

**Г.Е.Ройтберг,  
А.В.Струтынский**

# **ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ**

## **Система органов дыхания**

**Учебное пособие**

*Рекомендовано ГБОУ ВПО Первый Московский государственный  
медицинский университет имени И.М.Сеченова в качестве учебного  
пособия для студентов высшего профессионального образования,  
обучающихся по специальности «Лечебное дело» по дисциплине  
«Пропедевтика внутренних болезней»*

*Шестое издание*



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2022

УДК 612.2  
ББК 54.12  
Р65

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых методов восстановительного лечения. Однако эти сведения могут изменяться.*

За цикл трудов «Основы клинической диагностики и лечения заболеваний внутренних органов» **Ройтбергу Григорию Ефимовичу**, профессору, члену-корреспонденту Российской академии медицинских наук, заведующему кафедрой государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Российский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», **Струтынскому Андрею Владиславовичу**, доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой – работнику того же учреждения, – присуждена премия Правительства Российской Федерации 2010 года в области образования и присвоено звание «*Лауреат премии Правительства Российской Федерации в области образования*».

(Распоряжение Правительства Российской Федерации от 25 октября 2010 г. №1868-р г. Москва «О присуждении премий Правительства Российской Федерации 2010 года в области образования».)

Регистрационный № рецензии 404 от 15.08.2014 г. ФГАУ ФИРО.

### **Ройтберг, Григорий Ефимович**

Р65      Внутренние болезни. Система органов дыхания: учеб. пособие / Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский. – 6-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2022. – 520 с. : ил.  
ISBN 978-5-907504-18-9

Книга посвящена описанию этиологии, патогенеза, клинической картины, методов диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний органов дыхания. Особое внимание уделено подробному описанию клинической картины этих заболеваний, интерпретации наиболее информативных лабораторных и инструментальных методов исследования, а также современных принципов медикаментозного и немедикаментозного лечения «легочных» больных. Максимально полно отражены достижения современной доказательной медицины в области пульмонологии, представлены новые эффективные способы диагностики и лечения заболеваний органов дыхания.

Издание предназначено для слушателей факультетов постдипломного повышения квалификации, студентов медицинских вузов и всех врачей-терапевтов, желающих усовершенствовать свои знания в области диагностики и лечения заболеваний органов дыхания.

*Первое издание книги выходило в издательстве «БИНОМ».*

УДК 612.2  
ББК 54.12

ISBN 978-5-907504-18-9

© Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В., 2014  
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2014

# Оглавление

<b>Предисловие</b> .....	7
<b>Список основных сокращений</b> .....	8
<b>Глава 1. Анатомо-физиологические особенности системы органов дыхания</b> .....	9
1.1. Строение органов дыхания .....	9
1.2. Основы физиологии дыхания .....	15
1.2.1. Легочная вентиляция .....	15
1.2.2. Диффузия газов .....	22
1.2.3. Легочный кровоток .....	23
<b>Глава 2. Дыхательная недостаточность</b> .....	25
2.1. Этиология и патогенез .....	25
2.1.1. Причины и механизмы вентиляционной и паренхиматозной дыхательной недостаточности .....	25
2.1.2. Нарушения кислотно-основного состояния .....	37
2.1.3. Другие осложнения дыхательной недостаточности .....	46
2.2. Клиническая картина .....	47
2.2.1. Хроническая дыхательная недостаточность .....	48
2.2.2. Острая дыхательная недостаточность .....	55
2.3. Лабораторная и инструментальная диагностика .....	58
2.3.1. Оценка функции внешнего дыхания .....	58
2.3.2. Определение газов крови и кислотно-основного состояния .....	86
2.3.3. Пульсоксиметрия .....	93
2.3.4. Оценка гемодинамических показателей .....	95
2.4. Лечение острой дыхательной недостаточности .....	95
2.4.1. Обеспечение проходимости воздухоносных путей .....	96
2.4.2. Неинвазивная вентиляция легких .....	99
2.4.3. Инвазивная вентиляция легких .....	101
2.4.4. Кислородотерапия .....	106
2.4.5. Поддержание гемодинамики .....	108
2.4.6. Коррекция кислотно-основного состояния .....	109
2.5. Длительная оксигенотерапия и искусственная вентиляция легких в домашних условиях у больных с хронической дыхательной недостаточностью .....	110
<b>Глава 3. Пневмонии</b> .....	113
3.1. Классификации пневмоний .....	114
3.2. Этиология .....	118
3.2.1. Внебольничные пневмонии .....	118
3.2.2. Внутрибольничные (госпитальные, нозокомиальные) пневмонии .....	120
3.2.3. Аспирационные пневмонии .....	123
3.2.4. Пневмонии, развившиеся на фоне иммунодефицитных состояний .....	124
3.3. Патогенез .....	125
3.3.1. Пути проникновения микроорганизмов в респираторные отделы легких .....	125
3.3.2. Механизмы развития локального воспаления легочной ткани .....	129
3.4. Клиническая картина .....	145
3.4.1. Долевая (крупозная) пневмония .....	145
3.4.2. Очаговая пневмония (бронхопневмония) .....	157
3.4.3. Особенности клинической картины пневмоний различной этиологии .....	161

3.5. Лабораторная и инструментальная диагностика пневмоний	170
3.5.1. Рентгенологические методы исследования	171
3.5.2. Общий клинический анализ крови	179
3.5.3. Биохимический анализ крови	184
3.5.4. Исследование мокроты	187
3.5.5. Осложнения пневмоний	201
3.6. Оценка тяжести течения пневмоний	206
3.7. Лечение пневмоний	210
3.7.1. Показания к госпитализации	210
3.7.2. Характеристика основных классов антимикробных препаратов	211
3.7.3. Выбор антибиотиков для терапии внебольничных пневмоний	220
3.7.4. Выбор антибиотиков для терапии госпитальных пневмоний	230
3.7.5. Выбор антибиотиков для терапии аспирационных пневмоний	234
3.7.6. Улучшение дренажной функции бронхов	235
3.7.7. Профилактика тромбозов глубоких вен и тромбозов легочной артерии	239
3.7.8. Иммуноterapia	240
3.7.9. Глюкокортикостероиды	240
3.7.10. Другие методы лечения	241
3.8. Острый респираторный дистресс-синдром	242
3.8.1. Этиология и патогенез	242
3.8.2. Клиническая картина острого респираторного дистресс-синдрома	247
3.8.3. Лабораторная и инструментальная диагностика	248
3.8.4. Лечение	250
<b>Глава 4. Хронический бронхит и хроническая обструктивная болезнь легких</b>	254
4.1. Хронический простой (необструктивный) бронхит	256
4.1.1. Этиология и патогенез	257
4.1.2. Клиническая картина	260
4.1.3. Лабораторная и инструментальная диагностика	262
4.1.4. Течение и прогноз	264
4.2. Хроническая обструктивная болезнь легких	265
4.2.1. Этиология и патогенез	266
4.2.2. Клиническая картина	273
4.2.3. Лабораторная и инструментальная диагностика	282
4.2.4. Оценка тяжести течения хронической обструктивной болезни легких	296
4.2.5. Течение и прогноз	301
4.2.6. Лечение хронической обструктивной болезни легких	302
<b>Глава 5. Бронхиальная астма</b>	329
5.1. Этиология и патогенез	331
5.1.1. Предрасполагающие факторы	333
5.1.2. Причинные факторы	334
5.1.3. Факторы, способствующие возникновению бронхиальной астмы	339
5.1.4. Факторы риска, вызывающие обострение бронхиальной астмы (триггеры)	340
5.1.5. Основные патофизиологические механизмы воспаления и бронхиальной обструкции	342
5.2. Клиническая картина	346
5.3. Инструментальная и лабораторная диагностика бронхиальной астмы	349
5.3.1. Изучение аллергического статуса	349
5.3.2. Исследование функции внешнего дыхания	351
5.3.3. Рентгенологическое исследование	356
5.3.4. Исследование крови	356
5.3.5. Исследование мокроты	357

5.4. Клинико-патогенетические варианты и особые формы бронхиальной астмы	358
5.4.1. Инфекционно-зависимый вариант бронхиальной астмы	358
5.4.2. «Аспириновая астма»	359
5.4.3. Астма физического усилия	361
5.4.4. Холинергический (ваготонический) вариант бронхиальной астмы	363
5.4.5. «Ночная астма»	365
5.4.6. Аутоиммунная астма	365
5.4.7. «Кашлевой» вариант бронхиальной астмы	366
5.4.8. Профессиональная бронхиальная астма	367
5.5. Классификация бронхиальной астмы	369
5.6. Обострения бронхиальной астмы	373
5.7. Лекарственные средства для лечения бронхиальной астмы	379
5.8. Основные принципы лечения бронхиальной астмы	388
5.8.1. Компонент 1. Развитие сотрудничества между пациентом и врачом	388
5.8.2. Компонент 2. Выявление факторов риска и уменьшение их воздействия	391
5.8.3. Компонент 3. Оценка состояния, лечение и мониторинг бронхиальной астмы	392
5.8.4. Компонент 4. Лечение обострений бронхиальной астмы	397
5.8.5. Компонент 5. Особые случаи	400
<b>Глава 6. Плевриты и плевральный выпот</b>	<b>402</b>
6.1. Этиология и патогенез плеврального выпота	402
6.2. Клиническая картина плевритов	409
6.2.1. Фибриновый (сухой) плеврит	410
6.2.2. Выпотной (экссудативный) плеврит	412
6.3. Лабораторная и инструментальная диагностика	417
6.3.1. Анализ крови	417
6.3.2. Рентгенологическое исследование	418
6.3.3. Исследование плеврального выпота	421
6.3.4. Торакоскопия	428
6.3.5. Биопсия плевры	429
6.3.6. Ультразвуковое исследование	430
6.4. Особенности клинической картины плевральных выпотов различного генеза	430
6.4.1. Парапневмонический выпот	430
6.4.2. Эмпиема плевры	432
6.4.3. Туберкулезный плеврит	435
6.4.4. Опухолевые плевральные выпоты	439
6.4.5. Плевральный выпот при аллергических и аутоиммунных заболеваниях и синдромах	441
6.4.6. Панкреатогенный (ферментогенный) плевральный выпот	442
6.4.7. Уремический плевральный выпот	442
6.4.8. Посттравматический плеврит	443
6.4.9. Плевральные выпоты невоспалительного генеза	443
6.5. Лечение	445
6.5.1. Этиотропное и патогенетическое лечение	446
6.5.2. Местное лечение	448
<b>Глава 7. Спонтанный пневмоторакс</b>	<b>452</b>
7.1. Этиология и патогенез	453
7.2. Клиническая картина спонтанного пневмоторакса	459
7.3. Инструментальная диагностика	461
7.3.1. Рентгенологическое исследование	462
7.3.2. Диагностическая торакоскопия	465
7.4. Лечение	465

<b>Глава 8. Интерстициальные заболевания легких</b> .....	468
8.1. Идиопатический легочный фиброз, или идиопатический фиброзирующий альвеолит .....	469
8.1.1. Этиология .....	470
8.1.2. Патогенез .....	471
8.1.3. Клиническая картина .....	474
8.1.4. Лабораторная и инструментальная диагностика .....	477
8.1.5. Лечение .....	483
8.1.6. Прогноз .....	485
8.2. Другие идиопатические интерстициальные пневмонии (не-ИЛФ) .....	485
8.2.1. Неспецифическая интерстициальная пневмония .....	485
8.2.2. Десквамативная интерстициальная пневмония .....	486
8.2.3. Криптогенная организуемая пневмония .....	486
8.2.4. Респираторный бронхиолит, ассоциированный с интерстициальным заболеванием легких .....	487
8.2.5. Лимфоцитарная интерстициальная пневмония .....	487
8.2.6. Острая интерстициальная пневмония .....	488
8.3. Экзогенный аллергический альвеолит .....	489
8.3.1. Этиология .....	489
8.3.2. Патогенез .....	491
8.3.3. Клиническая картина .....	493
8.3.4. Лабораторная и инструментальная диагностика .....	494
8.3.5. Лечение .....	496
8.3.6. Прогноз .....	496
8.4. Токсический фиброзирующий альвеолит .....	497
8.4.1. Этиология .....	497
8.4.2. Патогенез .....	497
8.4.3. Клиническая картина .....	498
8.4.4. Диагностика .....	499
8.4.5. Лечение .....	499
<b>Литература</b> .....	501
<b>Алфавитный указатель</b> .....	510

# Предисловие

Ранняя диагностика, лечение и профилактика острых и хронических заболеваний системы органов дыхания до сих пор остаются одной из важных проблем внутренней медицины в связи с высокой распространенностью этих заболеваний, тяжестью течения и частотой неблагоприятных исходов.

В последние годы существенно изменились наши представления о патогенезе, диагностике и тактике ведения больных с хроническими обструктивными болезнями легких, бронхиальной астмой, тяжелыми нозокомиальными пневмониями, интерстициальными заболеваниями легких. Новые данные получены в отношении показаний и противопоказаний к использованию различных групп лекарственных средств, а также методов немедикаментозного лечения больных. Более широкое распространение в клинической практике получили многие высокоинформативные методы лабораторного и инструментального исследования системы органов дыхания (компьютерная и магнитно-резонансная томография, оценка иммунного и гормонального статуса, ПЦР-диагностика, радионуклидные методы исследования и др.).

Это послужило основанием для существенных дополнений и изменений, введенных в текст настоящего издания нашей книги, которые полностью соответствуют современным диагностическим и лечебным алгоритмам ведения больных, рекомендованным Европейским и Российским респираторными обществами.

Вместе с тем, так же как и в предыдущих изданиях, особое внимание мы стремились уделить подробному описанию клинической картины заболевания и объяснению механизмов отдельных патологических симптомов и синдромов, что и сегодня составляет основу для формирования клинического мышления врача-терапевта. Большое внимание мы уделили также информации о фармакодинамике, механизмах действия, показаниях и противопоказаниях к назначению современных антибактериальных препаратов, бронходилататоров, гормональных и других лекарственных средств, а также о методах немедикаментозного лечения заболеваний органов дыхания.

Нельзя также не упомянуть о проблемах, связанных с распространением новой коронавирусной инфекции COVID-19. В настоящее время во всем мире проводятся многочисленные клинические исследования, которые, несомненно, дополнят и расширят наши представления о патогенезе, методах диагностики и лечения этого тяжелого заболевания. Обобщение, систематизация и критический анализ мирового и отечественного опыта ведения больных с COVID-19 будут представлены в следующем издании нашей книги.

Надеемся, что знакомство с настоящим изданием нашей книги будет полезно для всех практикующих врачей-терапевтов, пульмонологов, слушателей системы последипломного образования, а также студентов старших курсов медицинских вузов страны. Мы выражаем глубокую признательность всем читателям, приславшим свои отзывы и предложения, касающиеся содержания и формы нашей книги, и надеемся на такую же активность новых корреспондентов после выхода в свет данного издания.

*Заведующий кафедрой  
семейной медицины РНИМУ им. Н.И.Пирогова,  
академик РАН, доктор медицинских наук,  
профессор Г.Е.Поитберг*

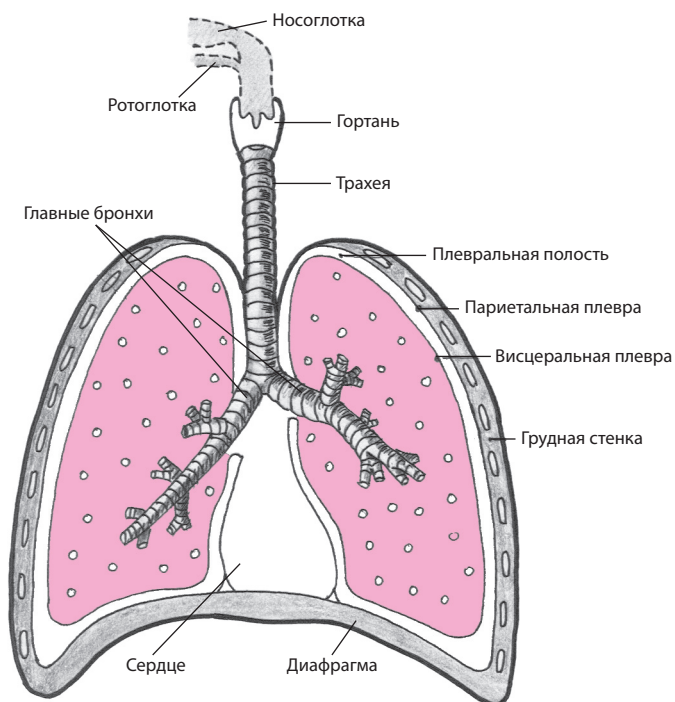
## Анатомо-физиологические особенности системы органов дыхания

### 1.1. Строение органов дыхания

В систему органов дыхания входят (рис. 1.1):

1. верхние воздухоносные пути (полость носа, носоглотка, ротоглотка, гортань);
2. нижние воздухоносные пути (трахея и бронхи);
3. паренхима легких, плевра и ее полость;
4. аппарат, обеспечивающий дыхательные движения (ребра с прилегающими костными образованиями, дыхательные мышцы).

**Трахея** начинается от нижней границы гортани на уровне VI–VII шейных позвонков и заканчивается на уровне IV–V грудных позвонков, разделяясь на правый и левый главные бронхи. Следует помнить, что правый главный бронх отходит от трахеи под углом 15–40° и его длина не превышает 3 см. Левый главный бронх отходит от трахеи под углом 50–70° и имеет длину 4–5 см.



**Рис. 1.1.** Строение органов дыхания. Схема.

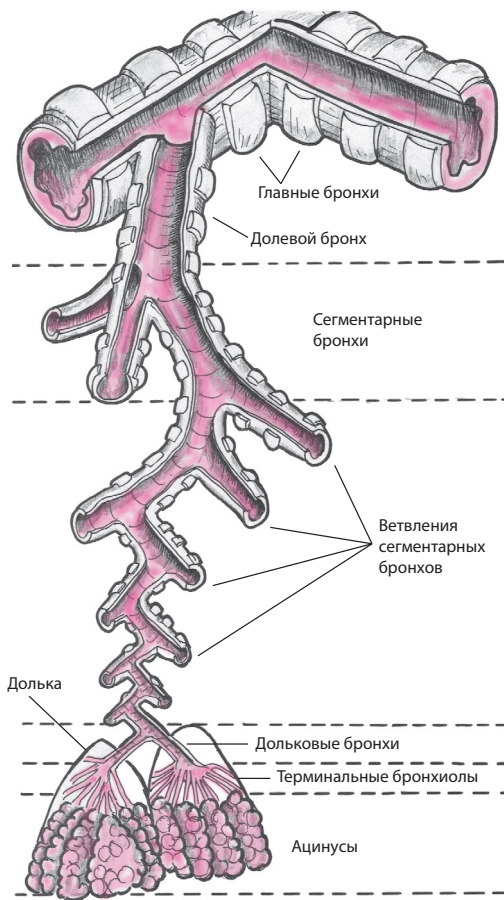


В состав **бронхиального дерева** (*arbor bronchialis*; рис. 1.2) входят главные бронхи, долевые бронхи, сегментарные бронхи, многочисленные ветвления сегментарных бронхов, дольковые бронхи, терминальные бронхиолы. Бронхиальное дерево, составляющее основную часть *воздухоносных путей*, в среднем насчитывает 16 дихотомических делений бронхов, основная часть которых приходится на ветвления сегментарных бронхов. Дольковые бронхи еще содержат хрящевой каркас, но в стенках концевых (терминальных) бронхиол хряща нет.

Каждая концевая (терминальная) бронхиола (рис. 1.3) дихотомически делится на дыхательные (респираторные) бронхиолы (17–19-я генерации бронхов), на стенках которых расположены легочные альвеолы. От каждой респираторной бронхиолы отходят по 2–3 альвеолярных хода (20–22-я генерации), каждый из которых заканчивается 3–6 альвеолярными мешочками (23-я генерация воздухоносных путей). Стенки этих мешочков состоят из альвеол.

**Запомните:** Дыхательные (респираторные) бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки с альвеолами образуют главную структурно-функциональную единицу легкого – *ацинус*, и в нем происходит газообмен между воздухом и кровью.

Каждый **ацинус** содержит около 2000 альвеол, тесно соприкасающихся друг с другом.



**Рис. 1.2.** Строение бронхиального дерева.

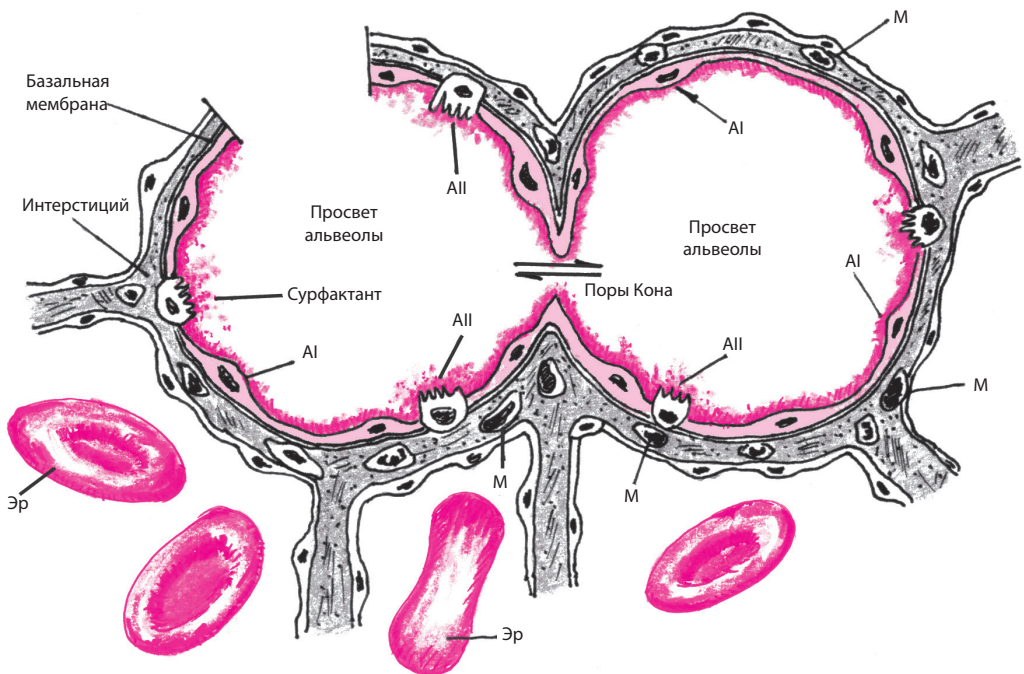
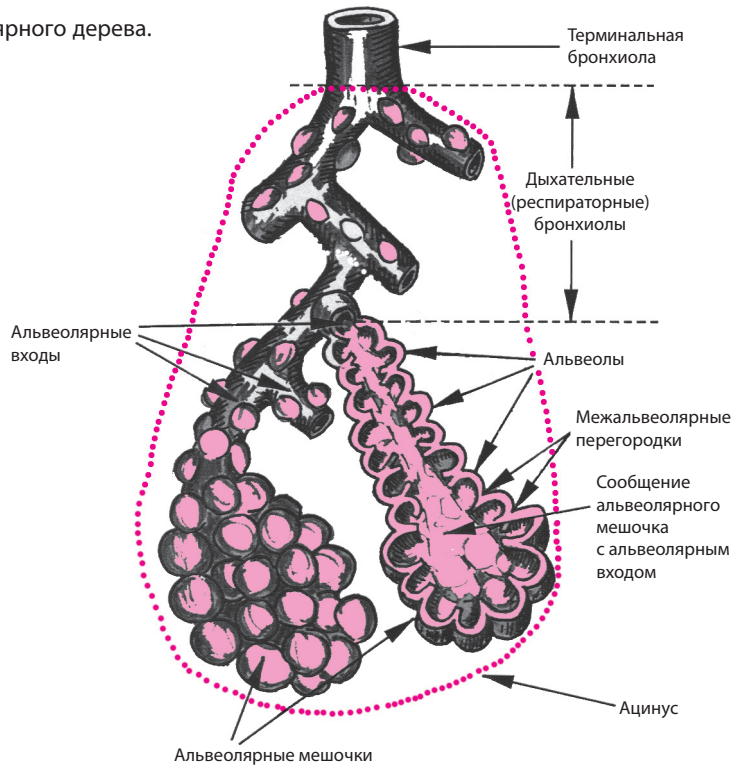
Альвеолы отделены межальвеолярными перегородками, в которых имеется большое количество отверстий – *пор Кона*, через которые осуществляется активный коллатеральный газообмен между альвеолами (рис. 1.4). Кроме того, с помощью коротких каналов (*каналов Ламбера*) альвеолы соединяются с бронхиолами, что обеспечивает еще один коллатеральный путь поступления воздуха в альвеолы.

Внутренняя поверхность альвеол выстлана слоем сурфактанта, снижающего поверхностное натяжение альвеол (см. ниже). Под ним расположен слой альвеолярного эпителия, состоящего из двух типов альвеолоцитов (см. рис. 1.4). *Клетки I типа* занимают более 90% внутренней поверхности альвеол. Они осуществляют в основном функцию газообмена между альвеолярным воздухом и кровью. Около 10% внутренней поверхности альвеол выстлано *альвеолоцитами II типа*, в основном обеспечивающими секрецию сурфактанта. Кроме того, альвеолоциты II типа участвуют в регенерации альвеолярного эпителия: при необходимости они могут дифференцироваться в альвеолоциты I типа.

Непосредственно к альвеолам примыкает *капиллярная сеть*, общая площадь которой достигает 70 м<sup>2</sup>. Капилляры выстланы эндотелиальными клетками.

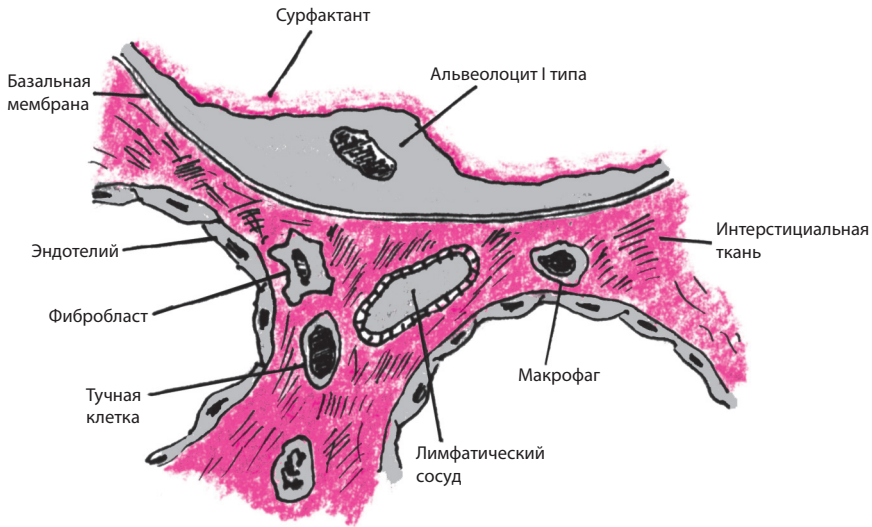
*Интерстициальная ткань*, состоящая из коллагена (около 70%), эластина

**Рис. 1.3.** Строение альвеолярного дерева.



**Рис. 1.4.** Строение альвеол.

Внутренняя поверхность альвеол выстлана слоем сурфактанта (красный цвет). AI и AII – альвеолоциты I и II типа, M – макрофаги, Эр – эритроциты.

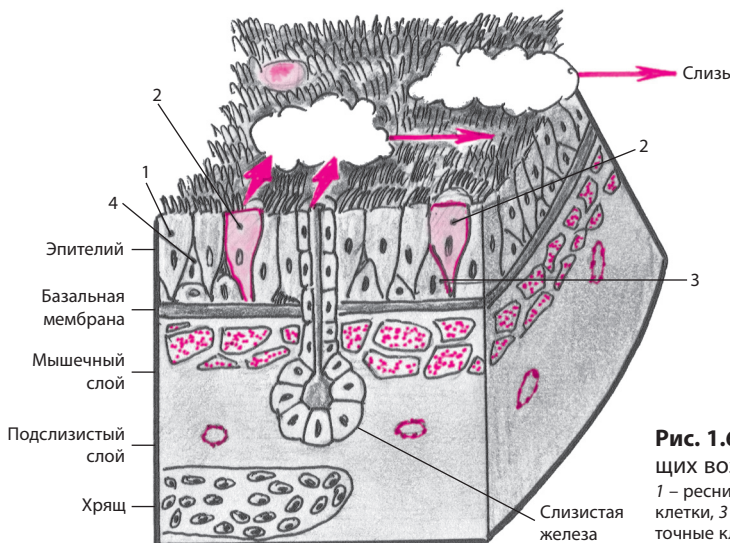


**Рис. 1.5.** Структура легочного интерстиция.

(около 30%), гликозаминогликанов и фибронектина, во многом определяет эластичность легочной ткани. В интерстициальной ткани расположены лимфатические сосуды и фибробласты, альвеолярные макрофаги, тучные и другие типы клеток (рис. 1.5).

На рисунке 1.6 схематически представлено строение стенок воздухоносных путей. Слизистая оболочка трахеи и бронхов состоит из покровного высокого призматического мерцательного эпителия, базальной мембраны, мышечного и подслизистого слоев.

**Эпителий** представлен в основном четырьмя видами клеток. Основную массу из них составляют *реснитчатые клетки* (1). Они имеют неправильную призматическую форму. На свободной поверхности клетки, обращенной в просвет бронха, расположены короткие микроворсинки и большое (около 200) количество ресничек. Реснички ритмично колеблются в направлении носоглотки, перемещая в нее из легких защитный слой слизи и тем самым способствуя «очищению» воздухоносных путей.



**Рис. 1.6.** Строение стенок проводящих воздухоносных путей. Схема. 1 – реснитчатые клетки, 2 – бокаловидные клетки, 3 – базальные клетки, 4 – промежуточные клетки.

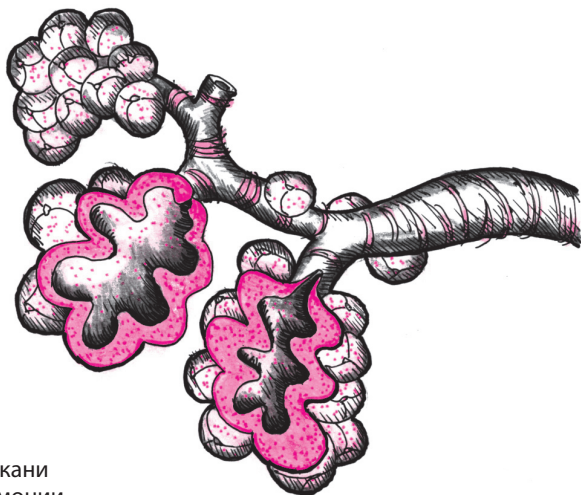
# Пневмонии

Пневмонии – это группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической картине и клиническим проявлениям острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся поражением респираторных отделов легких и обязательным развитием в альвеолах воспалительной экссудации (Чучалин А.Г. и др., 2010) (рис. 3.1).

В этом определении пневмонии подчеркивается инфекционный генез экссудативного воспалительного поражения альвеол, развивающегося в ответ на внедрение и пролиферацию в легочной паренхиме микроорганизмов. В отличие от этого воспалительное поражение альвеол неинфекционного генеза, возникающее в результате иммунных и аллергических процессов или являющееся следствием непосредственного физического или химического повреждения легочной паренхимы, принято обозначать термином «пневмониты».

Пневмонии относятся к числу наиболее распространенных инфекционных заболеваний. В Европе ежегодно число больных пневмонией составляет от 2 до 15 на 1000 населения. В России заболеваемость внебольничной пневмонией достигает 10–15 на 1000 населения, а в старших возрастных группах (старше 60 лет) – 25–44 случаев на 1000 человек в год.

Ежегодно пневмония является причиной около 4 млн смертей в мире (ВОЗ, 2008) и остается ведущей причиной летальности от инфекционных заболеваний, занимая 6-е место среди всех причин смертности (Куценко М.А., Чучалин А.Г., 2012), причем в старшей



**Рис. 3.1.** Воспалительный отек легочной ткани и экссудация в просвет альвеол при пневмонии.

возрастной группе летальность достигает 10–33%, а среди детей младше 5 лет – 25%. Еще более высокой смертностью (до 50%) отличаются так называемые внутрибольничные (госпитальные, нозокомиальные) пневмонии, что объясняется высококовирулентной флорой, вызывающей эти пневмонии, а также быстро развивающейся резистентностью к антибактериальным лекарственным препаратам.

Наличие у значительной части больных пневмонией тяжелых сопутствующих заболеваний и некоторых факторов риска, в том числе первичного и вторичного иммунодефицита, оказывает существенное влияние на течение и прогноз пневмоний.

### 3.1. Классификации пневмоний

В прошлом существовало несколько удачных клинических классификаций пневмоний, которые предусматривали их деление в зависимости от этиологии, клинико-морфологического варианта, локализации и протяженности поражения, тяжести клинического течения, наличия ДН и других осложнений (Сильвестров В.П., 1987; Гембицкий Е.В., Коровина О.В., 1968).

Длительное время в отечественной медицинской практике преобладало деление пневмоний преимущественно по клинико-морфологическому принципу на крупозную (долевую) и очаговую (бронхопневмонию) формы, существенно различающиеся по морфологическим изменениям в паренхиме легкого, патогенезу, клиническим проявлениям и прогнозу. Однако в последние годы получены новые данные, свидетельствующие, что такое деление не отражает всего многообразия клинических вариантов пневмоний и, самое главное, малоинформативно с точки зрения выбора оптимальной этиотропной терапии (Е.В. Николаева, А.Г. Чучалин, А.Л. Черняев).

Так, были показаны значительные особенности клинического течения и исходов заболеваний, вызываемых внутриклеточными возбудителями пневмоний (легионеллой, микоплазмой, хламидиями и др.), грамотрицательной микрофлорой, анаэробными бактериями и т.д. Описаны существенные особенности аспирационных пневмоний, а также пневмоний, развивающихся на фоне иммунодефицитных состояний и других сопутствующих заболеваний. Таким образом, было продемонстрировано решающее значение этиологического фактора.

По современным представлениям, основой для классификации пневмоний является этиологический принцип, предусматривающий идентификацию возбудителя пневмонии. В наибольшей степени такой принцип был реализован в Международной статистической классификации болезней 10-го пересмотра, 1992 г. (МКБ-Х).

Однако следует признать, что в настоящее время в реальной клинической практике не только в нашей стране, но и за рубежом этиологическая расшифровка пневмонии при первом контакте с пациентом практически невозможна (Чучалин А.Г., 2008). Мало того, достоверная идентификация возбудителя пневмонии в ближайшие 4–7 дней от начала заболевания, даже в условиях хорошо оснащенного специализированного стационара, не превышает обычно 60–70%, а в амбулаторных условиях – 10%. Тем не менее адекватная и по возможности индивидуально подобранная этиотропная терапия должна быть назначена больному незамедлительно, сразу после клинического или клинико-рентгенологического подтверждения диагноза пневмонии.

Поэтому в последнее время всеобщее признание получила классификация, предложенная более 20 лет назад Американским торакальным обществом (ATS) и Европейским респираторным обществом (ERS), которая учитывает условия, в которых развилось заболевание, особенности инфицирования легочной ткани, а также состояние иммунологической реактивности организма больного (Чучалин А.Г., Гембицкая Т.Е., 2008). Согласно этой классификации, выделяют 4 основных формы пневмонии, каждая из которых отличается вполне определенным спектром наиболее вероятных возбудителей пневмонии.

1. *Внебольничные пневмонии (Community-acquired pneumonia)*, развивающиеся вне стационара, в «домашних» условиях и являющиеся наиболее распространенной формой пневмонии.
2. *Внутрибольничные (госпитальные, нозокомиальные) пневмонии*, развивающиеся не ранее чем через 48–72 ч после поступления больного в стационар. Удельный вес этих форм пневмоний составляет 10–15% от всех случаев заболевания, однако летальность достигает в некоторых случаях 30–50% и более в связи с особой вирулентностью микробиоты, являющейся причиной этой формы пневмонии.
3. *Аспирационные пневмонии*, возникающие в 6–10% случаев у лиц с заболеваниями ЦНС, психических больных, пациентов с гастроэзофагеальным рефлюксом, у лиц, страдающих алкоголизмом, и др.
4. *Пневмонии у больных с иммунодефицитными состояниями* (ВИЧ-инфекция, врожденный или приобретенный иммунодефицит, в том числе у больных с системными заболеваниями, получающих иммуносупрессивную терапию, и др.).

Несмотря на всю условность и внутреннюю противоречивость данной классификации (например, аспирационная пневмония может развиваться как в «домашних» условиях, так и в стационаре), ее применение в клинической практике в настоящее время является вполне оправданным, поскольку деление пневмоний на внебольничные и госпитальные (нозокомиальные) в большинстве случаев дает возможность практикующему врачу более обоснованно подойти к выбору оптимального антибактериального лечения, причем сразу же после сбора анамнеза и клинического обследования пациента.

Потеряло свое значение выделение в отдельную группу так называемых *атипичных пневмоний*, вызываемых преимущественно внутриклеточными (атипичными) возбудителями (легионеллой, микоплазмой, хламидиями и др.), поскольку клиническая картина заболевания в этих случаях может мало отличаться от обычного течения пневмококковой пневмонии, и, наоборот, атипичное тяжелое течение заболевания нередко встречается при пневмониях, вызванных типичными возбудителями (пневмококками, гемофильной палочкой, моракселлой и др.), особенно у лиц пожилого и старческого возраста (Чучалин А.Г., Гембицкая Т.Е., Романовская А.Г., 2008). Поэтому во всех современных руководствах рекомендуется вообще избегать употребления термина «атипичные пневмонии» (Чучалин А.Г., 2002). Тем не менее в России этот термин до сих пор используют иногда для обозначения особенно тяжелого осложненного течения пневмоний, причем независимо от их этиологии.

С другой стороны, все чаще обсуждается целесообразность выделения других разновидностей пневмонии, возникновение которых ассоциировано с той или иной клинической ситуацией и/или оказанием медицинской помощи (*healthcare-associated pneumonia*), например с применением ИВЛ, хронического гемодиализа, антибиотиков в период, предшествующий возникновению пневмонии, или с длительным пребыванием больных в домах престарелых и т.п. (Е.В.Никонова, А.Г.Чучалин, А.Л.Черняев). Во многих случаях эти пневмонии развиваются в «домашних» условиях и формально относятся к группе внебольничных пневмоний, хотя по спектру возбудителей, их антибиотикорезистентности и клинической картине заболевания существенно отличаются от них.

В этом отношении представляет интерес этиологическая классификация пневмоний, рекомендованная в 2010 г. Российским респираторным обществом и Межрегиональной ассоциацией по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии, представленная в таблице 3.1.

Помимо верификации этиологического фактора, большое значение в современной клинической классификации пневмоний придается диагностике степени тяжести пневмонии, локализации и протяженности поражения легких, диагностике осложнений пневмоний, что позволяет более объективно оценить прогноз заболевания, выбрать рациональную программу комплексного лечения и выделить группу больных, нуждающихся в интенсивной терапии. Не вызывает сомнений, что все эти рубрики, наряду с эмпирическими или

Таблица 3.1

Классификация пневмонии  
(по R.G.Wunderink, G.M.Mutlu, 2006; с изменениями)

Внебольничная	Нозокомиальная	Связанная с оказанием медицинской помощи
I. Типичная (у пациентов с отсутствием выраженных нарушений иммунитета): <ul style="list-style-type: none"> <li>• бактериальная;</li> <li>• вирусная;</li> <li>• грибковая;</li> <li>• микобактериальная;</li> <li>• паразитарная.</li> </ul> II. У пациентов с выраженными нарушениями иммунитета: <ul style="list-style-type: none"> <li>• синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД);</li> <li>• прочие заболевания и патологические состояния.</li> </ul> III. Аспирационная пневмония/ абсцесс легкого.	I. Собственно нозокомиальная. II. Вентилятор-ассоциированная. III. Нозокомиальная пневмония у пациентов с выраженными нарушениями иммунитета: <ul style="list-style-type: none"> <li>• у реципиентов донорских органов;</li> <li>• у пациентов, получающих цитостатическую терапию.</li> </ul>	I. Пневмония у жителей домов престарелых. II. Прочие категории пациентов: <ul style="list-style-type: none"> <li>• антибактериальная терапия в предшествовавшие 3 месяца;</li> <li>• госпитализация (по любому поводу) в течение 2 сут. и более в предшествовавшие 90 дней;</li> <li>• пребывание в других учреждениях длительного ухода;</li> <li>• хронический гемодиализ в течение 30 сут. и более;</li> <li>• обработка раневой поверхности в домашних условиях;</li> <li>• иммунодефицитные состояния/заболевания.</li> </ul>

объективно подтвержденными сведениями о наиболее вероятном возбудителе заболевания, должны быть представлены в современной классификации пневмоний, рабочий вариант которой приведен в таблице 3.2.

**Запомните:** Наиболее полный диагноз пневмонии должен включать следующие рубрики:

- форму пневмонии (внебольничная, внутрибольничная, пневмония на фоне иммунодефицитных состояний и др.);
- наличие дополнительных клинико-эпидемиологических условий возникновения пневмонии;
- этиология пневмонии (верифицированный или предполагаемый возбудитель инфекции);
- локализация и протяженность;
- клинико-морфологический вариант течения пневмонии;
- степень тяжести пневмонии;
- степень ДН;
- наличие осложнений.

Ниже приведены несколько примеров формулирования диагноза пневмонии с учетом всех рубрик, представленных в рабочей классификации.

Примеры диагноза:

- Внебольничная пневмококковая бронхопневмония с поражением IX и X сегментов правого легкого, средней тяжести течения, осложненная ДН II степени.
- Госпитальная (нозокомиальная) вентиляционно-аспирационная пневмония (возбудитель – синегнойная палочка) с поражением VIII–X сегментов правого легкого, тяжелого течения, осложненная экссудативным плевритом, инфекционно-токсическим шоком и ДН III степени.
- Внебольничная легионеллезная пневмония с локализацией в нижней доле правого легкого (долевая), тяжелого течения, осложненная парапневмоническим выпотным плевритом, инфекционно-токсическим шоком и ДН III степени.
- Внебольничная долевая (крупозная) плевропневмония невыясненной этиологии, с локализацией в нижней доле правого легкого, средней тяжести течения, осложненная ДН II степени.

Таблица 3.2

## Рабочая классификация пневмоний

По форме*	По этиологии (верифицированный или предполагаемый возбудитель)	По клинико-эпидемиологическим условиям возникновения	По клинико-морфологическим признакам	По локализации и протяженности	По тяжести течения	Осложнения
Внебольничная (домашняя) Внутрибольничная (госпитальная, нозокомиальная) Пневмония у больных с иммунодефицитным состоянием	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Mycoplasma</i> spp. <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Legionella</i> spp. <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Proteus vulgaris</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Анаэробные бактерии ( <i>Fusobacterium</i> spp., <i>Bacteroides</i> spp., <i>Peptostreptococcus</i> spp. и др.) Вирусы Грибы Другие возбудители	Аспирационная Ранняя ВАП Поздняя ВАП Послеоперационная Посттравматическая На фоне ХОБЛ На фоне алкоголизма На фоне злокачественных новообразований На фоне иммунодефицитных состояний У лиц моложе 25 лет У лиц старше 60 лет Другие варианты	Очаговая (бронхо-пневмония) Сливная очаговая Долевая (крупозная) Двусторонняя (с указанием локализации и протяженности)	Тотальная Долевая (с указанием доли) Сегментарная (с указанием номера сегмента)	Тяжелое течение Течение с указанием степени Легкое течение	ДН (острая или хроническая) с указанием степени Плевральный выпот Абсцедирование Инфекционно-токсический шок Сепсис Острый респираторный дистресс-синдром Другие осложнения

\* Исключены так называемые атипичные пневмонии, правомочность выделения которых в настоящее время оспаривается. ВАП – вентилятор-ассоциированная пневмония.



# Интерстициальные заболевания легких

## Интерстициальные заболевания легких

Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) – это большая группа заболеваний различной этиологии, объединяемых рядом общих характерных морфологических, патогенетических и клинических особенностей (рис. 8.1). К группе ИЗЛ относятся более 100 заболеваний известной и неизвестной этиологии, на долю которых приходится около 10–15% всех болезней легких.

В отличие от пневмоний инфекционного (преимущественно бактериального) генеза, для которых обязательным условием является наличие внутриальвеолярной экссудации (см. главу 3), в основе многочисленных ИЗЛ лежит формирование *пневмонита (альвеолита)* – воспалительного процесса, часто иммунного, неинфекционного характера, затрагивающего преимущественно паренхиматозный интерстиций (альвеолярные стенки) и экстраальвеолярную соединительную ткань легких без обязательной внутриальвеолярной экссудации (Вершинина М.В., 2013). Исходом пневмонита при ИЗЛ является формирование выраженного *фиброза интерстициальной ткани*, рестриктивных вентиляционных нарушений, снижения диффузионной способности легких и нарастающей ДН (Авдеев С.Н., 2007).

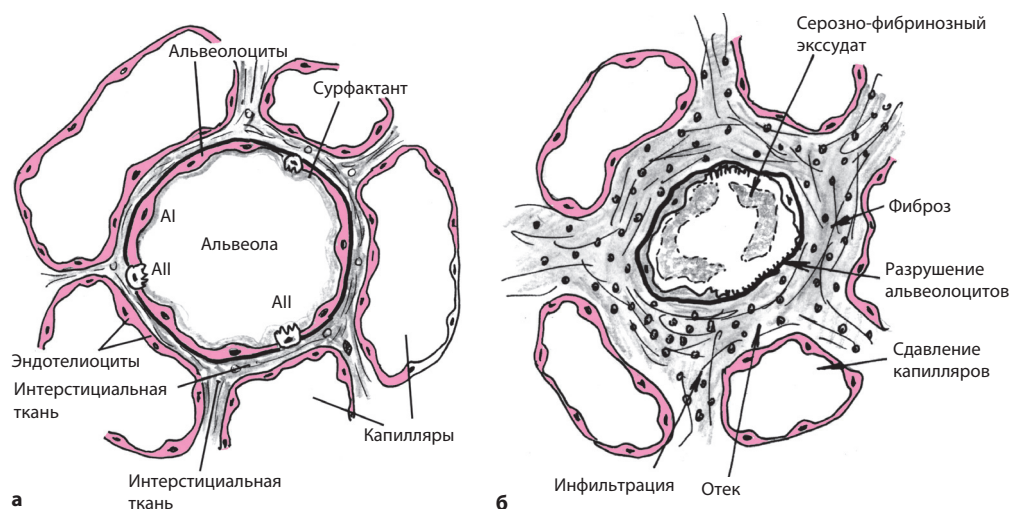


Рис. 8.1. Структура легочной ткани в норме (а) и при ИЗЛ (б).

Таблица 8.1

Классификация идиопатических интерстициальных пневмоний  
(по ATS/ERS, 2002)

Идиопатические интерстициальные пневмонии	
Идиопатический легочный фиброз, или идиопатический фиброзирующий альвеолит	Другие идиопатические интерстициальные пневмонии
	Десквамативная интерстициальная пневмония
	Острая интерстициальная пневмония (синдром Хаммена–Рича)
	Неспецифическая интерстициальная пневмония
	Респираторный бронхиолит, ассоциированный с ИЗЛ
	Криптогенная интерстициальная пневмония
	Лимфоидная интерстициальная пневмония

Поражение легких по типу *фиброзирующего альвеолита* (пневмонита) может развиваться при самых разных заболеваниях: идиопатических интерстициальных пневмониях, лекарственных и токсических поражениях легких, системных заболеваниях соединительной ткани, гиперчувствительном пневмоните, саркоидозе и др. (Вершинина М.В., 2013). При каждом из этих заболеваний в патологический процесс может вовлекаться не только интерстициальная ткань легких, но и другие структуры легочной паренхимы – альвеолиты, капилляры, бронхиолы и др.

Согласно классификации, разработанной согласительной комиссией Американского торакального общества и Европейского респираторного общества (ATS/ERS) в 2002 г., выделяют четыре группы ИЗЛ:

1. ИЗЛ известной этиологии (системные заболевания соединительной ткани, лекарственные, токсические, аллергические поражения легких и др.).
2. Идиопатические интерстициальные пневмонии.
3. Гранулематозы (саркоидоз и др.).
4. Другие ИЗЛ (гистиоцитоз Х, лимфангиолейомиоматоз и др.).

Наибольшее клиническое значение имеет группа *идиопатических интерстициальных пневмоний* (ИИП) неизвестной этиологии, имеющих много сходных клинических, рентгенологических и функциональных признаков, но принципиально различающихся по морфологической картине поражения легочной паренхимы, которая обуславливает особенности патогенеза, клиники и прогноза каждого из этих заболеваний (табл. 8.1).

Первое описание одной из тяжелых форм ИИП принадлежит американским исследователям L.Namman и A.Rich, которые в 1935 г. описали четырех больных с быстро прогрессирующей ДН, умерших в течение 6 мес. от начала заболевания. При аутопсии был обнаружен выраженный распространенный фиброз легких, в связи с чем это заболевание получило название «острый диффузный интерстициальный фиброз легких». Длительное время *синдромом Хаммена–Рича* называли самые различные заболевания, в основе которых лежало формирование пневмонита и интерстициального легочного фиброза, в том числе и ИИП с хроническим течением (например, идиопатический легочный фиброз). Однако в последние 20 лет данный синдром относят лишь к одной из наиболее тяжелых форм ИИП – *острой интерстициальной пневмонии* (см. табл. 8.1).

## 8.1. Идиопатический легочный фиброз, или идиопатический фиброзирующий альвеолит

Идиопатический легочный фиброз (ИЛФ) является наиболее распространенным заболеванием из группы ИИП, на долю которого приходится 80–85% всех случаев ИИП. В отечественной клинической практике для обозначения этого заболевания традиционно употребляется другой термин, являющийся синонимом ИЛФ, – *«идиопатический фиброзирующий*

*альвеолит (ИФА)». ИЛФ (ИФА) – это диссеминированное заболевание легких неизвестной этиологии, которое характеризуется воспалением (альвеолитом) и фиброзом интерстиция, дезорганизацией структурно-функциональных единиц паренхимы легких, ведущих к рестриктивным расстройством, нарушению газообмена и прогрессированию ДН.*

По сведениям Американского торакального общества, заболеваемость ИЛФ достигает 11,3 и 7,1 случая в год на 100 000 населения у мужчин и женщин соответственно, увеличиваясь с возрастом. Примерно 2/3 пациентов с ИЛФ – старше 50 лет. Смертность от ИФА больше в старшей возрастной группе и составляет в среднем 3,0 и 2,5 на 100 000 населения у мужчин и женщин соответственно. Выживаемость больных ИЛФ в среднем колеблется от 2,3 до 5 лет. По данным ATS/ERS, 5-летняя летальность больных ИЛФ достигает 70–80% (ATS/ERS, 2002).

### 8.1.1. Этиология

Этиология ИЛФ до сих пор остается неизвестной. Большинство авторов придерживаются мнения об *аутоиммунном характере* заболевания. Это подтверждается, в частности, тем, что морфологические изменения в легочной ткани при фиброзирующих альвеолитах, развившихся на фоне аутоиммунных заболеваний соединительной ткани, и при ИЛФ практически идентичны. Кроме того, у больных ИЛФ часто обнаруживают в крови ЦИК, антинуклеарные антитела, антитела к коллагенам I–IV типа, а также к протеину легочной ткани (Авдеев С.Н., 2007). Аутоиммунный характер заболевания подтверждается также положительным эффектом ГКС-терапии.

Повышение экспрессии аутоантигенов на клеточных мембранах альвеолярной ткани развивается в результате действия *неизвестных повреждающих факторов*. В литературе обсуждается возможная роль нескольких факторов, ассоциированных с повышенным риском заболевания ИЛФ.

**Вирусная инфекция.** Предположение о вирусной природе заболевания, впервые высказанное в 1935 г. еще L.Hamman и A.Rich, основывается преимущественно на результатах нескольких экспериментальных исследований, показавших принципиальную возможность формирования на фоне вирусной инфекции хронического воспаления интерстициальной ткани легких с инфильтрацией альвеол лимфоцитами, нейтрофилами и макрофагами и последующими фиброзными изменениями легочной ткани, напоминающими морфологические изменения при ИФА. Авторы полагают, что персистенция вирусного антигена в легких способно вызвать соответствующую аутоиммунную реакцию, которая способствует возникновению интерстициального альвеолита и фиброза. Тем не менее убедительных данных, подтверждающих такую возможность у человека, пока не получено.

**Генетическая предрасположенность.** Предположение о роли наследственности в возникновении ИФА появилось в связи с описаниями относительно редко встречающейся семейной формы ИФА. Имеются сообщения, что заболевание несколько чаще встречается у пациентов с HLA A<sub>2</sub>, B<sub>8</sub>, B<sub>12</sub>. Описаны и другие генетические маркеры семейной формы ИФА. Определенную роль отводят наследственному дефициту α<sub>1</sub>-антитрипсина – ингибитора тканевых протеиназ, вызывающему деструкцию альвеолярной ткани. Кроме того, снижение содержания α<sub>1</sub>-антитрипсина способствует нарушению супрессорной функции Т-лимфоцитов и повышению риска развития аутоиммунных заболеваний.

**Экологические и профессиональные факторы** также рассматривают в качестве одной из возможных причин возникновения ИЛФ. В нескольких эпидемиологических исследованиях показана связь ИЛФ с профессиональным контактом больных с металлической, древесной, силикатной и асбестовой пылью. По данным K.Iwai и соавт. (1994), заболевание наиболее часто развивается у лиц, работающих с латуной, свинцом, сталью, древесной пылью, а также у маляров, работников прачечных и косметических салонов, парикмахеров.

### 8.1.2. Патогенез

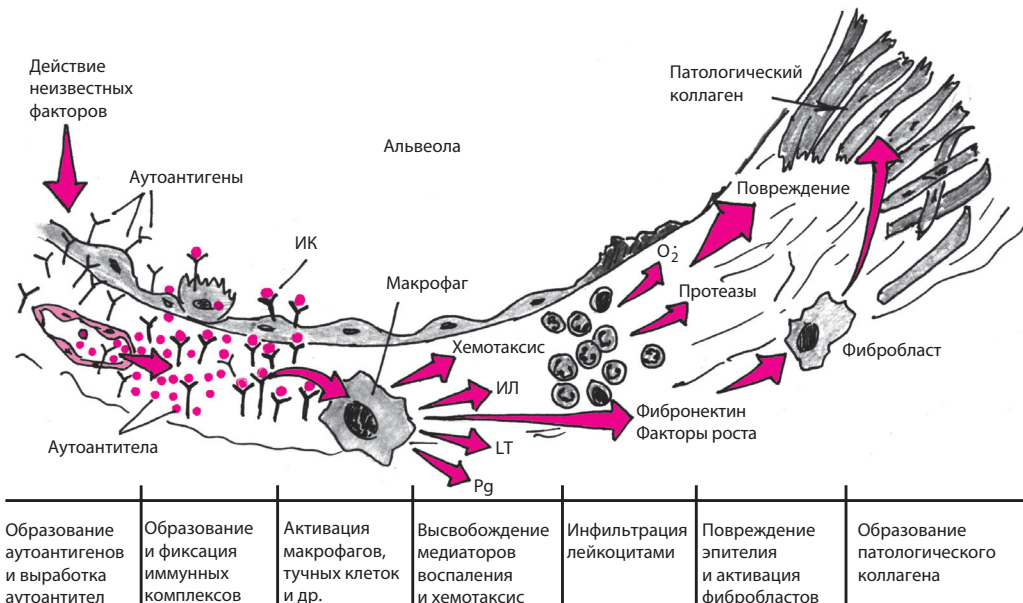
По современным представлениям (Илькович М.М., 1998; Авдеева О.Е. и др., 1998; Авдеев С.Н., 2007), морфологические изменения в паренхиме легкого при ИФА можно условно представить в виде трех взаимосвязанных стадий (фаз):

- интерстициального (в меньшей степени альвеолярного) отека;
- интерстициального воспаления (альвеолита);
- интерстициального фиброза.

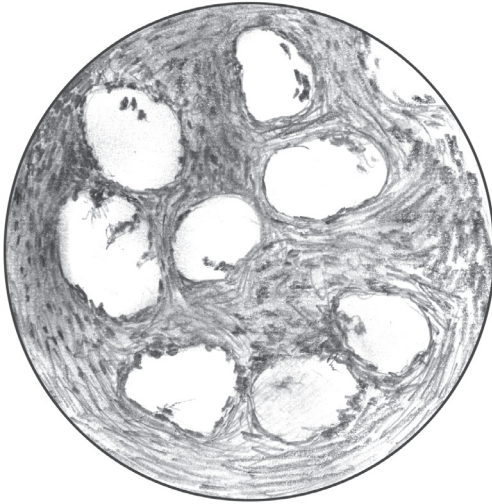
На рисунке 8.2 схематично изображена последовательность основных морфологических изменений, возникающих на начальном этапе формирования ИЛФ. Под действием неизвестного этиологического фактора на поверхности альвеолоцитов II типа и коллагеновых волокнах интерстициальной ткани происходит экспрессия аутоантигенов; протеины, входящие в состав мембран альвеолоцитов, и коллаген, приобретая новые антигенные свойства, распознаются иммунной системой как чужеродные белки, к которым вырабатываются аутоантитела.

Образующиеся иммунные комплексы (аутоантиген + аутоантитело) инициируют иммунный воспалительный процесс, затрагивающий интерстициальную ткань и альвеолоциты. Так, под действием иммунных комплексов происходит активация альвеолярных макрофагов, которые вместе с тучными клетками продуцируют медиаторы воспаления (ИЛ-8, ЛТВ<sub>4</sub>, простагландины), а также стимулируют секреторную активность фибробластов и нейтрофилов, высвобождают кислородные радикалы, играющие важнейшую роль в повреждении паренхимы. При этом резко возрастает проницаемость капилляров, что способствует возникновению отека интерстициальной ткани и альвеол.

Кроме того, под влиянием интерлейкинов и других хемотаксических агентов, вырабатываемых альвеолярными макрофагами, нейтрофилы и другие клеточные элементы крови инфильтрируют интерстициальную ткань легких. Известно, что активированные нейтрофилы являются в организме главным источником протеаз, свободных радикалов и других веществ, повреждающих клеточные мембраны. Под действием протеаз (коллагеназ), воз-



**Рис. 8.2.** Последовательность основных морфологических и патогенетических нарушений на начальном этапе формирования ИЛФ. ИК – иммунный комплекс.



**Рис. 8.3.** Нарушение архитектоники легочной ткани при ИФА. Заметны разрастание соединительной ткани, утолщение и уплотнение межальвеолярных перегородок, облитерация альвеол и капилляров.

Одновременно под действием медиаторов воспаления, супероксидных радикалов и резко возросшей цитотоксичности Т-лимфоцитов происходит *повреждение альвеолярного эпителия*, в первую очередь альвеолоцитов II типа, и, соответственно, снижение выработки и изменение качественного состава *сурфактанта*, что способствует спадению альвеол. Альвеолярный эпителий метаплазируется в кубический эпителий. Разрастающаяся соединительная ткань сдавливает альвеолы и капилляры, в результате чего резко нарушается архитектоника легочной ткани (рис. 8.3): альвеолярные пространства уменьшаются почти в 2 раза, просвет капилляров сужен за счет склероза и гиперплазии интимы, альвеолярно-капиллярные мембраны утолщены более чем в 2 раза.

В терминальной стадии заболевания формируется картина «сотового легкого», вследствие образования в легочной ткани воздушных микрокист, в просвете которых можно обнаружить белковые массы.

**Запомните:** В результате выраженной дезорганизации клеток легочной паренхимы при ИЛФ в легких значительно разрастается соединительная ткань, что приводит к утолщению и уплотнению межальвеолярных перегородок, облитерации альвеол и капилляров (Илькович М.М., 1998).

Рисунок 8.4 иллюстрирует последовательные стадии формирования патологических изменений в легких при ИЛФ.

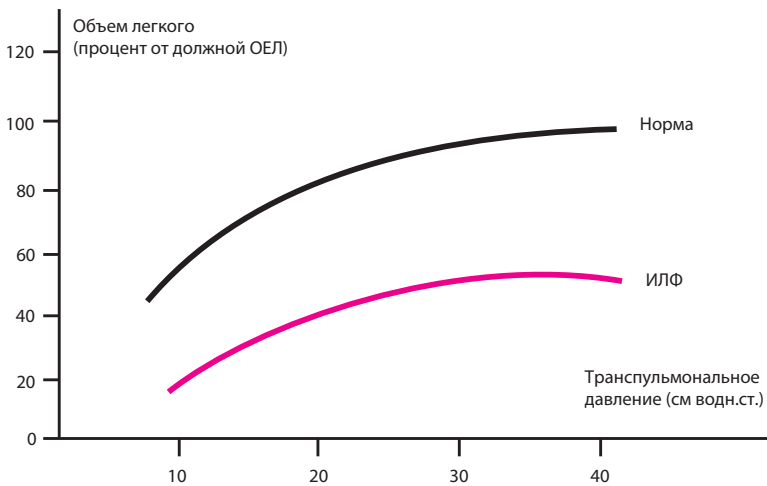
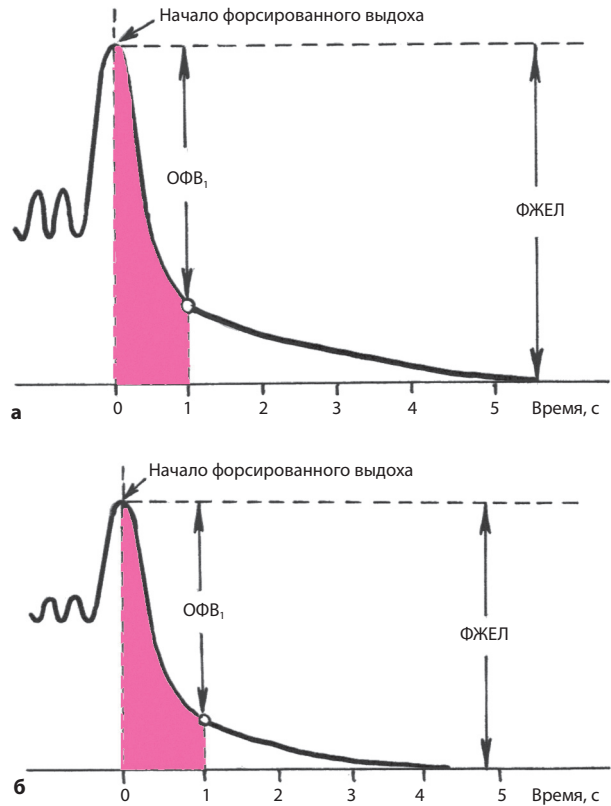
В первой стадии заболевания повышается проницаемость капилляров, что сопровождается отеком межальвеолярных перегородок и появлением внутри просвета альвеол серозно-фибринозного экссудата. В интерстициальной ткани и в просвете альвеол на этой стадии развития болезни определяется небольшое количество клеточных элементов (рис. 8.4, а).

Вторая стадия характеризуется развернутой морфологической картиной воспаления – альвеолита. В интерстициальной стадии значительно увеличивается число клеточных элементов – нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов, фибробластов и т.п. Происходит десквамация альвеолярного эпителия и оголяется базаль-

росшую во много раз активность которых антипротеазные системы легочной ткани сбалансировать не в состоянии, собственный collagen легочной ткани разрушается.

Расщепление коллагена протеазами, высвобождающимися при гибели нейтрофилов, сопровождается усиленным *ресинтезом патологического коллагена*. Важную роль в этом процессе играют альвеолярные макрофаги, моноциты, нейтрофилы и фибробласты. Так, активированные альвеолярные макрофаги выделяют фибронектин и другие факторы роста, под влиянием которых происходит *пролиферация фибробластов* и других мезенхимальных клеток, которые синтезируют в большом количестве патологический collagen, инициируя и поддерживая прогрессирующий *фиброз интерстициальной ткани*. Таким образом, на определенной стадии развития заболевания теряется контроль за синтезом и распадом соединительной ткани и происходит дезорганизация последней.

**Рис. 8.13.** Кривая форсированного выдоха при регистрации классической спирограммы в норме (а) и при рестриктивных расстройствах у больного ИЛФ (б).



**Рис. 8.14.** Сдвиг кривой растяжимости легочной ткани, характерный для больных ИЛФ.

# Литература

- Авдеев С.Н.* Хроническая дыхательная недостаточность // *Consilium Medicum*. – 2004. – №4. – С. 23–38.
- Авдеев С.Н.* Лечение внебольничной пневмонии // *РМЖ*. – 2004. – №2. – С. 70–74.
- Авдеев С.Н.* Неинвазивная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности // *Пульмонология*. – 2005. – №6. – С. 37–54.
- Авдеев С.Н.* Острый респираторный дистресс-синдром // *Consilium Medicum*. – 2005. – Т. 7, №4. – С. 330–338.
- Авдеев С.Н.* Неинвазивная вентиляция легких у взрослых больных муковисцидозом с острой дыхательной недостаточностью // *Пульмонология*. – 2006. – №1. – С. 85–91.
- Авдеев С.Н.* Интерстициальные идиопатические пневмонии / В кн.: «Респираторная медицина». Под ред. А.Г.Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – Т. 2. – С. 217–250.
- Авдеев С.Н.* Аспирационная пневмония: современные подходы к диагностике и терапии // *Пульмонология*. – 2009. – №2. – С. 5–19.
- Авдеев С.Н.* Опросник ACQ – новый инструмент оценки контроля над бронхиальной астмой // *Пульмонология*. – 2011. – №2. – С. 93–99.
- Авдеев С.Н.* Нарушения газообмена при хронической обструктивной болезни легких // *РМЖ*. – 2013. – №7. – С. 353–356.
- Авдеев С.Н., Куценко М.А., Третьяков А.В. и др.* Факторы, влияющие на исход неинвазивной вентиляции легких у больных с острой дыхательной недостаточностью на фоне ХОБЛ // *Пульмонология*. – 1998. – №2. – С. 30–39.
- Авдеев С.Н., Леценко И.В.* Обострение бронхиальной астмы / В кн.: «Пульмонология». Под ред. А.Г.Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 100–128.
- Авдеев С.Н., Третьяков А.В., Григорьянц Р.А. и др.* Исследование применения неинвазивной вентиляции легких при острой дыхательной недостаточности на фоне обострения хронического обструктивного заболевания легких // *Анест. и реаниматол.* – 1998. – №3. – С. 45–51.
- Авдеев С.Н., Царева Н.А., Чучалин А.Г.* Лечение легочной гипертензии при хронической обструктивной болезни легких // *Сердечная недостаточность*. – 2002. – №3 (3). – С. 144–148.
- Авдеев С.Н., Черняев А.Л.* Острая интерстициальная пневмония // *Атмосфера. Пульмонология и аллергология*. – 2006. – №1. – С. 14–17.
- Авдеев С.Н., Чикина С.Ю., Капустина В.А. и др.* Диффузные паренхиматозные заболевания легких: что нового мы узнали в 2011 году? // *РМЖ*. – 2012. – №6. – С. 265–271.
- Авдеев С.Н., Чучалин А.Г.* Неинвазивная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью легких // *Тер. архив*. – 2000. – Т. 72, №3. – С. 59–65.
- Авдеева О.Е., Авдеев С.Н., Чучалин А.Г.* Идиопатический фиброзирующий альвеолит // *РМЖ*. – 1998. – Т. 6, №4. – С. 228–232.
- Авдеева О.Е., Авдеев С.Н., Чучалин А.Г.* Экзогенный аллергический альвеолит // *РМЖ*. – 2007. – №6. – С. 20–32.
- Аверьянов А.В.* Современные принципы ведения больных с тяжелой внебольничной пневмонией // *Consilium Medicum*. – 2009. – №1. – С. 21–26.
- Александрова М.А., Яковлев С.В.* Пневмония как осложнение гриппа // *РМЖ*. – 2006. – №2. – С. 90–95.
- Архитов В.В., Абросимов А.Г., Архитова Д.Е.* Спирива Респимат – новое направление в лечении ХОБЛ // *РМЖ*. – 2013. – №7. – С. 379–383.

# Алфавитный указатель

ARDS (acute respiratory distress syndrome) – острый респираторный дистресс-синдром 242  
CPAP (continuous positive airway pressure) – вентиляция с постоянным положительным давлением во время вдоха и выдоха 100  
NPPV (noninvasive positive pressure ventilation) – неинвазивная вентиляция легких с положительным давлением 100, 101  
PEEP (positive end-expiratory pressure) – вентиляция с положительным давлением в конце выдоха 99, 251  
SARS (severe acute respiratory syndrome) – тяжелый острый респираторный синдром 242, 249

## А

Азатиоприн 484, 496  
Алкалоз респираторный 90, 109  
Аллерген-специфическая терапия 384  
Альвеолярное мертвое пространство 33, 82  
Альвеолярно-капиллярная мембрана 30, 33  
Альвеолярный шунт 31  
Альмитрин 252  
Аминогликозиды 216  
Аминопенициллины 211, 320  
Астматический статус 374–379  
Ацидоз  
– метаболический 45, 92, 109  
– респираторный 30, 44, 92, 109, 296  
Ацинус 10

## Б

Биопсия легкого 482–484, 495, 499  
Бронхитический тип ХОБЛ (blue bloater) 280, 294, 295  
Бронхолитики 96, 239, 303, 304, 325  
Буферные системы 39–40, 43

## В

Вазоактивный интестинальный полипептид 20  
«Ватное дыхание» 277  
Вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП) 121, 232  
Вентиляционно-перфузионные отношения 23, 30, 31, 34, 79  
Вентиляция легких 21–24