему мнению первичная или вторичная лекарственная устойчивость у пациента?
2. Какой режим химиотерапии наиболее показан при лечении больного?

3. Назовите наиболее эффективную комбинацию лечения этого больного.
4. Какие патогенетические средства Вы назначите пациенту?

Задача № 21

Девочка 1 год 9 месяцев. Поступила 3.01.99 г.

Анамнез жизни: ребёнок от IV беременности, 4-х преждевременных родов, беременность у матери протекала с токсикозом первой половины, во второй половине – нефропатия. Девочка родилась на 33-й неделе. Масса тела при рождении 1500 г, оценка по Апгар – 3/5 баллов. В периоде новорожденности находилась в отделении недоношенных. Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение невропатолога по месту жительства.

Вакциной БЦЖ не вакцинирована.

Перенесла ОРВИ в 10 и 11 месяцев.

Анамнез заболевания: перед вакцинацией БЦЖ поставлена реакция Манту с 2 ТЕ ППД-Л – 22.11.98г. /в 1 год 7 месяцев/ – р. 8 мм. Обследована по поводу положительной реакции Манту. При рентгенологическом обследовании органов грудной клетки от 26.11. и 14.12.98 г. выявлены изменения в лёгких. Ребёнок госпитализирован в специализированный стационар.

При поступлении: состояние средней тяжести. Температура тела 36,7 С, Масса тела – 9100 г. Выражены симптомы интоксикации, симптомы лимфаденопатии. В лёгких выслушивается жесткое дыхание, перкуторно – над лёгкими ясный лёгочный звук, частота дыхания – 34 в 1 мин. Тоны сердца ясные, ритм правильный, частота сердечных сокращений – 132 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка выступают из-под края реберной дуги на 2 см, безболезненные. Со стороны других органов отклонений не выявлено.

Общий анализ крови: Нб – 103 г/л, Эр – $3,5 \times 10^{12}$ /л, Лейк – $7,4 \times 10^9$ /л, п/я – 1%, с/я – 68%, э – 1%, л – 28%, м – 2%, СОЭ – 5 мм/час.

Общий анализ мочи: реакция – кислая, относительная плотность – 1022, белок – следы, плоск. эпителий – в значительном количестве, лейкоциты – 3–5 в п/з.

Рентгенограмма органов грудной клетки: справа в области третьего сегмента определяется инфильтративно-ателектатическое затемнение с четкими границами, расширение тени корня вправо за счет увеличенных групп лимфоузлов с нечеткими контурами и слева инфильтративное изменение в области бронхопульмональных лимфоузлов.

1. Оцените действия педиатра, фтизиатра.
2. На основании каких признаков можно заподозрить заболевание?
3. Проанализируйте данные лабораторных показателей и рентгенограммы органов грудной клетки.
4. Наметьте план дополнительного обследования,
5. Оцените показатели туберкулиновых проб и дайте заключение,
6. Сформулируйте клинический диагноз.
7. Назначьте лечение.
8. С какими заболеваниями будете дифференцировать?
9. Какие мероприятия необходимо проводить после выписки ребёнка из стационара?

Задача № 22

Девочка., 11 мес. Поступила 1.02.98 г.

Анамнез жизни: девочка от II нормально протекавшей беременности, роды со стимуляцией. Масса тела при рождении – 3500., длина тела – 53 см. На третьи сутки ребенок переведен из роддома в психоневрологическое отделение Института Охраны материнства и детства – с судорожным синдром. Выписана через 1 месяц.

Вакцинация БЦЖ не проводилась.

отмечено отставание в физическом и психическом развитии.

Перенесла в 6 месяцев – ОРВИ, в 8 месяцев – ветряную оспу.

24.12.97 г. отец ребенка умер от лёгочного кровотечения, на секции установлен диагноз – туберкулез дома (девочке было 9 месяцев).

Анамнез заболевания: впервые осмотрена фтизиопедиатром 26.01.98 г. и рекомендована госпитализация в специализированный стационар. За две недели до госпитализации появился кашель, периодические подъемы температуры до 38,8 С.

При поступлении: состояние средней тяжести, температура тела 36,6 С, вес – 8500 г., рост – 79 см. Выражены симптомы и лимфаденопатии. Частота дыхания- 28 уд/мин. При перкуссии легких – притупление перкуторного звука справа над областью проекции верхней доли. Там же при аускультации – ослабленное дыхание, единичные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС – 124 уд/мин. Печень выступает ниже рёберного края на 2,5 см, селезенка на 1,5 см, безболезненные.

Общий анализ крови: Эр – $3,5 \times 10^{12}$ /л; Нб – 90 г/л; цв.пок. – 0,9; Ле – $8,6 \times 10^9$ /л; э – 1%; п/я – 10%; с/я – 46%; лимф – 31%; м – 11%; плазматические клетки СОЭ – 3 мм/час.

Общий анализ мочи: прозрачность полная, цвет солоом.-жёлтый; реакция – кислая; отн. Плотность – 1018; глюкоза, белок – не найдены; Л – 2–3 в п/з.

Реакция Манту с 2 ТЕ ППД-Л:

– 26.01.98 г. – р.11 мм;

–12.02.98 г. – р 12 мм с некрозом.

Рентгенограмма органов грудной клетки: инфильтративно-ателектатическая тень в области третьего сегмента справа с чёткими краями, увеличение всех групп внутригрудных лимфоузлов справа в фазе инфильтрации.

1. Оцените действия врача педиатра, фтизиатра.
2. На основании каких признаков можно заподозрить заболевание?
3. Проанализируйте данные лабораторных показателей и рентгенограммы органов грудной клетки.
4. Наметьте план дополнительного обследования.
5. оцените показатели туберкулиновых проб и дайте заключение.
6. Сформулируйте клинический диагноз.
7. Назначьте лечение
8. С какими заболеваниями будете дифференцировать?
9. Какие мероприятия необходимо проводить после выписки ребенка из стационара?

Задача № 23

Мальчик 9 месяцев. Поступил 8.09.98 г. переводом из реанимационного отделения детской инфекционной больницы.

Анамнез жизни: ребёнок от 2-й беременности, протекавшей с токсикозом, роды на 38-й неделе. Масса тела 3550 г, длина 50 см. Приложен к груди на 1-е сутки. На естественном вскармливании до 5 месяцев.

Вакцинация БЦЖ-М в роддоме, рубчик отсутствует.

Анамнез заболевания: с 2-месячного возраста стал часто болеть ОРВИ, бронхитами, температура до 38 С, кашель. Плохая прибавка в весе. Получал лечение симптоматическими средствами, но без эффекта. В середине августа 1998г. /7 месяцев/ – ухудшение состояния: частый кашель, рвота, понос, температура тела до 38 С.

30.08.98 г. – в тяжелом состоянии поступил в реанимационное отделение ДИБ N 5 с явлениями ОДН 2 степени. Лечение: инфузионная терапия, рифампицин, гентамицин, цефамезин – без эффекта.

06.09.98 г. – консультирован фтизиатром, после чего госпитализирован в специализированный стационар.

При поступлении: состояние тяжелое. Температура тела 37,7 С. Вес 6 кг, окружность головы – 43,5 см. Положение вынужденное. Голова запрокинута. Сознание сохранено. Выражены симптомы интоксикации. Кожные покровы бледные. Подкожно-жировой слой отсутствует. Синдром лимфоаденопатии. Влажный кашель. Одышка 65 в минуту, втяжение уступчивых мест грудной клетки. Перкуторно над лёгкими справа- коробочный звук, слева – притупление над верхней долей. Слева на фоне ослабленного дыхания выслушиваются сухие и разнокалиберные влажные хрипы. Тоны сердца приглушены. ЧСС – 120 в минуту. Живот вздут. Печень выступает из-под края реберной дуги на 7,5 см, селезенка выступает из-под края реберной дуги на 4 см.

Неврологический осмотр: определяются менингеальные симптомы. Большой родничок 2x2 см, не выбухает, не пульсирует. Правая глазная щель сужена, опущен левый угол рта. Спастическая гемиплегия слева. Сухожильные рефлексy вызываются, брюшные рефлексy вялые.

Анализ крови общий от 5.09.98 г.: Нb – 98 г/л, Эр – $3,56 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. – 0,82. Лейк – $8,2 \times 10^9$ /л, п/я – 11%, с/я – 39%, э – 1%, л – 34%, м – 15%, СОЭ – 10 мм/час.

Анализ крови общий от 9.09.98 г: Нb – 100 г/л, Эр – $3,3 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. – 0,9, Лейк – $7,2 \times 10^9$ /л, п/я – 7%, с/я – 47%, э – 1%, л – 31%, м – 14%, СОЭ – 25 мм/час.

Анализ мочи общий от 5.09.98 г.: реакция – кислая, относительная плотность – 1011, белок – 0,165 г/л, глюкозы – нет, лейкоциты – 30–40 в п/з, неизм. эритроциты – 20–30 в п/з.

Рентгенограмма органов грудной клетки: по всем лёгочным полям мелкоочаговые тени, имеющие тенденцию к слиянию в верхних долях обоих лёгких, инфильтративная тень в области 1,2,3 сегментов левого лёгкого с участками просветления, увеличение всех групп лимфоузлов с обеих сторон в фазе инфильтрации.

1. Оцените действия педиатра, фтизиатра.
2. На основании каких признаков можно заподозрить заболевание?
3. Проанализируйте данные лабораторных показателей и рентгенограммы органов грудной клетки.
4. Наметьте план дополнительного обследования.
5. Оцените показатели туберкулиновых проб и дайте заключение.
6. Сформулируйте клинический диагноз.
7. Назначьте лечение.
8. С какими заболеваниями будете дифференцировать?
9. Какие мероприятия необходимо проводить после выписки ребенка из стационара?

Задача № 24

Девочка 6 месяцев. Поступила 24. 11.98 г.

Анамнез жизни: девочка от II нормально протекавшей беременности, вторых срочных родов. Вес при рождении. – 3000,0 г, длина – 50 см. Закричала не сразу, крик слабый. Выявлена опухоль носоглотки.

Вакцинация БШК не проводилась.

С 10.05.98 г. по 4.06.98 г. – лечилась в хирургическом отделении ДКБ N13, где удалена параганглиома носоглотки. Вскармливалась искусственно. Росла и развивалась соответственно возрасту.

Анамнез заболевания: в начале сентября 1998 года /4 мес./ появился кашель на фоне субфебрильной температуры. Амбулаторное лечение без эффекта.

4.10.98 г. – госпитализирована в ДКБ N 1. В течение 1,5 месяцев проводилось лечение по поводу пневмонии: гентамицином, линкомицином, эритромицином.

При рентгенологическом исследовании динамики не отмечено.

Консультирована фтизиатром, после чего переведена в КТБ N 7.

При поступлении: состояние тяжелое. Температура тела 38,6 С. Масса тела – 5500,0 г. Кожные покровы бледно-серые, периоральный, периорбитальный цианоз. Синдром лимфоаденопатии. Частота дыхания 80 в 1 минуту. Втяжение уступчивых мест грудной клетки. Перкуторно – над правым лёгким притупление лёгочного звука, над левым – коробочный звук. При аускультации справа-бронхиальное дыхание, слева – жесткое. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. ЧСС- 180 в 1 минуту. Живот вздут. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, селезенка выступает из-под края реберной дуги на 5 см. Со стороны других органов патологии не обнаружено.

Общий анализ крови: Нв – 120 г/л, Эр – $3,9 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. – 0,86, Лейк – $12,5 \times 10^9$ /л, п/я – 1%, с/я – 42%, э – 3%, л – 48%, м – 6%, СОЭ – 10 мм/час.

Общий анализ мочи: относительная плотность – 1015, реакция – кислая, глюкоза и белок – не найдены, лейкоциты – 2–3 в п/з.

Реакция Манту от 20.11.99 г. – р 8 мм.

Рентгенограмма органов грудной клетки: субтотальное затемнение правого лёгкого, расширение срединной тени справа за счёт увеличения всех групп лимфоузлов справа в фазе инфильтрации и слева в области бронхопульмональных лимфоузлов с нечеткими краями.

1. Оцените действия педиатра, фтизиатра.
2. На основании каких признаков можно заподозрить заболевание?
3. Проанализируйте данные лабораторных показателей и рентгенограммы органов грудной клетки.
4. Наметьте план дополнительного обследования,
5. Оцените показатели туберкулиновых проб и дайте заключение.
6. Сформулируйте клинический диагноз.
7. Назначьте лечение.
8. С какими заболеваниями будете дифференцировать?
9. Какие мероприятия необходимо проводить после выписки ре-

бенка из стационара?

Задача № 25

Мальчик 2 года 3 месяца. Поступил 6.06.98 г.

Анамнез жизни: ребёнок от II нормально протекавшей беременности, вторых срочных родов, в родах перелом ключицы. Масса при рождении 3900,0 г, длина – 52 см.

Вакцинирован вакциной БЦЖ в роддоме, прививочный рубец отсутствует. Выписан на седьмые сутки.

Рос и развивался соответственно возрасту, не болел.

В январе 1998 года у отца ребёнка выявлен активный туберкулёз лёгких, МБТ(+), остальные родственники здоровые. Химиопрофилактическое лечение ребёнка не проводилось.

Анамнез заболевания: в начале января 1998 года /в возрасте 1 г. 10 мес./ у мальчика появился кашель, температура оставалась нормальной, в анализе крови СОЭ – 53 мм/час. Был поставлен диагноз: острый бронхит и проведено лечение ампиоксом и гентамицином.

1.03.98 г. – произведено рентгенологическое исследование органов грудной клетки, выявлены изменения. Ребенок консультирован фтизиатром, рекомендована госпитализация в специализированный стационар.

При поступлении: состояние средней тяжести. Температура тела 36,7 С. Масса тела – 9000,0 г., рост – 73 см. Окружность грудной клетки – 44,5 см, окружность головы – 47 см. Выражены симптомы интоксикации. Выявлен синдром лимфаденопатии. Частота дыхания 50 в 1 минуту, отмечается втяжение грудной клетки в области мечевидного отростка. Над лёгкими – лёгочный звук. В лёгких выслушивается жесткое дыхание. Частота сердечных сокращений 120 уд/мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумов нет. Живот мягкий, безболезненный при пальпации.

Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, селезенка – на 0,5 см – безболезненные. Со стороны других органов патологии не выявлено.

Общий анализ крови: Нв – 110 г/л, Эр – $3,9 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. – 0,87, Лейк – $7,4 \times 10^9$ /л, п/я – 2%, с/я – 71%, л – 25%, м – 2%. СОЭ – 10 мм/час.

Общий анализ мочи: относительная плотность – 1021, реакция – щелочная, глюкоза и белок – не обнаружены, лейкоциты – 0-1 в п/з.

Реакция Манту с 2 ТЕ ППД-Л:

– 12.02.97 г. – р 9 мм /в 1 год/;

– 7.03.98 г. – р 12 мм /в 2 года/.

Посев промывных вод желудка от 7.03.98 г. – отмечается рост 3 колоний МБТ.

Рентгенограмма органов грудной клетки: справа в проекции средней доли определяется фокусное затемнение треугольной формы с верхним четким контуром, неомогенное, с участком просветления в центре, средней интенсивности, тень средостения расширена вправо за счёт поражения всех групп лимфатических узлов.

1. Оцените действия педиатра, фтизиатра.
2. На основании каких признаков можно заподозрить заболевание?
3. Проанализируйте данные лабораторных показателей и рентгенограммы органов грудной клетки.
4. Наметьте план дополнительного обследования.
5. Оцените показатели туберкулиновых проб и дайте заключение.
6. Сформулируйте клинический диагноз.
7. Назначьте лечение.
8. С какими заболеваниями будете дифференцировать?
9. Какие мероприятия необходимо проводить после выписки ребёнка из стационара?

Задача № 26

Мальчик 1 год 6 месяцев (родился 4.09.97 г.). Поступил 4. 03.99 г.

Анамнез жизни: ребёнок от 1-й беременности. Роды на 8-м месяце. Масса 2500 г. Вакцинация БЦЖ не проводилась по медицинским показаниям. В течение 5-ти недель находился в отделении для недоношенных детей, выписан с массой 2500 г. Дальнейшее психомоторное развитие – по возрасту.

В возрасте 2–3-х недель перенес пневмонию. С 2-месячного возраста имел контакт с дядей, больным туберкулёзом, МБТ+.

Анамнез заболевания: заболел в январе 1999 года, появился кашель, температура 38,0 С, одышка. Лечился кефзолом, карбеницилином, симптоматическими средствами амбулаторно и с 11.02.99 г. – в стационаре в течение 2-х недель без эффекта. Консультирован фтизиопедиатром, переведен в противотуберкулёзный диспансер.

Объективно: состояние средней тяжести, температура 37,3 С. Масса тела 6400 г, рост – 61 см. Выражены симптомы интоксикации, дыхательной недостаточности. Микрополиадения. ЧД – 56 в/мин. Над лёгкими коробочный звук, справа спереди в средненижних отделах притупление лёгочного звука, здесь же жесткое ослабленное дыхание. ЧСС – 144 в/мин. Тоны сердца приглушены. Со стороны других органов патологии не выявлено.

Общий анализ крови: Нв – 106 г/л, Эр – $3,9 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. – 0,88, Ле – $11,8 \times 10^9$ /л, п/я – 7%, с/я – 32 %, э – 7%, лимф – 41%, м – 13%, СОЭ – 9 мм/час.

Реакция Манту с 2 ТЕ ППД-Л – р.9 мм.

Рентгенограмма органов грудной клетки: справа в проекции средней доли определяется фокусное затемнение треугольной формы, с верхним чётким контуром, гомогенное, средней интенсивности. Правый корень расширен, бесструктурный. Тень средостения в норме.

1. Оцените действия врача-педиатра.
2. Проанализируйте данные лабораторных показателей, рентгенограммы лёгких, результатов туберкулиновой пробы.
3. Выделите факторы, способствующие развитию заболевания.
4. Наметьте план дополнительного обследования.
5. Сформулируйте предварительный клинический диагноз.

Задача № 27

Мальчик 4 месяца. Поступил 27.08.98 г.

Анамнез жизни: ребёнок от VI беременности, вторых нормальных родов. Вес при рождении 2400,0 г., длина – 54 см.

Вакцинация БЦЖ в роддоме, рубчик – 5 мм.

Анамнез заболевания: заболел в возрасте 2 месяцев! появился кашель, насморк, температура 38,6 С, В анализе крови повышенное СОЭ – 42 мм/час. Лечился амбулаторно ампициллином, улучшения в состоянии не отмечено. При клинико-рентгенологическом исследовании выявлена правосторонняя пневмония.

С 22.08. по 27.08.98 г. – с диагнозом: правосторонняя пневмония, продолжено лечение в ДКБ N 2 /в течение 10 дней/ – эффекта не получено.

14.08.98 г. – поставлена проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л – р. 10 мм.

Ребёнок консультирован фтизиатром, рекомендован перевод в специализированный стационар.

При поступлении: состояние средней тяжести. Температура тела 36,6 С. Масса тела – 6800,0 г., рост – 63 см. Выражены симптомы дыхательной недостаточности. ДН – 3 ст., интоксикация. Выявляется синдром лимфаденопатии. В лёгких при перкуссии в проекции средней доли определяется укорочение перкуторного звука, в остальных отделах – ясный лёгочный звук. Дыхание жесткое, частота дыхания в минуту – 72. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Сердечные сокращения – 140 уд/мин. Пе-

чень выступает из-под края реберной дуги на 3,5 см, селезенка – на 2 см, эластичные, безболезненные.

В контакт вступает легко, менингеальных симптомов нет.

Общий анализ крови: Нв – 110 г/л, Эр – $3,4 \times 10^{12}$ /л, Ц.п. – 0,9, Лейк – $15,6 \times 10^9$ /л, п/я – 12%, с/я – 55%, э – 1%, л – 19%, м – 12%, плазм. клетки – 19%, СОЭ – 19 мм/час.

Общий анализ мочи: реакция – кислая, белка – нет; лейкоц. – 0-1 в п/з.

Рентгенограмма органов грудной клетки: в проекции средней доли справа определяется инфильтративно-ателектатическая, гомогенная, с четкими контурами тень, отмечается расширение тени средостения справа за счёт увеличения всех групп лимфатических узлов, слева – трахеобронхиальных и бронхопупльмональных.

Данные бронхоскопия от 1.09.98 г. Заключение: туберкулез правого главного и промежуточного бронхов.

1. Оцените действия педиатра, фтизиатра.
2. На основании каких признаков можно заподозрить заболевание?
3. Проанализируйте данные лабораторных показателей и рентгенограммы органов грудной клетки.
4. Наметьте план дополнительного обследования.
5. Оцените показатели туберкулиновых проб.
6. Сформулируйте клинический диагноз.
7. Назначьте лечение.
8. С какими заболеваниями будете дифференцировать?
9. Какие мероприятия необходимо проводить после выписки ребенка из стационара?

Задача № 28

Девочка 1 год 7 месяцев. Поступила 6.03.99 г.

Анамнез жизни: ребёнок от I беременности, протекавшей с токсикозом, анемией. Роды в срок, ягодичное предлежание. Вес 3500,0 г, длина тела – 51 см. На грудном вскармливании до двух месяцев. Сидит с 6 месяцев, ходит с 12 месяцев. Детскими инфекционными заболеваниями не болела.

Фтизиатрический анамнез:

Вакцинирована БЦЖ-М в роддоме, рубчик 3 мм.

Пробы Манту с 2 ТЕ ППД-Л:

– 01.11.97 г. – р. 4 мм /в 2 мес./;

– 11.12.98 г. – р. 15 мм. /в 1 год 4 мес./.

В октябре 1997 года у матери выявлен инфильтративный туберкулёз лёгких, ВК +/- . С 2-месячного возраста ребёнок состоит на учёте в диспансере по поводу контакта с матерью, получила 1 курс химиопрофилактики. Для обследования и лечения поступила в специализированное детское отделение.

При поступлении: состояние удовлетворительное. Вес – 11300,0 г, рост – 81 см. Температура тела 36,7 С. Кожные покровы бледные, чистые, периорбитальный цианоз. Периферическая лимфаденопатия. В лёгких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см. Селезенка у края реберной дуги. По другим органам и системам патологии не выявлено.

Общий анализ крови: Нв – 108 г/л. Эр – $3,08 \times 10^{12}/л$, Лейк – $8,4 \times 10^9/л$, п/я – 2%, с/я – 59%, э – 1%, л – 32%, м – 6%, СОЭ – 20 мм/час.

Общий анализ мочи: реакция – кислая, белок – следы, глюкоза – нет, лейкоциты – 1–2 в п/з.

Реакция Манту с 2 ТЕ ППД-Л 10.03.99 г. – р. 18 мм.

Рентгенограмма органов грудной клетки: в восьмом сегменте правого лёгкого определяется очаговое затемнение с нечеткими краями, неод-

нородное, средней интенсивности, с вкраплениями солей кальция. Во втором сегменте левого лёгкого также определяется очаговое затемнение средней интенсивности с участками вкрапления кальция, неоднородное с нечеткими контурами. Корни правого и левого лёгкого расширены за счёт увеличения трахеобронхиальных и бронхопульмональных лимфоузлов с обеих сторон.

1. Оцените действия педиатра, фтизиатра.
2. На основании каких признаков можно заподозрить заболевание?
3. Проанализируйте данные лабораторных показателей и рентгенограммы органов грудной клетки.
4. Наметьте план дополнительного обследования.
5. Оцените показатели туберкулиновых проб и дайте заключение.
6. Сформулируйте клинический диагноз.
7. Назначьте лечение.
8. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?
9. Какие мероприятия необходимо проводить после выписки ребёнка из стационара?

Задача № 29

Больная А., 14 лет, в течение месяца жалуется на слабость, недомогание, кашель с выделением скудной мокроты, субфебрильную температуру. Состояние ухудшилось постепенно, повысилась температура до 39 С, присоединилась одышка при ходьбе и боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при глубоком дыхании, кашле.

Анамнез: вакцинация БЦЖ в родильном доме /рубчик 7 мм/, проба Манту с 2 ТЕ была положительной, с 13-летнего возраста отмечено нарастание туберкулиновой чувствительности с 10 до 16 мм. За последний год 6 раз перенесла ОРВИ.

Объективно: состояние средней тяжести. Одышка в покое до 30 в 1 мин. Цианоз губ. Положение вынужденное на правом боку. Правая половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания. От 2-го ребра до диафрагмы справа тупой лёгочный звук, при аускультации лёгких резко ослабленное дыхание. Периферические лимфоузлы не увеличены.

Общий анализ крови: Эр – $3,31 \times 10^{12}/л$; Нб – 107 г/л; цв.пок. – 0,97; Ле – $10,0 \times 10^9/л$; э – 2%; п/я – 13%; с/я – 63%; лимф – 18%; м – 4%; СОЭ – 30 мм/час.

Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки: справа от 2-го ребра до диафрагмы – гомогенное затемнение высокой интенсивности с вогнутой верхней границей. Корень не дифференцируется. Органы средостения резко смещены влево.

1. Оцените динамику туберкулиновых проб, результаты лабораторных анализов.
2. Сформулируйте предварительный диагноз. Дайте его обоснование.
3. Уточните дополнительные сведения из анамнеза.
4. Назовите дополнительные методы исследования для уточнения этиологии заболевания.
5. Определите место госпитализации данного больного, показания для взятия на диспансерный учёт.

Задача № 30

Больной Д., 16 лет направлен на консультацию к фтизиатру с признаками интоксикации неясного генеза.

Анамнез жизни: ревакцинирован БЦЖ 2 года назад, рубчик – 4 мм. Р. Манту с 2 ТЕ в 15 лет – р.10 мм, в 16 лет – р.18 мм. Предыдущие туберкулиновые пробы отрицательные.

Анамнез заболевания: заболел 3 мес. назад, когда стал отмечать непостоянную головную боль, общую слабость, утомляемость, повышение температуры по вечерам до 37,5 С. Обследован у эндокринолога, ЛОР-врача, невропатолога, ревматолога. Диагноз оставался неясным. Проведен курс неспецифической антибактериальной и десенсибилизирующей терапии без клинического эффекта.

Объективно: кожные покровы чистые, бледные. Пальпируются шейные, подмышечные, паховые лимфатические узлы, плотно-эластические размером до 0,6 см. Дыхание в лёгких везикулярное, в межлопаточной области укорочение перкуторного лёгочного звука. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 90/мин., АД – 100/70 мм рт.ст.

Общий анализ крови: Эр. – $3,57 \times 10^{12}/л$; Нб – 121 г/л; цв.пок. – 1,0; Ле – $10,0 \times 10^9/л$; п/я – 12%; с/я – 60%; лимф. – 20%; м – 8%; СОЭ – 28 мм/час.

Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки: корень справа бесструктурный, увеличен, с чёткими контурами. Очаговых, инфильтративных изменений в лёгких не определяется. Сердечная тень соответствует возрастной норме.

Однократно в мокроте микобактерии туберкулёза по методу Циля-Нильсена не обнаружены.

1. Оцените эффективность ревакцинации БЦЖ, результат пробы Манту с 2 ТЕ, показатели лабораторных анализов, данные рентгенологического исследования.

2. Укажите дополнительные сведения из анамнеза, необходимые для подтверждения диагноза.

3. Перечислите дополнительные исследования, необходимые для уточнения диагноза.

4. Сформулируйте предварительный диагноз.

5. Проведите дифференциальную диагностику с другими заболеваниями.

Задача № 31

Больной М., 16-ти лет, учащийся колледжа. Поступил в клинику с жалобами на слабость, повышение температуры, покашливание.

Анамнез жизни: с 10-летнего возраста болеет сахарным диабетом, в последние годы частые ОРВИ. Наследственность по туберкулёзу не отягощена.

Анамнез заболевания: считает себя больным в течение 2-х недель, когда появилась слабость, повышение температуры до 37,6 С, непостоянный кашель с небольшим количеством слизистой мокроты. Лечился у педиатра амбулаторно с диагнозом ОРЗ безклинического улучшения.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, температура тела – 37,3 С. Кожные покровы чистые.

Слева в подключичной области некоторое укорочение перкуторного звука, дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, ясные, пульс – 80 в мин., АД – 120/80 мм рт.ст. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Органы брюшной полости без патологии.

Общий анализ крови: Эр. – $3,9 \times 10^{12}/л$; Нб – 110 г/л; цв.пок. – 0,87; Ле – $7,4 \times 10^9/л$; п/я – 2%; с/я – 71%; лимф. – 25%; м – 2%; СОЭ – 16 мм/час.

Проба Манту с 2 ТЕ – р.20 мм, предыдущая р.12 мм.

Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки: справа в области 1-го межреберья определяются немногочисленные тенеобразования размером до 1 см с нечёткими контурами. Корни не увеличены, сердечная тень соответствует возрастной норме.

1. Проанализируйте показатели туберкулиновых проб, общеклинических анализов, данные обзорной рентгенограммы.

2. Перечислите отягощающие факторы , которые способствовали развитию заболевания.

3. Сформулируйте предварительный диагноз.

4. Наметьте план дополнительного обследования.

5. Укажите мероприятия, необходимые после выписки подростка из стационара.

Задача № 32

Больная Р., 16 лет, студентка техникума.

Анамнез жизни: в детстве перенесла ревматический миокардит с поражением митрального клапана. В течение 10-ти лет стойкая ремиссия. Наследственность по туберкулёзу не отягощена.

Анамнез заболевания: 2 недели назад появилось повышение температуры до 39С, общая слабость, одышка, боли в правой половине грудной клетки. Госпитализирована в стационар.

Объективно: состояние средней тяжести. Цианоз губ и лица. На передней поверхности правой голени подкожные, темно-красного цвета узлы, болезненные. Правая половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания. От 4-го ребра и ниже справа тупой перкуторный звук, дыхание резко ослаблено. ЧД- 20 в /мин. Граница сердечной тупости смещена влево. Тоны сердца ритмичные, грубый систолический шум на верхушке. Печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги, безболезненная.

Общий анализ крови: Эр – $3,14 \times 10^{12}/л$, Нв – 107 г/л, цв.п. – 1,02, Ле – $12,8 \times 10^9/л$, п/я – 18%, с/я – 63%, лимф – 16%, м – 3%, СОЭ – 21 мм/час.

Анализ мочи без патологии. Сахар крови – 5,5 ммоль/л.

Однократно в промывных водах желудка методом бактериоскопии микобактерии туберкулёза не обнаружены. Проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л – р.11 мм, везикулы. Плевральная пункция – удалено 500 мл серозной опалесцирующей жидкости, удельный вес – 1030, реакция Ривальта+++ , белок

– 40,7 г/л, Ле – 6, нейтр. – 1 в п/зр, лимф. – 94%, клетки мезотелия – 5, Эр – 10 в п/зр, АК, МБТ, флора не обнаруж., сахар – 3,0 ммоль/л.

На обзорной рентгенограмме лёгких справа участок интенсивного, гомогенного затемнения от 3 ребра до диафрагмы. Другие отделы лёгочных полей без очаговых и инфильтративных теней. Правый корень расширен. Органы средостения смещены влево.

1. Оцените результаты лабораторных методов исследования, туберкулинодиагностики, данных рентгенограммы.

2. Перечислите дополнительные сведения из анамнеза, необходимые для уточнения диагноза.

3. Укажите дополнительные методы обследования для подтверждения этиологии заболевания.

4. Сформулируйте предварительный диагноз.

5. Назначьте комплексное лечение больной.

Задача № 33

Больная С., 15 лет. Обратилась с жалобами на слабость, плохой аппетит, раздражительность, периодическую головную боль. В течение 6 месяцев определяется непостоянный субфебрилитет и медленное ухудшение общего самочувствия. К врачу не обращалась, лечилась самостоятельно, принимая парацетамол и антибиотики. В семье имеются домашние животные /кошка, собака/. Контакт с больными туберкулёзом отрицает. Ранее на диспансерном учете по туберкулёзу не состояла.

Общее состояние больной при обследовании удовлетворительное. Кожные и видимые слизистые бледные, следы расчесов на внутренней поверхности предплечья. Пальпируются до размера горошины шейные, подчелюстные, подмышечные периферические лимфоузлы /мягкие, подвижные, б/болезненные, не спаяны между собой и окружающими тканями/.

Дыхание в лёгких везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, пульс 90 уд/мин. Живот мягкий, б/болезненный. Печень по Курлову 10-9-7 см. Симптом Пастернацкого отрицательный. Физиологические отправления в норме.

Общ. анализ крови: Эр. – $4,08 \times 10^{12}/л$, Нв – 125 г/л, цв.п. – 0,9, Ле – $10,6 \times 10^9/л$, цв.п. – 0,9, п/я – 6%, с/я – 62%, м – 14%, лимф – 18%, СОЭ – 15 мм/час.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки лёгочные поля без особенностей. Корень структурный. Справа единичные, мелкие, неоднородной плотности петрификаты бронхопульмональной группы лимфатических узлов. Тень средостения в пределах нормы.

Проба Манту с 2 ТЕ – р.14 мм, предыдущая – р.5 мм.

1. Проанализируйте данные анализа крови, обзорной рентгенограммы и динамику пробы Манту с 2 ТЕ за прошедшие 2 года.

2. Перечислите заболевания, наиболее часто протекающие с длительным субфебрилитетом.

3. Сформулируйте предварительный диагноз.

4. Составьте план дополнительного обследования.

5. Решите вопрос о необходимости консультации фтизиопедиатра.

Задача № 34

Девочка Н, 13 лет. Родилась от 3-й беременности. 1-х родов с 3-х кратным обвитием пуповины. У отца: кавернозный туберкулёз, у матери: туберкулёзный бронхит. Вакцинирована БЦЖ в/к в роддоме, рубчик – 4 мм. С рождения находилась на учёте как контактная по туберкулёзу. Росла больным ослабленным ребёнком. Перенесла эпидемический паротит, скарлатину, ветряную оспу, правостороннюю пневмонию, гнойный менингит с исходом в тугоухость. В 9 лет после чрезмерной инсоляции появились изменения кожи щёк, расцененные как фотодерматоз.

В 13 лет после ушиба носа с нагноением получала УФ-облучение, после чего отмечались эритематозные высыпания на коже лица в виде «бабочки», повышение температуры тела, боли в суставах и их припухлость, слабость, похудание, алопеция, микрополиадения. При постановки пробы Манту с 2 ТЕ-р.19мм. Направлена к фтизиопедиатру.

Общий анализ крови: Нв – 127 г/л. Эр – 4×10^{12} /л, Л – $7,6 \times 10^9$ /л, п – 2%, с – 45%, э – 3%, лимф. – 42%, м – 8%, СОЭ – 50 мм/час.

Общий ан. мочи: моча прозрачная, соломенного цвета, уд. вес – 1020, кислая, Л-1-2 в п/зрения, эпителий плоский – немного.

Обзорная рентгенограмма лёгких: лёгочные поля без очаговых и инфильтративных теней, корень правого лёгкого расширен за счёт увеличенных внутригрудных лимфатических узлов. Левый корень не изменен. Сердца, аорта в норме. Диафрагма ровная, синусы глубокие, свободные.

1. Оцените лабораторные и инструментальные данные.
2. Предварительный диагноз и его обоснование.
3. Тактика дообследования.
4. Дифференциальная диагностика.
5. План лечения.

Задача № 35

Больная М, 13 лет. Вакцинирована в роддоме вакциной БЦЖ – осложнения на вакцинацию в виде келоидного рубца 25 мм. Чувствительность к туберкулину была гиперергической. От обследования и лечения родители отказались.

Заболела 6 месяцев назад. Обследована, поставлен диагноз: Хронический активный гепатит В с исходом в цирроз печени. По поводу данной патологии назначен преднизолон 40 мг ежедневно.

В настоящее время беспокоит слабость, повышение температуры до 38 С, потливость, покашливание.

Объективно: состояние средней тяжести. Правильного телосложения, умеренного питания. Подкожно-жировой слой развит больше в верхней части туловища, лунообразное лицо. Видимые слизистые чистые, розовые. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Грудная клетка правильной формы, обе половины равномерно участвуют в акте дыхания. ЧД 28 в/мин. Перкуторно над лёгкими – коробочный тон, аускультативно-везикулярное дыхание. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 102 уд. в/мин. Границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Живот мягкий. Печень +1 см от края рёберной дуги. Селезенка не пальпируется. Физиологические отправления в норме.

Общий анализ крови: Эр – $4,08 \times 10^{12}$ /л, Нб – 121 г/л, цв.п. – 0,89, Л – $11,8 \times 10^9$ /л, п/я – 6%, с/я – 76%, лимф – 12%, м – 6%, СОЭ – 42 мм/час.

Протеинограмма: общий белок 77,3 г/л, альбумины – 52,1%, глобулины – 47,9%, альфа-1 – 9,3, альфа-2 – 9,3, бета – 10,0, гамма – 19,3, индекс А/Г – 1,09.

Биохимия крови: билирубин общий – 12,13, АЛТ – 2,2, АСТ – 1,0, сулемовая проба – 0,8, глюкоза – 4,4.

Общий анализ мочи: соломенная, уд. вес – 1026, прозрачная, белка, глюкозы нет, Л – 0-2 в п/зр., эпителий плоский немного.

Реакция Манту с 2 ТЕ отрицательная.

Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки: прозрачность лёгочных полей снижена за счёт мелкоочаговой среднеинтенсивной слабо-контурированной диссеминации. Корни структурные. Диафрагма ровная. Сердце не расширено.

1. Оцените анамнез.
 2. Объясните почему у больной проба Манту с 2 ТЕ – отриц.
- Оцените лабораторные и инструментальные данные.
3. Предварительный диагноз.
 4. Тактика дообследования.

5. План лечения.

Задача № 36

Девочка К., 3 мес., вакцинирована вакциной БЦЖ в/к в родильном доме. Осмотрена врачом-педиатром в 3 месяца. Масса тела – 5.3 кг (4), длина 58 см (4), окружность головы 39 см (4), окружность грудной клетки 40 см (4). Нервно-психическое развитие соответствует возрасту. Обнаружен в левой подмышечной области увеличенный лимфатический узел размером 20 мм, безболезненный при пальпации, с нередко выраженными явлениями периаденита. Кожа над лимфоузлом не изменена. Другие лимфатические узлы не пальпируются. Самочувствие у ребенка удовлетворительное. Температура на приеме у врача 37,6 С. На левом плече определяется язвочка 5 мм покрытая корочкой.

Общий анализ крови: Эр – $4.2 \times 10^{12}/л$; Нб – 120 г/л; цв.пок. – 0,95; Ле – $9,0 \times 10^9/л$; э – 3%; п/я – 2%; с/я – 28%; лимф – 60%; м – 7%; СОЭ – 9 мм/час.

Общий анализ мочи: соломенная, уд. вес – 1026, прозрачная, глюкоза, белок – отсутствуют; Л – 0-2 в п/зрения, эпителий плоский немного.

1. Оцените физическое развитие ребенка, результаты лабораторных анализов.
2. Сформулируйте предварительный диагноз. Дайте его обоснование.
3. Уточните дополнительные сведения из анамнеза.
4. С какими заболеваниями будете проводить дифференциальную диагностику?
5. Ваша тактика в отношении ребенка.

Задача № 37

У 17-летней женщины после медицинского аборта через 2 недели повысилась температура тела до 39°C, возник кашель с выделением мокроты, потливость. Обратилась к участковому педиатру с данными жалобами. Объективно: состояние средней тяжести. Кожа чистая, бледная, синева под глазами. Астенична. Грудная клетка правильной формы, обе половины одинаково участвуют в акте дыхания. Перкуторно в легких коробочный тон, аускультативно-ослабленное дыхание, местами сухие свистящие хрипы. ЧД 26 в минуту, ЧСС 120 в минуту. АД 100/60 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный.

Общий анализ крови: Эр – $3.9 \times 10^{12}/л$; Нб – 115 г/л; цв.пок. – 0,9; Ле – $8.6 \times 10^9/л$; э – 1%; п – 6%; с – 71%; лимф – 15%; м – 7%; СОЭ – 36 мм/час.

Общий анализ мочи: соломенная, уд. вес – 1020, белок 0.040 г/л, сахар – отр., Эр. 2-5 в п/зрения, лейкоциты до 10 в п/зрения, эпителий плоский 2-4 в п/зрения, оксалаты+.

Проба Манту с 2 ТЕ отрицательная.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки: по всем легочным полям мелкие 1–2 мм очаговые тени. Корни завуалированы. Расширены правые отделы сердца.

1. Оцените лабораторные данные, данные рентгенограммы органов грудной клетки.
2. Укажите дополнительные сведения из анамнеза, необходимые для постановки диагноза.
3. Составьте план дополнительного обследования.
4. Сформулируйте предварительный диагноз.
5. С какими заболеваниями будете дифференцировать?

Задача № 38

У больного Д., 16 лет при прохождении планового профилактического флюорографического обследования в S₂ правого легкого выявлена

тень средней интенсивности без четких контуров, связанная дорожкой с корнем легкого. Жалоб больной не предъявляет. На томограмме средостения определяется увеличение трахеобронхиальных лимфатических узлов справа.

В общем анализе крови: лейкоциты – $10,4 \cdot 10^9/\text{л}$; лимфоциты – 19%; моноциты – 7%; СОЭ – 30 мм/ч . В общем анализе мочи без патологических изменений. В мокроте КУМ не обнаружены.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Перечислите дополнительные методы исследования необходимые для уточнения диагноза.
3. Проведите дифференциальную диагностику.
4. Назначьте комплексное лечение.

Задача № 39

Больной М., 16 лет, учащийся колледжа, поступил в клинику с жалобами на слабость, повышение температуры до $37,3^\circ\text{C}$, резкое покашливание. Последнее флюорографическое обследование проходил менее 1 года назад – без патологии. Считает себя больным в течение 20 дней, лечился амбулаторно без улучшения.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые, бледные. При аускультации – везикулярное дыхание, побочные дыхательные шумы не выслушиваются. На обзорной рентгенограмме слева в области первого межреберья определяется тенеобразование до 1 см с нечетким контуром, малой интенсивности.

В общем анализе крови: лейкоциты – $8,0 \cdot 10^9/\text{л}$; эозинофилы – 5%; сегментарные нейтрофилы – 67%; лимфоциты – 24%; моноциты – 4%; СОЭ – 21 мм/ч .

1. Предварительный диагноз.

2. Перечислите дополнительные методы исследования необходимые для уточнения диагноза.
3. Клинический диагноз.
4. Комплексное лечение.

Задача № 40

Мальчик А., 12 лет. В 7 лет был ревакцинирован вакциной БЦЖ. В 8 лет проба Манту – р21 была расценена как первичное инфицирование МБТ. В течение года наблюдался в ПТД. В 9 лет проба Манту – р10, с учета снят. При ежегодном обследовании динамика туберкулиновых проб следующая: в 10 лет – р9, в 11 лет – р7, в 12 лет – р14. Симптомов интоксикации нет.

1. Оцените динамику туберкулиновых проб.
2. Обоснуйте направление ребенка на консультацию к фтизиатру.
3. По какой группе диспансерного учета будет наблюдаться ребенок.

Задача № 41

Девочка А., 14 лет в прошлом году приехала на постоянное место жительства в город из сельской местности. Вакцинирована вакциной БЦЖ в родильном доме, ревакцинирована в 7 лет. Проба Манту с 2 ТЕ в настоящее время р12. В предыдущие годы туберкулиновые пробы были отрицательные. Контакт с больным туберкулезом отрицает. На диспансерном учете не состояла, к фтизиатру ранее не направлялась. Жалоб не предъявляет.

1. Оцените пробу Манту с 2 ТЕ.
2. Дополнительные методы исследования необходимые для уточнения диагноза.
3. Нуждается ли ребенок в консультации фтизиатра.

Задача № 42

Больной К., 17 лет. Туберкулез выявлен при плановом ФЛГ-Обследовании. Жалоб при поступлении не предъявляет. Контакт с больным туберкулезом отрицает. При объективном осмотре патологических изменений со стороны внутренних органов не выявлено.

На флюорограмме: справа во втором сегменте видны не многочисленные очаговые тени малой интенсивности без четких контуров.

В мокроте однократно «люм» методом обнаружены микобактерии туберкулеза.

Общий анализ крови: Эр – $5,0 \cdot 10^{12}/л$; лейкоциты – $7,8 \cdot 10^9/л$; сегментарные нейтрофилы – 65%; лимфоциты – 16%; моноциты – 10%; СОЭ – 15 мм/ч; палочкоядерные нейтрофилы – 8%; Э – 3%.

1. Предварительный диагноз.
2. Дополнительные методы исследования необходимые для уточнения диагноза.
3. Назначьте лечение.

Задача № 43

К фтизиатру направлен ребенок С., 5 лет с пробой Манту с 2 ТЕ – р18 мм. Ребенок стал капризным, вялым, ухудшился аппетит, 2 недели назад появилось покашливание. Родители здоровы. Аллергоанамнез спокоен, на диспансерном учете не состоит. Год назад реакция Манту была р5 мм. На приеме температура тела 37,2°C. Кожные покровы бледные, синева под глазами. На левом плече белесоватый рубчик размером 6 мм. Пульс 132 удара в мин. Печень выступает из под края реберной дуги на 2 см, пальпируется край селезенки. Физиологические оправления в норме. На обзорной рентгенограмме легких патологических изменений нет. Анализ крови: лей-

коциты – $9 \cdot 10^9$ /л; п/я – 9%; с/я – 71%; лимфоциты – 14%; моноциты – 6%;
СОЭ – 20 мм/ч

1. Предварительный диагноз.
2. Дополнительные методы исследования необходимые для уточнения диагноза.
3. Тактика наблюдения и лечения.

Задача № 44

У ребенка Н., 6 лет проба Манту с 2 ТЕ р16 мм. Динамика туберкулиновых проб: 1 год – р3 мм, 2 года – р2 мм, 3 года – р2 мм, 4 года – отр., 5 лет – отр. Мать ребенка отвечает, что мальчик стал вялым, похудел, периодически покашливает. Ребенок часто болел ОРЗ.

Объективно: кожные покровы бледные, тургор их снижен, поствакцинального знака нет. Пальпируются все группы периферических лимфатических (мелкие, эластичные, безболезненные, подвижные). При перкуссии в межлопаточной области слева определяется укорочение перкуторного тона. Аускультативно: слева ослабленное дыхание.

Рентгенологически: корень левого легкого расширен, с нечеткой наружной границей, сливается с тенью сердца.

Анализ крови: лейкоциты – $12 \cdot 10^9$ /л; п/я – 8%; с/я 60%; лимфоциты – 22%; эоз – 2%; моноциты – 8%; СОЭ – 20 мм/ч.

Анализ мочи и ПВЖ на МБТ трехкратно «люм» методом и посевом МБТ не выявлены.

1. Оцените эффективность вакцинации БЦЖ.
2. Предварительный диагноз.
3. Дополнительные методы исследования необходимые для уточнения диагноза.
4. Клинический диагноз и тактика лечения.

Задача № 45

Больной В., 15 лет жалуется на слабость, потливость, повышение температуры до 38°C, боли в груди. Состоит на диспансерном учете у эндокринолога с диагнозом сахарный диабет 1 типа. Лечился у педиатра по поводу гриппа. На фоне лечения одышка нарастала, температура повышалась до 39°C.

Объективно: кожа бледная, влажная, тургор снижен. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Перкуторно: притупление в межлопаточной области справа и ниже угла лопатки справа. Аскультативно: ослабленное дыхание справа ниже угла лопатки.

Рентгенологически: расширение корня справа и гомогенное затемнение до 6 ребра в области правого костодиафрагмального синуса.

Анализ крови: лейкоциты – $10 \cdot 10^9$ /л; п/я – 7%; с/я 68%; лимфоциты – 17%; эоз – 1%; моноциты – 7%; СОЭ – 27 мм/ч.

1. Предварительный диагноз.
2. Дополнительные методы исследования необходимые для уточнения диагноза.
3. Клинический диагноз и тактика лечения.

Задача № 46

Подросток К., 16 лет в течении недели жалуется на повышенную утомляемость, раздражительность, повышение температуры тела до 37,6°C. В начале недели был на похоронах родственника, умершего от туберкулеза. В день обращения к врачу температура 38,5°C, беспокоит головная боль, повторная рвота.

При объективном обследовании выявлен менингеальный синдром, сходящееся косоглазие, сглаженность левой носогубной складки. Органы брюшной полости без патологий.

Рентгенологически: патологических изменений в легких не выявлено.

Анализ крови: лейкоциты – $10 \cdot 10^9$ /л; п/я – 5%; с/я 69%; лимфоциты – 20%; моноциты – 6%; СОЭ – 26 мм/ч.

Анализ мочи без патологий.

Проба Манту с 2 ТЕ отрицательная.

1. Предварительный диагноз.
2. Дополнительные методы исследования необходимые для уточнения диагноза.
3. Консультация каких специалистов необходима?
4. Провести дифференциальную диагностику?

Задача № 47

У 17-летней женщины Р. после медицинского аборта через 2 недели повысилась температура тела до 39 °С, возник кашель с выделением мокроты, потливость. Обратилась к участковому педиатру с данными жалобами. Объективно: состояние средней тяжести. Кожа чистая, бледная, синева под глазами. Астенична. Грудная клетка правильной формы, обе половины одинаково участвуют в акте дыхания. Перкуторно в легких коробочный тон, аускультативно-ослабленное дыхание, местами сухие свистящие хрипы. ЧД 26 в минуту, ЧСС 120 в минуту. АД 100/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

Общий анализ крови: Эр – $3,9 \cdot 10^{12}$ /л; Нб – 115 г/л; цв.пок. – 0,9; Ле – $8,6 \cdot 10^9$ /л; э – 1%; п – 6%; с – 71%; лимф – 15%; м – 7%; СОЭ – 36 мм/час.

Общий анализ мочи: соломенная, уд. вес – 1020, белок 0.033 г/л, сахар – отр., Эр. 2-5 в п/зрения, лейкоциты до 10 в п/зрения, эпителий плоский 2-4 в п/зрения, оксалаты+.

Проба Манту с 2 ТЕ отрицательная.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки: по всем легочным полям мелкие 1–2 мм очаговые тени. Корни завуалированы. Расширены правые отделы сердца.

1. Предварительный диагноз.
2. Дополнительные методы исследования необходимые для уточнения диагноза.
3. Клинический диагноз и тактика лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абросимов В.Н./Хронический кашель// «Терапия», №1 (5); 2016, с. 4-12.
2. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия. Стандарты медицинской помощи / сост. А.С. Дементьев, Н.И. Журавлева, С.Ю. Кочетков, Е.Ю. Чепанова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 480 с.
3. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Вишнёва Е.А., Селимзянова Л.Р., Бакрадзе М.Д., Цыгина Е.Н., Лазарева А.В., Катосова Л.К., Горинова Ю.В., Кустова О.В. Первичная цилиарная дискинезия у детей. Педиатрическая фармакология. 2018;15(1):20-31.
4. Бекезин В.В. Артериальная гипертензия у детей и подростков. Смоленский медицинский альманах, 2016, №3, с.192-208.
5. Бокова Т.А., Лукина Е.В. Артериальная гипертензия у детей и подростков с ожирением: современные подходы к профилактике и лечению /Практика педиатра/ ноябрь-декабрь; 2015; С. 16-20.
8. Блохин Б.М. Осложнения инородных тел дыхательных путей. Consilium Medicum. Педиатрия. (Прил.) 2013; 02: С.28-35.
9. Бузунов Р.В., Легейда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей /Практическое руководство для врачей// Москва, 2012, 123 с.
10. А. В. Васюнин, Е. И. Краснова, Г. С. Карпович, Л. М. Панасенко, М. А. Михайленко, А. П. Помогаева. Актуальные вопросы эпидемиологии, клиники, диагностики и профилактики коклюша на современном этапе 2019-01-21 [электронный ресурс] URL: <https://www.lvrach.ru/2019/01/15437183> (дата обращения - 22.07.2022).
11. Внебольничная пневмония у детей. Клинические рекомендации. — Москва: Оригинал-макет, 2015 — 64 с.

12. Внебольничная пневмония у взрослых. Клинические рекомендации. — Москва, 2019 —97с.
13. Всероссийское общество орфанных заболеваний. Редкие болезни [электронный ресурс]. URL: <http://www.rare-diseases.ru/rare-diseases> (дата обращения 19.07.2022)].
14. Волков К.С., Намазова-Баранова Л.С., Алексеева А.А., Бараник В.А., Томилова А.Ю., Вишнева Е.А., Эфендиева К.Е., Мурадова О.И. Кашель у детей: этиология, особенности диагностики и подходы к терапии. Вестник современной педиатрии, 2014; 13 (2), с.132-135.
15. Ежегодный бюллетень Экспертного совета по редким (орфанным) заболеваниям. – М., 2020.– 332 с.
16. 2. Ерохин В.В. и др. Казеозная пневмония.– М.: Медицина, 2008 – 192 с
17. Зайцева О.В. Локшина Э.Э. Рекуррентные респираторные заболевания у детей (современные возможности терапии и профилактики). Учебное пособие, М., 2017, 66 с.
18. Игнатьева А.Г., Болгова И.В., Елгина С.И., Мозес В.Г., Рудаева Е.В. Дифференциальная диагностика причин хронического кашля у детей.
19. Карапетян Л.С. Междисциплинарные аспекты диагностики и лечения храпа и синдрома обструктивного апноэ сна. РМЖ. 2015;23:1409-1412.
20. Кочуева М.Н., Заикина Ю.А., Горбулич А.В. Особенности этиологии хронического кашля в популяции курящих мужчин. Семейная медицина. 2018. № 3 (77). С. 111-115.
21. Киселев В.В., Лукашевич М.Г. Кашель как проявление постназального затека. Российская ринология. 2020. Т. 28. № 1. С. 10-14.
22. Колосова Н.Г. Кашель у детей. Диагностика и подходы к терапии. РМЖ. 2018. Т. 26. № 10-1. С. 40-43.

23. Маклаков А.О., Соболенкова В.С., Смирнов В.А. проблемы и задачи в области электронной аускультации/ Известия Тульского Государственного Университета/с. 45-49.
24. Мирошниченко Н.А., Митюк А.М., Рябинин В.А. Фитотерапия в комплексном лечении упорного кашля. Медицинский совет, №6, 2016, с.41-43.
25. Неврозы у детей. Чутко Л.С., М.: МЕДпресс-информ, 2017. - 224 с.
26. Ноников В.Е. Антибактериальная терапия пневмоний в стационаре. РМЖ. 2001;21:923.
27. Ноников В.Е. Внебольничные пневмонии // Consilium medicum .– 2000.–т. 2.– 10.– с.396–400
28. Ноников В.Е. Эмпирическая химиотерапия пневмоний // Кремлевская медицина – клинический вестник.– 2001.– 1.– с.8–12
29. Орлова Н.В. Кашель в обзоре современных рекомендаций. Медицинский совет. 2019. № 6. С. 74-81.
30. Орфанные заболевания у детей. Розина Н.Н., Мизерницкий Ю.Л.,-М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2015, - 240 с.
31. Практическая пульмонология. Алекса В.И, Шатихин А.И., М., «Триада-Х», 2005, – 696 с.
32. Пропедевтика детских болезней/ Под редакцией Геппе Н.А., Подчерняевой Н.С.: учебник для студентов медицинских вузов. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2008, - 464 с.
33. Редкие болезни России, 19/2021. Электронный ресурс <http://journal.rare-diseases.ru/files/rarus2021-19>. (дата обращения 20.07.2022)
34. Самсыгина Г.А. Кашель у детей. Клиническое руководство – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. -176 с.
35. Свистушкин В.М., Карпова О.Ю., Никифорова Г.Н., Ракунова Е.Б. Рефлекторный кашель. Причины, диагностика и возможности ком-

плексной терапии. Вестник оториноларингологии. 2018. Т. 83. № 6. С. 31-34.

36. Селькова Е.П., Лапицкая А.С., Гудова Н.В., Рациг Е.Ю, Ермилова Н.В. Тактика лечения непродуктивного кашля у детей при заболеваниях респираторного тракта вирусной этиологии. Лечащий врач, 2013, 8: 99-103.

37. Синопальников А.И. «Атипичные» возбудители и «атипичная» пневмония/ Пульмонология и аллергология, 2010; 3 с.10-14.

38. Сиротченко Т.А., Миргородская А.В., Зайцева С.Е., Доброхотова А.В. Постковидный синдром у детей. Российский педиатрический журнал. 2022;3(1):284.

39. Соболенкова В.С., Федоров С.Ю. Затяжной кашель у детей. Современная медицина. Педиатрия/неонатология., №4 (12),2018, 2 с.53-55.

40. Сомнология и медицина сна. Национальное руководство памяти А.М. Вейна и Я.И. Левина / под ред. М. Г. Полуэктова. Москва: «Медфорум», 2016.

41. Степанян И.Э., В. Пунга, М. А. Якимова, В. В. Ерохин. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в России / Вестник РГМУ.– 2013.– № 5–6.– С. 101–105.

42. Суботьялов М. А., Дружинин В. Ю. Аюрведа: Источники и характеристика: Монография. -М.: Философская Книга, 2015. -272 с.14.

43. Туберкулез органов дыхания / Под ред. А.Г. Хоменко.– М.: Медицина, 1988. – 576 с.

44. Фтизиатрия. национальное руководство / под ред. М.И. Перельмана. - М. ГЭОТАР-Медна, 2007. - 512 с

45. Фтизиопульмонология / Н.А. Браженко, О.Н. Браженко - Санкт-Петербург: Спец. Лит., 2014. 431 с.

46. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Принципы диагностики и лечения. Международные и отечественные ре-

комендации/ Бельмер С.В., Хавкин А.И., Печкуров Д.В «ГЕОТАР Медиа», 2020,- 224 с.

47. Халиуллина С.В., Анохин В.А., Садыкова Д.И., Макарова Т.П., Самойлова Н.В., Мельникова Ю.С., Назарова О.А., Гумарова Т.В., Алатырев Е.Ю., Винников А.М., Зиятдинова Л.М. Постковидный синдром у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2021. Т. 66. № 5. С. 188-193.

48. Чучалин А.Г., Амбросимов В.Н. Кашель/ «ГЕОТАР Медиа», 2016, -152 с.

49. Шмелев Е.И. Туберкулез в практике терапевта (введение в проблему) // РМЖ.– 2015.– № 18.– С. 1121–1127.

50. Ashkenazi-Hoffnung L, Shmueli E, Ehrlich S, Ziv A, Bar-On O, Birk E, Lowenthal A, Prais D. Long COVID in Children: Observations From a Designated Pediatric Clinic. *Pediatr Infect Dis J.* 2021 Dec 1;40(12): P. 509-511.

51. Bartlett J. Management of Respiratory Tract Infections.– Lippincott Williams & Wilkins.– 1999.– 275 p.

52. Bhanwra S. A study of non-prescription usage of antibiotics in the upper respiratory tract infections in the urban population// *J.Pharmacol. Pharmacother.* – 2013. Vol. 4, N1. P. 62-64.

53. Birring SS, Prudon B, Carr AJ, Singh SJ, Morgan MD, Pavord ID. Development of a symptom specific healthstatus measure for patients with chronic cough: Leicester Cough Questionnaire. *Thorax*, 2013, Apr., 58 (4), 339-43.

54. Centers for Disease Control and Prevention. Outbreak of lung injury associated with e-cigarette use, or vaping. Updated November 2019. www.cdc.gov/tobacco/basic_information/e-Cigarettes/severe-Lung-Disease.html . Accessed November 14, 2019.

55. Chung K.F. approach to chronic cough: the neuropathic basis for cough hypersensitivity syndrome. *Journal of Thoracic Disease (Chronic Cough)*, Vol. 6,2014, p.699-707.
56. Christiani DC. Vaping-Induced Acute Lung Injury. *N Engl J Med*. 2020 Mar 5;382(10):960-962.
57. Dinardo P, Rome ES. Vaping: The new wave of nicotine addiction. *Cleve Clin J Med*. 2019 Dec;86(12):789-798.
58. Drope J, Cahn Z, Kennedy R, et al. Key issues surrounding the health impacts of electronic nicotine delivery systems (ENDS) and other sources of nicotine. *CA Cancer J Clin* 2017;67 (6):449-471. doi:10.3322/caac.21413.
59. Herrera AM, Corvalán MP. Adolescents and smoking./*Rev Chil Pediatr*./ 2017 Dec;88(6):697-698.
60. Gadsby NJ, Russell CD, McHugh MP, Mark H, Conway Morris A, Laurenson IF, Hill AT, Templeton KE. Comprehensive Molecular Testing for Respiratory Pathogens in Community-Acquired Pneumonia.*Clin Infect Dis*. 2016 Apr 1;62(7):817-823.
61. Jansen RR, Wieringa J, Koekkoek S Met al.Frequent detection of respiratory viruses without symptoms: toward defining clinically relevant cutoff values. *J Clin Microbiol*.,2011; 49:P.2631–6.
62. Jartti T , Jartti L, Peltola V, Maris M, Ruuskanen O. Identification of respiratory viruses in asymptomatic subjects: asymptomatic respiratory viral infections. *Pediatr Infect Dis J*., 2008; 27: P.1103–7.
63. Kabeerdoss J, Pilania RK, Karkhele R, Kumar TS, Danda D, Singh S. Severe COVID-19, multisystem inflammatory syndrome in children, and Kawasaki disease: immunological mechanisms, clinical manifestations and management.*Rheumatol Int*. 2021 Jan;41(1):19-32.
64. Koshy E, Murray J, Bottle A, Sharland M, Saxena S. Impact of the seven-valent pneumococcal conjugate vaccination (PCV7) programme on child-

hood hospital admissions for bacterial pneumonia and empyema in England: national time-trends study, 1997–2008. *Thorax* 2010;65:770–4.

65. Lapostolle F., Schneider E., Vianu I. et al. Clinical features of 1487 COVID-19 patients with outpatient management in the Greater Paris: The COVID-call study. *Intern. Emerg. Med.* 2020, 15, 813–817.

66. Lieberman D , Shimoni A, Shemer-Avni Y, Keren-Naos A, Shtainberg R, Lieberman D. Respiratory viruses in adults with community-acquired pneumonia. *Chest*2010; P. 138:811–6.

67. Lee KK, Matos S, Evans DH, White P, Pavort Ad, Birring SS. A longitudinal assessment of acute cough. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013, 187: 991-7.

68. Li R, Tian J, Yang F, Lv L, Yu J, Sun G, Ma Y, Yang X, Ding J. Clinical Characteristics of 225 Patients With COVID-19 in a Tertiary Hospital Near Wuhan, China *J Clin Virol.* 2020, 07; 127: 104363. doi: 10.1016 / j.jcv.2020.104363.

69. Michelow IC¹, Olsen K, Lozano J, Rollins NK, Duffy LB, Ziegler T, Kauppila J, Leinonen M, McCracken GH Jr. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics.* 2004 Apr;113(4):701-7.

70. Nikolopoulou GB, Maltezou HC. COVID-19 in Children: Where do we Stand. *Arch Med Res.* 2022 Jan;53(1):1-8.

71. Pathak E.B., Salem J.L., Sobers N. et al. COVID-19 in children in United States: intensive care admissions, estimated total infected, and projected numbers of severe pediatric cases in 2020//*J Public Health Manag. Pract.* 2020. Vol. 26. P. 325-333.

72. Pettigrew MM, Gent JF, Kong Y, Wade M, Ganseboom S, Bramley AM, et al. Association of sputum microbiota profiles with severity of community-acquired pneumonia in children. *External. BMC Infectious Diseases.* 2016;16:317. DOI 10.1186/s12879-016-1670-4.

73. Reese R., Betts R., Gumustop B. Handbook of Antibiotics.– Lip-pincott Williams & Wilkins.– 2000.– 610 p.

74. Richardson S.; Hirsch J.S.; Narasimhan M. et al. The Northwell COVID-19 Research Consortium.Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes among 5700 Patients Hospitalized with COVID-19 in the New York City Area. JAMA 2020, 323, 2052–2059.

75. Self WH, Williams DJ, Zhu Y, Ampofo K, Pavia AT, Chappell JD, et al. Respiratory Viral Detection in Children and Adults: Comparing Asymp-tomatic Controls and Patients With Community-Acquired Pneumonia Exter-nal.The Journal of Infectious Diseases, Volume 213, Issue 4, 15 February 2016, P. 584–591.

76. Stockmann C, Ampofo K, Killpack J, Williams DJ, Edwards KM., Grijalva C, et al., Procalcitonin accurately identifies hospitalized children with low risk of bacterial community-acquired pneumonia. J Pediatric Infect Dis Soc. 2017 Feb 3. doi: 10.05.2021.

77. Weinberger M., Fisher A. Differential diagnosis of chronic cough in children/ Allergy Athma Prog., 35 (2), Mar. –Apr., 2014, p.95-103.

78. WHO. A clinical case definition of post COVID-19 condition by a Delphi consensus, 6 October 2021/
https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-Post_COVID19_condition-Clinical_case_definition-2021.1 (дата обращения 22.07.2022).

79. Zhang H., Liao Y.-S., Gong J. et al. Clinical characteristics of coro-navirus disease (COVID-19) patients with gastrointestinal symptoms: A report of 164 cases. Dig. Liver Dis. 2020, 52, 1076–1079.

Учебное издание

Соболенкова Виктория Сергеевна

**ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ
В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Часть II

Учебное пособие

Авторское редактирование

Принято 23.11.2023. Подписано в печать 24.11.2023

Формат бумаги 70x100 ¹/₁₆. Бумага офсетная

Усл. печ. л. 13,08

Тираж 300 экз. Заказ 143

Адрес редакции и издателя:
300012, г. Тула, просп. Ленина, 95

Отпечатано в Издательстве ТулГУ
300012, г. Тула, просп. Ленина, 95