

## ПНЕВМОНИЯ. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ АСТМОЙ

Восканян А.Г., Восканян А.А.

*Клиническое отделение ООО “Бнабужутюн”, Ереван, Армения*

Подробная информация об авторах размещена на сайте

«Учёные России» - <http://www.famous-scientists.ru>

Пневмония и сегодня остается одной из самых актуальных проблем медицины. И, если вопросы эпидемиологии, патогенеза и фармакотерапии находят свое решение в НИР доказательной медицины, то вопросы врачевания постоянно переживают крены – или в сторону подмены “пневмонией”, чуть ли не все заболевания легких, или утратой в мареве другого заболевания легких, банальной пневмонии. А поводом для обсуждения этой темы стали участвовавшие случаи подмены аллергического альвеолита пневмонией и усердного лечения бронхиальной астмы при пневмонией. Безусловно МКБ-10 (Международная классификация болезней 10 пересмотра) подвела определенную черту под вымышленным определением *хроническая пневмония*, провела разделительную черту между *пневмонией* и *пневмонитом*, но “точку над *i*” пока поставить не удалось.

На конкретных клинических случаях сделана попытка выделения физикальных особенностей пневмонии от таковых при патогенном воспалении: над очагом пневмонии обязательно выслушиваются влажные хрипы, тогда как при пневмоните, влажных хрипов не бывает, но появляются крипетирующие хрипы, а при альвеолите, рано или поздно, и “целлофановый шум” – это что-то напоминающее звук целлофана, когда проводите по нему рукой. Есть четкие различия и рентгенологические признаки, уже не говоря об отличиях клинического анализа периферической крови.

На первый взгляд “безобидные” ошибки влекут за собой потерю времени для начала этиопатогенетического лечения и, с другой стороны, к еще большему смазыванию клинических признаков основного, того или другого, заболевания.

Требуется особое умение клинициста в лечении пневмонии больных астмой. Рациональность лечения таких больных заключается в отказе от полумер в пользу более агрессивных подходов с обязательным прикрытием возможных реакций сопутствующего заболевания. Важным являются рекреационные методы восстановительного этапа лечения. Впрочем надо лечить больного, и в период острого начала, и в фазу развернутого клинического течения пневмонии, и, что очень важно для восстановления качества жизни, необходима мудрая врачебная стратегия лечебно-оздоровительной программы на периода реконвалесценции – рекреационные, натуротерапевтические технологии.

Пневмония (греч. *pneumōn* - легкое) – это острое воспаление<sup>10</sup> легких, вызван-

ное *инфекционным агентом*: вирусным, бактериальным или их сочетанием – смешанная: вирус-вирусная, вирус-бактериальная, бактерио-бактериальная. Учитывая, что пневмония это (в основном) бактериальное воспаление, то и эффективность лечения прямо зависит от рацио-

<sup>10</sup> В основе любой формы воспаления лежит реакция живых тканей на раздражение, А.М.Чернух, в книге Воспаление. Москва, “М”, 1979.

нальности антимикробного фармакологического, правильной диагностики, верификации инфекционного агента. Но, как правило, из-за сложности уточнения инфекционного агента, в конкретном случае, антимикробная терапия проводится в меру опытности врача. При этом ориентирами являются особенности клинического течения пневмонии, при той или другой инфекции, по тяжести течения и распространенности воспаления.

К сожалению, значение термина “**пневмония**”, как нозологической единицы, в клинической практике ассоциируется с пониманием воспаления легких вообще. Но!!! Не всякое воспаление легких есть пневмония. Принципиально отличны воспаления при ожоге, травме, аллергии или инфекции<sup>11</sup> микробов и/или вирусных тел в легочную ткань. Хотя во всех случаях “**воспаление**” – защитная реакция организма на повреждающее действие экзо- или эндогенного фактора. Исчерпывающее определение “Воспалениям”, дает А.М.Чернух, в своей книге [Чернух А.М. В кн.: Воспаление. М. «Медицина», 1979, с.10]: “Воспаление<sup>12</sup> – это возникшая в ходе эволюции реакция живых тканей на местные повреждения; она состоит из сложных поэтапных изменений микроциркуляторного русла, системы крови и соединительной ткани, которые направлены в конечном итоге на *изоляция* и устранение повреждающего агента и восстановление (или замещение) поврежденных тканей”.

Из определения следует, что воспаление в любом случае есть защитная реакция и является физиологической защитой организма от поврежденной ее части, своеобразной *локализирующей функцией* возникшей в ходе эволюции защитных реакций. В этом контексте – локализирующей функции – возникает другое воззрение на причинно-следственный механизм формирования клинических форм пневмонии, крупозной или очаговой. В нашем пони-

мании это два варианта «изоляции» целостности организма от вторгшегося микробного агента, обусловленные как микробным фактором, так и иммуно-защитной реакцией. В одном случае это фронтонная<sup>13</sup> изоляция агента, на месте его проникновения, а в другом – это тотальная изоляция всей доли, с демаркацией<sup>14</sup> по периметру функциональной единицы легкого. Это два, имеющих право на жизнь, варианта защиты (воспаления), безусловно обусловленных внутренним рационализмом организма. Кроме того, существует понятие «физиологического воспаления» (Rössle, из книги Воспаление, А.М.Чернух, 1979, “Медицина”); это воспаление по очищению тканей от продуктов обмена и протекает постоянно в связи с удалением эндогенно возникающих погибших клеток, которые постепенно рассасываются.

Ошибочная подмена или совмещенные в единое нозологическое понятие – “воспаление легких”, разных этиопатогенетических процессов в легких с воспалительной составляющей, является поводом для обсуждения столь важного и опасного для жизни человека заболевания легких, как **пневмония**. Гипердиагностика пневмонии так же опасна для человека, как и гиподиагностика или не выявление ее под мантией другой болезни, как например астмы или альвеолита.

#### **Определение и классификация**

*Пневмония – это острое инфекционное заболевание преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым или долевым поражением респираторных отделов легких, наличием внутриальвеолярной экссудации, выраженными в различной степени лихорадкой и интоксикацией.*<sup>15</sup>

Как следует из цитаты<sup>16</sup>, определяющим признаком пневмонии является

<sup>11</sup> Инфекция [лат. ifectio] – заражение, проникновение в организм болезнетворных микроорганизмов.

<sup>12</sup> Определение воспаления из книги “Очерки патологии и экспериментальной терапии”, А.М.Чернух.

<sup>13</sup> Фронтон [фр. fronton < лат. frons (frontis) лоб, передняя сторона] – передняя сторона инфекции.

<sup>14</sup> Демаркация [фр. demarcation] - разграничение

<sup>15</sup> - Определение из Кн.: “Рациональная антимикробная фармакотерапия”. Москва. 2003 г. с.252.

<sup>16</sup> Цитата [нем. Zitat < лат. citare приводить,

наличие **внутриальвеолярного экссудата** при обязательной клинически выраженной **лихорадке и интоксикации**, вследствие бактериальной и/или вирусной инфекции.

#### Послесловие к классификации

Прежде всего, классификация 10 пересмотра подвела черту под вымышленным определением “*детская пульмонология*”. Очевидно, что не должно быть и, как следует из классификационных определений, нет отдельно взятой детской пневмонии, как в прочем и пневмонии старцев. Пульмонологические определения (*нозологические формы*) вбирают в себя все возрастные особенности клинического течения пневмонии от внутриутробной жизни маленького человечка (*врожденная пневмония*) до глубокой старости (*гипостатическая пневмония*), со своими нюансами<sup>17</sup> формирования. Но! Пневмония во всех возрастных группах есть – пневмония, этим определено нозологическое понимание пневмонии.

Классификация ставит точку на нозологическом определении болезни: *пневмония, это – бактериальная или вирусная инфекция агентов с выраженной пневмотропностью*. То есть, это инфекционное воспалительное заболевание именно легких. А это значит, что застой, эозинофильный прилив и прочие иммуногенные аллергические и не аллергические патоморфологические процессы, как например: травматические, токсические, ожоговые воспалительные реакции, не могут обозначаться пневмонией, даже если эти очаги поражения инфицированы. С другой стороны, не могут именоваться пневмонией и воспалительные процессы в легких при прочих инфекционных заболеваниях, а отмеченные в группе **J18** – бронхопневмония, не уточненная (**J18.0**); долевая пневмония, не уточненная (**J18.1**); застойная пневмония, не уточненная (**J18.2**), значатся пневмонией – инфекционным воспалением, не уточненной, но пневмотропной инфекцией, что и гласит определение –

#### Пневмонии без уточнения возбудителя (J18).

Не входят в категорию “*Пневмония*” и перифокальные реактивные воспаления при эхинококкозе, раке и других образованиях в легких, *абсцесс легкого с пневмонией (J85.1)*, смотри исключения из *J18*. К сожалению постсоветская следовая реакция определения – “*Пневмонии – заболевание, объединяющее группу различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике воспалительных, чаще инфекционных, процессов в легких с преимущественным поражением их респираторных отделов*” [Н.В.Путов, Г.Б.Федосеев Вкн.: Руководство по пульмонологии. Л. «Медицина», 1984, с.146.], сохраняется по сей день в умах врачей. К несчастью больных и на беду врачей, как и прежде в ВУЗ-ах на лекциях, как правило, акцентируются формы течения пневмонии – “*острая пневмония*” / “*хроническая пневмония*” – как нозологические формы пневмонии. По-прежнему констатируется распространенность воспаления, как нозология, “*крупозная пневмония*”/”*очаговая пневмония*”. Воистину – “*тяжела Шапка Гиппократа*”.

В клинической практике, это не допустимо, не допустимо и рентгенологическое определение пневмонии, как например: при не выраженном интерстициальном затенении, ставится рентгенологическое заключение – *пневмонии*, на первой или четвертой фазе развития, что бывает при различных интерстициальных пневмонитах, см. Раздел “*Болезни легких, вызванные внешними агентами*” (J60-J70 МКБ-10). По меньшей мере, такое не корректное определение, ставит сложную задачу перед врачом, особенно первого звена. Врач осознано берет в основу выведения диагноза заключение рентгенолога, так как нет другой возможности верифицировать<sup>18</sup> болезнь. И, вполне естественно, приводит к вполне предсказуемой путанице при диагностировании и к ошибкам лечения. С одной стороны врач (первого звена) понимает пневмонию как инфекцию

провозглашать] – дословная выдержка из текста.

<sup>17</sup> Нюанс [фр. nuance] – оттенок, едва заметный переход в значениях.

<sup>18</sup> Верификация [фр. verification < лат. verus истинный + facere делать] – установление подлинности.

легких и вполне резонно<sup>19</sup> начинает лечение антибиотиками, при этом под категорию пневмония относятся и прочие, в том числе не инфекционные, воспаления легких. А недостаточный эффект антибиотико-терапии трактуется повышенной стойкостью или не чувствительностью микробного агента. Начинается “гонка” антибиотико-лечения с увеличением доз по силе и спектру антимикробного воздействия. В результате, как в анекдоте: “Лечили желтуху, а он, оказывается китаец”. Наносится непоправимый ущерб больному, утрачивается время, формируются иммуногенные патологические процессы – астма, альвеолит, лейкомоидная реакция и т.п.

В других случаях, возникает некорректный диагноз – *хроническая пневмония*, но это уже другая, болезненная тема практической медицины. Этот диагноз не редкость в практике и сегодня, хотя в классификации таковой нозологии нет. Но! Почему-то она – “хроническая пневмония” живее всех живых. Почему?

**Критический очерк в контексте<sup>20</sup> хронической пневмонии:** Для обозначения хронически протекающего болезненного процесса в легких Baule, еще в 1810 году, ввел в медицинскую практику понятие – “Хроническая пневмония”. И, уже более 100 лет спустя ведущие клиницисты – И.В.Давыдовский (1937), А.Т.Хазанов (1947), С.С.Вайля, а позже и А.И.Струков, И.М.Кодолова (1970), И.К.Еписов (1978) при морфологическом изучении препаратов легких, пришли к заключению, что клинически и этиопатогенетически различные заболевания имеют общие морфологические черты, выражающиеся стереотипной реакцией элементов легочной ткани на различные повреждающие факторы (воспаление, карнификация, пневмосклероз, эмфизема и т.п.). Позже Николай Васильевич Путов, на наш взгляд очень справедливо, отмечает что “...хроническое

воспаление и его последствия, как морфологически выявляемый феномен, стали неправомерно отождествлять с термином “хроническая пневмония”, которому придается уже клинический смысл, считая его названием особой нозологической формы легочной патологии”. При этом особое внимание обращалось на локализованность процесса. Локализованность процесса, по суждению и подчеркивает отличие хронической пневмонии от диффузных заболеваний легких, таких как хронический бронхит, эмфизема, диффузный пневмосклероз. А рецидивирующее течение хронической пневмонии предполагало исключить из понятия хронической пневмонии бессимптомный локализованный пневмосклероз, являющийся чисто рентгенологическим феноменом, т.е. не заболеванием, а формой излечения от некоторых форм пневмонии [из кн.: Николай Васильевич Путов “Руководство по пульмонологии”].

Вскоре эта придуманная лжеформа воспаления поглотила едва не всю хроническую нетуберкулезную патологию легких. Такая концепция трактовки хронической пневмонии оказалась заманчивой для всех, и теоретиков и практиков, поскольку она объединяла фактически всю хроническую неспецифическую патологию легких и была удобна в практическом отношении. Так например для выведения диагноза ХНЗЛ (хроническое неспецифическое заболевание легких) было достаточно исключить туберкулез и рак легких. Более того, даже астма, многими авторами, склонных думать, что астма – это инфекционное заболевание, относилась к ХНЗЛ, т.е. к хронической пневмонии.

Несмотря на такой теоретический расклад, удобный и для практикующих врачей, уже тогда, в те смутные времена противостояния западной (буржуазной) и восточной (социалистической) медицины, многим врачам хроническая пневмония представлялась весьма сомнительной. Уж больно умозрительной оказалась концепция, а длительные наблюдения за этими больными не подтвердили закономерного перехода хронической пневмонии к бронхоэктазам или деструкции паренхимы, превращения локального процесса (пнев-

<sup>19</sup> Резон [фр. *raison*] – довод, разумное основание, смысл.

<sup>20</sup> Контекст [*лат. contextus* сплетение, соединение] – законченный в смысловом отношении отрывок письменной или устной речи (текста), точно определяющий смысл отдельного входящего в него слова.

мония – это локальный процесс), в тотальное поражение бронхолегочной ткани с развитием распространенной бронхиальной обструкции, эмфиземы и т.д. И, как пишет профессор Путов Н.В. в том же “Руководстве” по пульмонологии – “...как показал опыт, основным и часто встречающимся хроническим неспецифическим заболеванием легких, приводящим к прогрессирующей инвалидизации и смерти больных и зачастую оказывающим *определяющее влияние на развитие острых процессов в легких, является хронический бронхит*, первично не связанный с острой пневмонией”. Но, как нам представляется, хроническое воспаление бронхов, без врожденного наличия тех или иных деструктивных изменений – не возможно. Это подтверждает практика врачевания. Все хронические, часто рецидивирующие воспалительные процессы, в конечном итоге (в результате компьютерной томографии) – базируются на деструктивных поражениях легких. Это или первичная булезная эмфизема, или бронхоэктазия, или кисты и т.п.

Однако, груз концепции *хронических неспецифических заболеваний легких*, под ложной мантией *хронической пневмонии*, не давал покоя и, многие ведущие клиницисты-ученые, в том числе и профессор Путов Н.В., в восьмидесятые годы прошлого столетия, все еще лелеяли хроническую пневмонию, как самостоятельную нозологию. Так к примеру Путов Н.В., критикуя хроническую пневмонию как нозологию, пишет “...Все сказанное не означает, однако, что хроническая пневмония в более конкретном и узком понимании этого термина не существует вообще”, а Дембо Александр Григорьевич, на пленуме пульмонологов в Шауляе, 1983, поставил жирную точку – “Хроническая пневмония была, есть и будет”. Но, вслед за этим заверением, на выездных семинарах, в том числе и в Ереване, он же, профессор Дембо А.Г., рвенно критиковал масштабность хронической пневмонии, а в лекциях “О правомерности диагноза хроническая пневмония”, подвергал сомнению саму концепцию хронической пневмонии. То есть, хроническое заболевание легких – да, это факт, но к **пневмонии**, как

– нозологически определенной группе болезней, отношения патогенетического не имеет.

Считаю очень важным обратить внимание врачей на определение, разработанное в стенах ВНИИ пульмонологии: *хроническая пневмония* представляет собой, как правило, *локализованный процесс*, во-первых – являющийся результатом не разрешившейся полностью острой пневмонии; во-вторых – морфологическим субстратом является пневмосклероз и/или карнификация легочной ткани, а также необратимые изменения в бронхиальном дереве по типу локального хронического бронхита; и в-третьих – клинически проявляющийся в повторных вспышках воспалительного процесса в пораженной части легких.

В контексте академического определения хронической пневмонии, все выше перечисленные компоненты этого определения представляются принципиально важными. Обязательная связь хронической пневмонии с острой, показывает основной патогенетический фактор и отграничивает от первично-хронических заболеваний. Указание на морфологический субстрат – пневмосклероз, проводит грань между хронической пневмонией и хроническими заболеваниями, в основе которых лежит деструкция, возникшая в результате распада легочной паренхимы или расширения бронхов. Обязательность рецидива в пораженном участке легких исключает из понятия “хроническая пневмония” бессимптомный локализованный пневмосклероз.

Конечно же, ограничение понятия “хроническая пневмония”, в восьмидесятые годы привело к сокращению статистических величин заболеваемости этим недугом, с 37% (Молчанов Н.С., 1965) до 1-3% (Губернсконой А.Н., Раковой Е.А., 1984). И, если в 60-е годы считалось, что больные хронической пневмонией составляли более половины всех больных пульмонологических отделений (Залыдников Д.М., 1960), то в 80-е их число сократилось до 3-4%, а по данным зарубежных авторов и того менее – 1-2%.

Казалось бы, ну и пусть, ведь это так удобно, да и кому это мешает. Но кли-

ническая печаль в том, что под диагнозом хроническая пневмония проходили и сегодня проходят больные неинфекционными, хронически текущими заболеваниями, в некоторых случаях вторично инфицированные, а исход заболевания, под ложной мантией *хронической пневмонии*, весьма печальный. Подтверждением тому опыт врачевания.

### Пример 1

Больная Анна, 9 лет, была доставлена (на руках) на консультацию, в терминальном состоянии прогрессирующего фиброзирующего альвеолита. Из рассказа мамы: девочка часто болела, постоянные признаки респираторного заболевания, периодически хрипы в груди... (На основании анамнеза можно утверждать: девочка страдала бронхиальной астмой.) По рекомендации – из телевизионной рекламы мама стала давать панадол. Но, через какое-то время панадол не только перестал помогать, но от нее ребенку становилось плохо. С резким ухудшением девочка была доставлена в детскую больницу, где был поставлен диагноз “Хроническая бронхопневмония”. Формула диагноза была выведена на основании рентген-заключения – “Сливная бронхопневмония” и факта длительного течения (более двух лет). Как и следовало, были назначены сильные антибиотики, от которых девочке стало еще хуже. Меняли антибиотики, но!? ...Было слишком поздно, ребенка спасти не удалось. Только через 9 месяцев после госпитализации был выставлен диагноз – “экзогенный аллергический альвеолит”. Практически диагноз пневмония и последующее антибактериальное фармаколение были не только не уместны, но стали дополнительным антигенным грузом.

### Пример 2

Больной Геворг, 22 года, поступил на из Республиканского противотуберкулезного центра, с диагнозом: “Инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого в фазе распада и обсеменения. Хронический обструктивный бронхит”. В туббольницу поступил по направлению военного госпиталя, а там он лечился, более года, по поводу пневмонии. Лечили интенсивно, но увы!

В данном случае, уже на основании анамнеза было ясно – больной страдает бронхиальной астмой, но рентгенолог описал туберкулез легких. Результаты биохимического и клинического анализа крови исключали туберкулез: Общие анти-тела на туберкулез – тест отрицательный, СОЭ – 2мм/час, лейкоформула в пределах нормы при значительной эозинофилии – **Grn – 16К/μl**. Высокий **Гематокрит – 52%** (N – 36.0-48.0). Резко понижен **Кортизол – 0.7мкг/дл** – при норме 7.0-25.0 мкг/дл, и сильно зашкаливает тест атопии – **“Общий иммуноглобин «Е»” – 1480.4Ед/мл**, при норме от 1.31 до 165.3. Укладывались в диагноз астмы и физикальные данные объективного обследования, это диффузные сухие хрипы, резко удлиненный выдох, вздутие легких (эмфизема), коэффициент пневмотахометрический = 0.3, а пиковая объемная скорость выдоха (ПОС) 150мл.

Но!? Явными были клинические и параклинические признаки деструктивной патологии в верхней доле левого легкого. Это и локальные влажные хрипы, и усиление голосового дрожания, и рентгенологически подразумеваемый очаг туберкулеза, а ранее этот очаг предполагался пневмонией. На основании всех исследований, анамнеза и клиники течения болезни была выведена формула клинического диагноза: “Бронхиальная астма, смешанная форма, тяжелого течения. Деструктивная пневмопатия, с перифокальным воспалением в верхней доли левого легкого”. После компьютерной томографии, заключение: “воздушные полости в верхней доле левого легкого возможно **метатуберкулезного** характера”(?).

На основании клинических и данных параклинических исследований и заключения консультанта грудного хирурга, по нашей рекомендации больной Геворг был оперирован – “Левосторонняя верхняя лобэктомия с плеврэктомией”. Патогистологическое заключение удаленного органа: “Кисты верхней доли левого легкого, очаги пневмосклероза, эмфизема, ателектаз, очаги неспецифического воспаления” (из эпикриза, 1479). Ретроспективно можно утверждать – больного Геворга спасла ас-

тма. Не будь астмы, еще долго лечили бы хроническую пневмонию или туберкулез.

Конечно же, пневмония – это инфекционное заболевание и патогенетически должна рассматриваться как по виду возбудителя – *Пневмония klebsiela pneumoniae (J15.0)*, так и по механизму инфекции – *Застойная пневмония (J18.2)*. Неинфекционные воспаления легких или воспалительные реакции, как например альвеолит, астма, эозинофильный пневмонит и т.п. – не могут обозначаться пневмонией.

Врач-клиницист обязан выделять пневмонию по этиопатогенезу: бактериальная, вирусная, микоплазменная, желательна с указанием возбудителя, но ни как недопустимо в ряд этиопатогенеза ставить физические, химические или другие неинфекционные признаки, т.е. факторы, обусловившие воспаление легких.

Смешанная пневмония, это сочетание двух и более инфекций или суперинфекция (лат. super – сверху) уже инфицированного легкого, но ни как это не инфекция застойного легкого или инфекция кист, как например, в случае с Геворгом. См. пример 2.

Может вирусная пневмония, с уточненным вирусом (аденовирусная), осложниться другим вирусом (парагриппозной инфекцией) и это смешанная вирус-вирусная пневмония. Или вирусная пневмония, с уточненным вирусом (аденовирусная), осложнилась бактериальной инфекцией (сине-гноной палочкой), то это вирус-бактериальная пневмония, может быть бактерио-бактериальная пневмония и т.д., и т.п. – инфекция смешанных пневмотропных агентов.

В клинической практике часто диагностируются *пневмонией* иммуногенные пневмониты. Это системные воспаления или, что правильнее – воспалительные реакции, проявляющиеся, по-разному – от *ринита, гайморита, евстахиита, ларингита, трахеита* до *альвеолита, плеврита* и так называемого интерстициального *пневмонита*. В наших наблюдениях практически все больные астмой, на том или другом этапе формирования болезни, проходили под диагнозом того или иного *-ита* – *бронхита, фарингита, ринита* и т.д.

а также – *пневмонии*, со всеми вытекающими ошибками лечения.

Такого рода ошибки более характерны в педиатрии. При этом у врача-педиатра, почему-то не возникает вопроса, а почему *пневмония, бронхолит, фарингит, ринит* не поддаются антибиотикотерапии и – следуют некорректные, ошибочные выводы: *хроническая пневмония, хронический бронхолит, хронический фарингит, хронический ринит*. Да, да, *хронический*, хотя ребенку “от роду нет года”!?

Реальная перспектива (лат. perspectus – ясно увиденный) эффективной терапии пневмонии конечно же обусловлена этиопатогенетическим диагнозом. Однако выделение из мокроты больного определенных микробов и тем более вирусов, да еще на ранних этапах заболевания, дело кропотливое и, к сожалению, часто не возможное. Впрочем, выделение тех или иных микробов еще не означает, что именно этот микроб является причиной пневмонии. Но определение пневмонии как инфекционное воспаление легких, это дело чести врача и первый шаг к распознаванию патогенеза, механики инфекции (лат. infectio – проникновение в организм болезнетворных микроорганизмов), а следовательно, это верный шаг к профилактике и эффективному лечению.

После утверждения пневмонии как инфекционного воспаления легких необходимо исключить пневмонии, возникшие при самостоятельных инфекционных заболеваниях, как например: *орнитоз (A70); пневмония СПИДа (J18.9); врожденные пневмонии (P23.-); пневмоцистоз (B59)*. И только после исключения самостоятельных нозологических инфекционных болезней и отрицания неинфекционных воспалений легких (J60-J70) и (J-J), на суд врача престанет *острая пневмония*, в ее этиопатогенетическом множестве и разновидностях клинического течения.

Еще в восьмидесятые годы прошлого столетия, звезды Советской пульмонологии – Глеб Борисович Федосеев и Николай Васильевич Путов, заметили: “*Если исключить пневмонии, возникшие при самостоятельных инфекционных заболеваниях (орнитоз, пситтакоз и др.), а также пневмонии, обусловленные неинфекцион-*

ными факторами (лучевые, лекарственные и др.), то создается представление о пневмонии как о процессе, связанном в основном с бактериальной и вирусной инфекцией, характеризующейся выраженной пневмотропностью.” Вполне понятно, в те годы тяготела “Минская” (1964) классификация, так называемой хронической пневмонии, принятая на соответствующем пленуме правления Всесоюзного научного общества терапевтов. Кстати, это та самая вымышленная “хроническая пневмония”, которая поглотила все хронические заболевания легких, не туберкулезного генеза. И даже астма подпадала под хроническую пневмонию, как пишут Булатов П.К., 1965 и Углов Ф.Г., 1976: *“Некоторое преувеличение роли инфекции в происхождении бронхиальной астмы повело к тому, что и это заболевание связывается с понятием хронической пневмонии”*.

Из вышеизложенного следует – важным фактом для пульмонологии явилось то, что в контексте МКБ-10, нового понимания пневмонии, отпадет спорная, не корректная форма – “Хроническая пневмония”. Если пневмония, это обязательный выпот в альвеолы экссудата, то трудно себе представить хронический выпот. Вместе с тем, вполне реальна пневмония часто повторяющаяся в одних и тех же участках легких, по той или иной причине благоприятствующей проникновению микробов, т.е. инфекции, как было в случае с больным Геворгом. Это состояние благоразумнее называть рецидивирующей (лат. *recidivus* возвращающийся) пневмонией, но ни как не хронической. Все прочие воспаления без выпота в альвеолы необходимо именовать пневмонитами (гр. *pneumōn* легкое + *it* воспаление), в том числе и неинфекционные воспаления легких, как например – альвеолиты, бронхиолиты и разные интерстициальные пневмониты.

По нашим данным, у подавляющего большинства больных астмой, на том или другом этапе формирования и течения астмы, возникают пневмониты, в форме не инфицированного бронхиолита и альвеолита. К великому сожалению таким больным выставляется диагноз “пневмония” со всеми пренебрегающимися в клинику течения

астмы негативами, как то: назначение антибиотиков, витаминов, применение биологически активных веществ и пищевых добавок. Справедливости ради необходимо заметить, это не есть преступная ошибка и происходит не столь по вине практикующего врача, сколько по причине не корректного (академического) определения пневмонита пневмонией.

У определенного числа больных астмой, в результате тщательного обследования выявляется деструктивная патология врожденного характера. В большинстве своем, это врожденная недостаточность в структуре бронхов или интерстиции легких. Астма, как бы выводит эту недостаточность в явную патологию, осложняет врожденный дефект.

Наравне с гипердиагностикой пневмонии, у больных астмой, не редки случаи не диагностированной пневмонии, из-за превалирования клинических симптомов, признаков бронхиальной астмы. Верификации пневмонии у больных астмой мешает не только и не столько сама астма, сколько не типичное течение пневмонии и в первую очередь ареактивное начало и подобно пневмонии локальные иммунногенные воспалительные реакции – эозинофильные приливы или пневмониты.

Все это за собой влечет, с одной стороны потерю времени, для начала лечения антибиотиками, а с другой еще большая сенсбилизация очага иммунным воспалением. При этом надо заметить физикальные признаки пневмонии и пневмонита совершенно разные. Над очагом пневмонии обязательно выслушиваются влажные хрипы. Над очагом аллергического пневмонита, влажных хрипов как правило нет, но часто появляются крипетирующие хрипы, а при альвеолите “целофановый шум” – это что-то напоминающее звук целофана, когда дует ветер или проводите по нему рукой. Именно по причине рентгенологического диагностирования иммунногенного воспаления как “пневмония”, в практике, бывает расхождение клинических признаков от рентгенкартины легких.

### Пример 3

Больной Рустам, 56 лет, поступил в клиническое отделение медицинского цен-



тра Бнабужутюн 02.02.2006 года. **Habitus при поступлении:** гиперстеник, смуглый, видимые слизистые темно-синего цвета, изможденный, одышка в покое, дыхание тяжелое, дистанционные хрипы, выдох удлинен при коротком интенсивном вдохе. Общий вид жалостливый с недоверительным взглядом тяжелого больного. Речь прерывистая, тональность жалобно-агрессивная. **Жалобы при поступлении:** Общая слабость и недомогание. Потливость и преходящий озноб. Кашель приступообразный с отхождением скудной, вязкой мокроты; бывает гнойная, жидкая, особенно – "...когда отпускает удушье". Хрипы в груди и одышка, усиливаются от привычных физических действий, а так же на острые запахи. Тяжесть и чувство заложенности в груди. Сердцебиение. **Физикальное обследование:** Пальпаторно кожа влажная, липкая. Подмышечные, шейные лимфатические железы не пальпируются. Голосовое дрожание асимметричное, усиленное в нижнем отделе слева и ослабленное над средними полями правого легкого. Френикус-симптом – положительный справа. Перкуторно определяется тупой звук над нижней долей левого легкого. Притупление и с права, в подлопаточной области. Экскурсия нижней перкуторной границы ограничена слева. Поля Кренинга расширены, верхушки легких надстоят над ключицей в два – три поперечных пальца. Перкуторные границы абсолютной тупости сердца уменьшены. Аускультативно над легкими выслушиваются диффузно распространенные сухие хрипы по всем полям, слева в нижнем отделе прослушиваются влажные мелкопузырчатые и крипитирующие хрипы, локально. Над другими полями справа, над полем притупленного перкуторного звука, влажных хрипов нет (не выявлено). Тоны сердца глухие, определяется акцент 2-го тона над устьем легочной артерии. Живот мягкий, пальпация болезненная. Перкуторный край печени выступает из-под реберной дуги на 2-3 поперечных пальца, глубокая пальпация болезненная. По ходу толстой кишки определяется тимпанит (газы), пальпируется нисходящий отдел толстой кишки и сигма, в виде жесткого шнура, пальпация болезненная...

Учитывая, что больной находился в приступе астмы, сразу после осмотра было проведено интенсивное, инфузионное лечение, с введением внутривенно средних доз глюкокортикостероидов. После выведения из состояния приступа астмы, больной отправлен домой с направлением на рентгенисследование, с клиническим диагнозом: **бронхиальная астма, левосторонняя нижнедолевая пневмония.** Рентгенологически (двусторонняя н/долевая пневмония) диагноз был подтвержден, но в категорию "пневмония" вошло и правостороннее затенение, в нижних отделах легкого, в чем не было уверенности). Расхождение физикальных признаков пневмонии и ренген-картины легких было очевидно. Заключение рентгенолога: "Двусторонняя бронхопневмония". Однако аускультативно влажные хрипы определялись только слева в нижних отделах легких.

Так как у больного температура была лишь субфебрильной, а симптомы интоксикации – не выраженные и с другой стороны больной находился в обострении астмы, инфузионное лечение астмы было продолжено еще три дня. После чего был сделан контрольный рентгенснимок. И только после дообследования, в том числе и клинического анализа периферической крови, т.е. подтверждения инфекции параклиническими методами, было проведено антибактериальное лечение. Рентгенологический контроль через 14 дней лечения. На серии прямых рентгенснимков мы видим положительную динамику очага воспаления, причем, полное рассасывание воспаления в левой нижней доле. Но справа тень не только не исчезла, но в результате антибактериальной фармакотерапии, стала еще более распространенной, с некоторым оттенком картины «матового стекла». Что дает право думать, что справа пневмонии не было, а был очаг эозинофильного пневмонита, который, на фоне дополнительной сенсibilизации на прием антибиотиков несколько усилился. Подтверждением тому полное исчезновение затенения в результате десенсibilизирующего лечения, после прекращения приема антибиотиков. Должен заметить, что физикальные признаки воспаления в

правой нижней доле легкого появились на 20 день лечения, после десенсибилизационного лечения и сохранялись на протяжении еще одного месяца, в форме крипитации крещендо, на вдохе. Такая динамика физикальных признаков болезни легких, нам достаточно ясна из практики и характерна для альвеолита.

И, только через два месяца, 14.04.2006, при контрольном осмотре у Рустама полностью исчезли все признаки патологии легких. Визукулярное дыхание над всеми полями легких, в том числе и над правым легким – предполагаемого эозинфильного пневмонита. Контрольные рентген исследование и исследование периферической крови подтвердили клиническое излечение. Медикаментозный контроль астмы, в том числе малые дозы глюкокортикостероидов продолжается.

В заключение, до поступления, более двух месяцев Рустам страдал инфекционным воспалением легких – рецидивирующей острой пневмонией, но у врачей он проходил под диагнозом уже известной астмы и получал лечение только против астмы. Да и направлен был на консультацию как больной с тяжело протекающей астмой. Аналогичные случаи в нашей практике бесчисленное множество, а причиной тому не достаточная корректность во время выведения формулы диагноза пневмонии.

Эффективное лечение астмы, в случае с Рустамом, при сохраняющемся пневмонии (рецидивы пневмонии) подтверждает не корректность диагноза инфекционно-зависимая (инфекционно-аллергическая) бронхиальная астма. Безусловно, инфекция (и не только легких) может провоцировать обострение или даже способствовать формированию астмы, но никакая инфекция не может индуцировать астму, как говорится, из ничего. То есть – для формирования астмы необходимым условием является наследственный диатез – атопия, предрасположенность.

#### **Особенности лечения пневмонии больных астмой**

В практике лечения больных астмой врачи встают перед дилеммой – или назначать ударные дозы антибиотиков и сокрушить пневмонию, но велика вероят-

ность усугубления течения астмы, а в некоторых случаях возможно формирования альвеолита (см. “Фиброзирующие альвеолиты”, или блокировать обострение астмы, оставив пневмонию один на один с макроорганизмом, но тогда велика вероятность осложнения пневмонии. В этой сложной ситуации многие проблему решают методом похожим на бездействие, – немного антибиотиков и ограниченное количество средств против астмы. В результате – астма тлеет, пневмония переходит в хроническое воспаления и формируется пресловутая хроническая пневмония, точнее – *хронический бронхит* с рецидивами перибронхиального воспаления легких – *рецидивирующая бронхо-пневмония*.

Нет сомнений, в борьбе против пневмонии наиболее эффективна этиотропная антибактериальная фармакотерапия. При этом выбор антимикробного препарата, с учетом возбудителя инфекции очень важен в связи с наличием антибиотикоустойчивых штаммов, особенно в случаях заболевания пневмонией больных бронхиальной астмой. С одной стороны противоастматическая фармакотерапия подавляет иммунную защиту, а с другой все больные астмой часто и не однократно принимают антибиотики, адаптируя тем самым инфекционных агентов к антибиотикам. Именно по этой причине ***пневмония больных астмой труднее поддается антибиотикотерапии***. Это требует особое умение клинициста при лечении пневмонии у больных астмой. Так, как же быть? Безусловно – идти по пути этиотропного лечения! Необходим быстрый ориентировочный бактериологический диагноз на основе микроскопии мазков мокроты и/или по результатам биохимических тестов на наличие антител в периферической крови. А если такой возможности нет, то ориентировочный этиотропный диагноз может быть поставлен на основании клинических особенностей течения пневмонии, с учетом особенностей рентген данных поражения легких.

Клинические особенности пневмонии в значительной степени определяются видом возбудителя болезни. Так например, возбудителем крупозной пневмонии является микрофлора пневмококковой приро-

ды, а клинически крупозная пневмония начинается внезапно, потрясающим ознобом, болью в боку поражения, головной болью, одышкой, не продуктивным кашлем, повышением температуры, до 40°C. По этим признакам болезни – клиническая дедукция, от частного к общим выводам. Если крупозная пневмония, то вероятно это пневмококковая инфекция, т.е. подбор антибиотиков ясен. (См. Кн.: “Рациональная антибактериальная фармакотерапия”).

По этиологической значимости ведущим среди прочих возбудителей пневмонии являются *S.pneumoniae* – 30-50% случаев заболевания и 10-20% – *H.influenzae*. От 8 до 20% приходится на долю так называемых атипичных микроорганизмов: *Chlamidophila pneumoniae*, *M.pneumoniae*, *L.Pneumophilae*. К типичным, но редким – 3-5% – возбудителям пневмонии относятся *S.auerus* и *K.Pneumoniae* и др. энтеробактерии.

Самое эффективное лечение пневмонии, при отсутствии этиопатогенетического диагноза, – это комбинированное антимикробное фармакологическое лечение с применением двух или трех разных по механизму действия антибиотиков. При этом необходимо позаботиться о предотвращении обострения астмы, применяя глюкокортикоиды.

#### **Выводы:**

➤ Часто, в случаях пневмонии больных астмой, больной проходит лечение под диагнозом бронхиальная астма, с безуспешным или даже усугубляющим пневмонию, лечением астмы. Справедливости ради необходимо заметить, что это не есть преступная ошибка и происходит не столь по вине практикующего врача, сколько по причине не корректного (академического) определения пневмонита пневмонией в справочниках и руководствах.

➤ Хроническое воспаление в бронхолегочной ткани – в большинстве своем, это врожденная недостаточность системы саморегулирования воспалительных реакций, в частности легких (может аналогичное происходить в пищеварительном тракте, в коже). Астма, синдром раздраженной кишки, аллергический невродермит как бы

выводят эту недостаточность в явную патологию.

➤ Наравне с гипердиагностикой пневмонии у больных астмой не редки случаи не диагностированной пневмонии, из-за превалирования клинических признаков бронхиальной астмы.

➤ Именно по причине рентгенологического диагностирования иммуногенного воспаления как пневмония, в практике, бывает расхождение клинических от рентген-признаков патологии легких.

➤ Все это за собой влечет, с одной стороны, потерю времени для начала лечения антибиотиками, а, с другой, еще большая сенсбилизация очага иммунным воспалением.

➤ Над очагом аллергического пневмонита влажных хрипов, как правило, не бывает, но часто появляются крепитирующие хрипы, а при альвеолите “целофановый шум” – это что-то напоминающий звук от целофана, когда дует ветер или проводите по нему рукой.

➤ Требуется особое умение клинициста при лечении пневмонии у больных астмой.

➤ Из вышеизложенного следует – важным фактом для пульмонологии явилось то, что в контексте МКБ-10 (рационального понимания пневмонии) отпадет не корректная форма – “Хроническая пневмония”. Хронической – пневмония быть не может, а пневмонит – всегда протекает хронически.

#### **Постскриптум**

**Сколько бы ни лечили болезнь, больной не выздоровит.** Именно по этой причине “Отцы медицины” рекомендуют – **“Лечить надо больного, но не болезнь”**. Это очень важный постулат<sup>21</sup>. Внутренние энергетические возможности определяют, как будет протекать болезнь. А значит необходимо создать условия более благоприятные для конкретного индивидуума, а организм сам найдет пути к выздоровлению. Как описывает Николай Васильевич Путов в своей книге “Руководство по пульмонологии” – “...наряду с типичной

<sup>21</sup> Постулат [лат. *postulatum*] – утверждение, принимаемое без доказательств в качестве исходного положения.

классической формой пневмококковой пневмонией существуют пневмонии (отличные) по протяженности поражения легочной ткани...". Далее он утверждает – “Условно может быть выделено *три группы больных*. В *одних случаях* (30-35%) отмечается отчетливая клиника острой пневмонии: лихорадка до 38-39°C, заложенность в груди, кашель с мокротой, выраженные признаки интоксикации, отчетливые физикальные изменения, причем степень выраженности физикальных изменений зависит от распространенности и локализации воспалительного процесса. В *другом случае* в клинике заболевания преобладают острые или обострение хронического бронхита. Последнее обстоятельство определяет распространенный диагноз – бронхопневмония, когда, наряду с повышением температуры и явлениями интоксикации, отмечаются признаки бронхита и бронхиальной обструкции. У 1/3 больных (имеется в виду от всего числа больных пневмонией) наблюдаются затрудненное дыхание, упорный малопродуктивный кашель. Правильной диагностике способствует обнаружение локальной асимметрии физикальных данных – изменение перкуторного тона, усиление голосового дрожания, более выраженная аускультативная симптоматика.” И наконец, автор представляет *третью группу* – “...клиника заболевания стертая и проявлялась лишь упорным кашлем и признаками интоксикации (субфебрилитет с подсоками температуры до фебрильных величин, астенизация). Укорочение перкуторного звука, влажные хрипы выявляются у единичных больных, у большинства имеются жесткое дыхание с бронхиальным оттенком и сухие хрипы на ограниченном участке, отличающиеся постоянством”.

Как нельзя лучше, автор книги описал пневмонию больных астмой или формирование аллергического альвеолита, хотя, это, он связывает с возрастом больного (старше 40 лет), с хроническими бронхолегочными заболеваниями (хронический бронхит, пневмосклероз, эмфизема легких) и с сердечно-сосудистыми заболеваниями, что подпадает под категорию неуточненная (поздно возникшая) астма

или астматический бронхит. Возможно и при сердечной астме.

Нам представляется, что это реактивный пневмонит, на фоне хронического бронхита, но ни как не пневмония, как, очень уместно отмечено в книге “Руководство по пульмонологии” – изменения интерстициальной ткани легкого, выявленные при различных патологических состояниях, являются проявлением своеобразной иммуно-морфологической реакции организма. Так в случае с Рустамом мы имеем два очага воспаления, один слева – нижнедолевая пневмония и справа – распространенный пневмонит со всеми клиническими и параклиническими признаками.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Воспаление. А.М. Черных. Москва, "Медицина", 1979, - 448 с.
2. Экзогенный аллергический альвеолит / Под ред. А.Г. Хоменко, Ст. Мюллера, В. Шиллинга. - Москва, "Медицина", 1987. - 272 с.
3. Механизмы обструкции бронхов. Г.Б.Федосеев. Санкт-Петербург, Медицинское информационное агентство, 1995. - 336 с.
4. Патофизиология легких. – 3-е изд., испр. Москва; Санкт-Петербург: “Издательство БИНОМ” – “Невский Диалект”, 2001. - 318 с.
5. Краткий этимологический словарь русского языка. Изд. 2-е, испр. И доп. Под ред. Чл.-кор. АН СССР С.Г. Бархударова. Москва, Издательство “Просвещение”, 1971. - 542 с.
6. Рациональная антимикробная фармакотерапия. Руководство для практикующих врачей; Под общ. ред. В.П. Яковлева, С.В. Яковлева – Москва: издательство “Литтерра”, 2003. -1008 с.
7. Руководство по пульмонологии / Под ред. Н.В. Путова, Г.Б. Федосеева. 2-е изд., перераб. О доп. – Ленинград: Медицина, 1984. - 456 с.
8. Практический подход к астме: Р. Пауэлс, П.Д. Снешал. Перевод с английского; Научный консультант и автор комментариев В.Ф. Жданов – Санкт-Петербург: Ассоциация “Астма и Аллергия”, 1995. - 174 с.

**PNEUMONIA. DISTINCTIVE FEATURE OF DISEASE AND TREATMENT OF PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA**

Voskanyan A.G., Voskanyan A.A.  
*“Bnabujutyun” OJSC, Yerevan, Armenia*

Up to now Pneumonia is one of the actual problems of medicine. If the issues of epidemiology, pathogenesis and pharmacotherapy find their solutions in Scientific Research Activities definitive medicine, than the issue of treatment always suffer careen with substitute of almost all lung diseases with Pneumonia, or diagnosis of banal Pneumonia in the vague of another disease of lungs. The causes for discussion of this topic are frequent cases of allergic alveolitis substitution with Pneumonia and assiduous treatment of Bronchial Asthma while suffering with Pneumonia. Certainly International classification of Diseases 10 put an end to invented identification of chronic Pneumonia, putting a separating line between Pneumonia and pneumonitis, while the “point over i” is not put yet.

On the concrete clinical cases an effort is done for identification of physical features of Pneumonia under patho-immune inflammation: over the focus of Pneumonia moist rales are heard, while in case of pneumonitis moist rales are missing, but rales can be heard. While alveolitis, sooner or later, cellophane noise can be observed, as well as difference of clinical analysis of blood.

For the first sight, “harmless” mistakes cause waste of time for starting of ethic-pathogenetic treatment and, from the other sight, more smearing the clinical signs of the main disease.

For treatment of Pneumonia of patients with Bronchial Asthma special ability of the clinician is required. Rationality of treatment of such patients lies in declination from half measures in favor of more aggressive approach with obligatory coverage of reaction of the concomitant disease. Reconstruction phase of treatment of recreation methods is important. Anyway, the patient should be treated and not the disease.

## МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ