

**ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОГРАНИЧЕНИЯ  
ВОЗМОЖНОСТЕЙ И ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ БОЛЕЗНЯХ  
ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ  
(Пневмонии, обструктивный хронический бронхит,  
бронхоэктатическая болезнь)**

**Ион Цыбырнэ – профессор, доктор хабилитат мед. наук,  
Василий Андреев – профессор, доктор хабилитат мед. наук,  
Геннадие Безу – доцент, доктор мед. наук,**

**Департамент внутренней медицины,  
Дисциплина внутренних болезней,  
Публичное Учреждение**

**Государственный университет медицины и фармации  
им. «Николае Тестемицану»**

*тел. +373 22292674, iontibirna@yahoo.com*

**Rezumat. Evaluare expertă a determinării posibilităților și capacității de muncă în bolile respiratorii (Pneumonia, bronșita cronică obstructivă, boala bronșiectatică)**

Trecând în revistă literatura de specialitate prezentăm, la nivel științific contemporan, problemele de incidență, cauze, patogeneză, clasificare, tablou clinic cu caracteristicile și formele de dezvoltare și diagnosticare a bolii, inclusiv diagnosticul diferențiat. Problema măsurilor de reabilitare având în vedere formele, variantele și gradul de dezvoltare a bolii, profilaxia secundară și primară în condiții de ambulator, problemele de temporală, scurtă și îndelungată până la stabilirea gradului de invaliditate și a capacității de muncă limitate pentru cei cu pneumonie acută și cronică, bronșită obstructivă cronică, bronșiectazie.

**Cuvinte-cheie:** pneumonie, bronșită obstructivă cronică, bronșiectazie

**Summary. Expert assessment determining limited potentialities and working capacities in respiratory disorders (Pneumonia, chronic obstructive bronchitis, bronchiectasis)**

This is a survey of literature treating, on a contemporary scientific level, the problems of incidence, causes, pathogenesis, classification, clinical picture with the forms, variants and degrees of the disease development, complications and diagnosis, including the differential one. The work analyzes the rehabilitation measures taking into consideration the forms, variants and degrees of the disease development, secondary and primary prevention in ant-patient conditions, problems of temporary, short and prolonged capacities up to determining the limited potentialities and working capacities, indications for employment with changed working conditions for those with acute, chronic pneumonia, chronic obstructive bronchitis, bronchiectasis.

**Key words:** pneumonia, chronic obstructive bronchitis, bronchiectasis

### Резюме

В обзоре литературы на современном научном уровне отражены вопросы распространенности, причин, патогенеза, классификации, клиники с формами, вариантами и степенями течения, осложнениями, диагностики в том числе и дифференциальной. В работе также рассматриваются реабилитационные мероприятия с учетом форм, вариантов, степеней течения, вторичная и первичная профилактика в поликлинических условиях, вопросы временной короткой и продолжительной вплоть до установления степени ограничения возможностей и трудоспособности, показания к трудоустройству с изменениями условий труда при острой, хронической пневмониях, хроническом обструктивном бронхите, бронхоэктатической болезни, бронхиальной астме, хроническом легочном сердце.

**Ключевые слова:** пневмонии, хронический обструктивный бронхит, бронхоэктатическая болезнь

### Обзор литературы

**Пневмонии.** Проблема пневмоний является актуальной в клинической и экспертной практике. Пневмонии характеризуются большой распространенностью во всем мире.

Например, в России ежегодно диагностируется 500000 случаев. А.Г.Чучалин (2001) считает что пневмониями болеет более одного миллиона человек в год, т.к. она (пневмония) у многих не диагностируется. По официальным данным, отмечается также и высокая летальность от пневмоний – более 10% (А.Г.Чучалин, 2001). Пневмонии, приводящие к временной нетрудоспособности, имеют довольно высокий удельный вес, а увеличение числа вялотекущих форм пневмоний нередко обуславливают наступление стойкой утраты трудоспособности у лиц молодого возраста.

**Этиология, патогенез.** В настоящее время известно, что в развитии пневмоний принимает участие разнообразная флора: микробная – пневмококки, стафилококки, стрептококки; вирусная – гриппа, парагриппа, аденовирусы, герпеса, респираторно-синцитиальные, орнитозные и риккетсиозные: синегнойная палочка; грибная инвазия; смешанная бактериальная и вирусная флора (В.А.Еренков, Ф.М.Китикарь, 1980) и др. За последние 25-30 лет открыты новые возбудители пневмоний – микоплазмоз, легионеллез, хламидиоз и др. В общей структуре этиологических факторов пневмоний эти инфекции занимают 10-15%. В развитии пневмоний большое значение имеют предрасполагающие факторы – переохлаждение, воздействие на организм повышенной влажности, пыли, химических веществ, гемодинамические нарушения в системе малого круга кровообращения, снижение иммунобиологических свойств макроорганизма и др.

За последние годы участились случаи аллергических пневмоний с эозинофильным инфильтратом. (K.Nagiwara, 2012).

**Классификация.** В классификации пневмоний различают: по этиологическим признакам-бактериальную, вирусную, риккетсиозную,

микоплазмозную, легионеллезную, хламидиозную, химико-физическую, смешанную; по клинко-морфологическим – крупозную, очаговую, интерстициальную; по течению – острую, затяжную.

**Клиника, диагноз.** В настоящее время крупозная пневмония характеризуется атипичностью клинической картины –начинается постепенно с меньшей интоксикацией, коротким лихорадочным периодом, с литическим снижением температуры тела (Л.В.Орловская, М.Д.Малат, 1982) и т.д. Воспалительный процесс ограничивается одним или несколькими сегментами поэтому не всегда удается определить притупление перкуторного звука и выслушать бронхиальное дыхание, крепитирующие хрипы. Увеличилось число случаев с нормальным содержанием лейкоцитов в периферической крови и т.д. В ряде случаев заболевание начинается остро с температурой тела до 39-40<sup>0</sup>, с выраженными явлениями интоксикации приводящими к развитию классической картины течения крупозной пневмонии.

На долю очаговых пневмоний приходится 77,9-87,8% случаев. Отмечается также изменения в течении и очаговых пневмоний.

В связи со скудностью обнаружения при физических исследований признаков очаговой пневмонии, большое значение в диагностике приобретает рентгенологическое исследование.

При пневмониях наблюдаются изменения в других органах и системах. Так, со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия, гипотония, приглушение сердечных тонов, аритмии, которые проходят после выздоровления. В ряде случаев отмечаются альбуминурия, микрогематурия, цилиндрурия. В разгар болезни может поражаться нервная система – головная боль, нарушение сна, иногда бред, зрительные или слуховые галлюцинации. В диагностике пневмоний, наряду с тщательно собранным анамнезом, физическими данными, необходимо провести общий анализ крови, рентгенологическое, бактериологическое – мокроты с определением

чувствительности возбудителя к антибиотикам, вирусологическое, серологическое, иммунологическое, электрокардиографическое исследования, биохимические тесты и др. Для диагностики пневмококковой пневмонии используют пневмококковый антиген в моче (S.Ikcgame et al., 2012).

**Реабилитационные мероприятия.** Больные с пневмонией должны быть госпитализированы с постельным режимом на период лихорадки.

Пища должна быть высококалорийной с достаточным количеством введения жидкости (фруктовые соки, минеральные воды и др.). Лечение пневмоний должно быть комплексным. Назначают антибиотик, антибиотики. При отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 2-3 дней назначают другие антибиотики.

Смена антибиотика, антибиотиков должна происходить от слабых по действию к более сильным, а не наоборот. Применяют антибиотики широкого спектра действия, особенно при тяжелом течении пневмонии с учетом антибиограммы. Лечение антибиотиками продолжают до исчезновения клинических и морфологических симптомов болезни.

Совместно с антибиотиками применяют сульфаниламиды короткого или пролонгированного действия.

Возрастает также и природа резистентности микробов, вирусов, грибов к антибиотикам и другим химиотерапевтическим препаратам.

S.Ikcgame et al., (2013) сообщают, что из 111 больных с пневмококковой пневмонией, выделенный пневмококк был устойчивым к пенициллину в 12,5-55,6% случаев. S.Iaoguelinie et al., (2013) в эксперименте на мышечной модели острой пневмонии вызванной синегнойной палочкой устойчивой ко многим антибиотикам, применив Ceftolosane из группы цефалоспоринов получили через 48 часов торможение воспалительного процесса и уменьшение уровня провоспалительных цитокинов. C.K.Rhee et al. (2013) 137 больных с острой эозинофильной пневмонией лечили кортикостероидами. Через 3 дня была снята тяжесть дыхательной недостаточности с хорошим клиническим исходом в течение двух недель.

P.Little et al., (2012) отмечают, что амоксициллин при лечении острой пневмонии у пожилых больных в возрасте 60 лет и старше оказывает мало пользы но вызывает побочные явления - тошноту, сыпь, диарею. В лечении пневмоний используют симптоматические средства – бронхолитики, муколитики, отхаркивающие, сердечно-сосудистые препараты, витамины. При стафилококковой этиологии пневмоний показаны

антистафилококковый гаммаглобулин, антистафилококковая плазма. При вирусной этиологии пневмоний применяют противогриппозный гаммаглобулин или сывороточной полиглобулин.

При неэффективности и непереносимости антибиотиков и сульфаниламидных препаратов назначают производные нитрофурана -фуразолидон и др. С целью повышения иммунологических свойств организма применяют анаболические стероиды - Алоэ, ФИБС и др. В период разрешения воспалительного процесса показаны дыхательная гимнастика, лечебная физкультура, физиотерапевтические процедуры – электрофорез, диатермия и др.

В целях профилактики рецидивирования болезни, осложнений в поликлинических условиях после выписки из стационара больные в течение 6 мес. находятся под наблюдением семейного, участкового врача. Решением ВКК, КЭК, Консилиума их освобождают от командировок, ночных смен и дежурств, подъема значительных тяжестей и др.

Больные в течение первого полугодия обследуются 1 раз в 3 мес., а во втором полугодии 1 раз в 6 мес. Лицам, выписанным из стационара с остаточными явлениями, диспансерное наблюдение должно быть продолжено и после 6 месяцев, Им разрабатывается программа индивидуального плана обследования и лечения, больные не снимаются с диспансерного учета.

**Первичная профилактика.** В профилактике пневмоний и их осложнений у молодых, среднего возраста, пожилых и старых людей важную роль играет своевременное лечение острых болезней, в том числе и вирусной природы верхних дыхательных путей (синусит, ангина, трахеит, бронхит и др.), лечение обострений хронического фарингита, бронхита, ранняя санация хронических очагов инфекции как в ротовой полости, так и в верхних дыхательных путях, физические тренировки дыхательной мускулатуры, закаливание организма, борьба с курением, злоупотреблением алкоголем, эффективное лечение хронической сердечной недостаточности, назначение антибиотиков при остром инфаркте миокарда, острых расстройствах мозгового кровообращения, в послеоперационном периоде, особенно пожилым и старым больным, своевременное лечение до полного выздоровления больных с пневмониями – профилактика перехода в хроническую пневмонию.

#### **Хронический обструктивный бронхит.**

Хронический обструктивный бронхит (ХОБ) – хроническое медленно прогрессирующее заболевание характеризующееся обструкцией брон-

хов. Хронический обструктивный бронхит относится к числу распространенных заболеваний во всех промышленно развитых странах мира и является важнейшей медицинской и социальной проблемой.

Так, по данным государственного научного центра пульмонологии Минздрава России, распространенность ХОБ среди взрослого населения составляет 16%. В Молдове распространенность хронического бронхита среди сельского населения составляет от 15 до 50% (А.М.Вильдерман и соавт., 1982). В США у 12,5 млн. жителей диагностирован ХОБ. В структуре первичной инвалидности среди хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) хронический обструктивный бронхит составляет 20,2 - 22,5% (М.В.Коробов, В.Г.Помников, 2005). Мужчины болеют в 5-6 раз чаще женщин.

**Этиология, патогенез.** Некоторые ученые считают, что основной причиной возникновения и развития хронического бронхита (ХБ), являются вредные воздействия окружающей среды. Инфекционному фактору придают второстепенное значение и служит он лишь причиной обострения болезни. Однако у некоторых больных ХБ во время ремиссии в бронхиальном секрете находят патогенную микрофлору. Посему российские исследователи И.П.Замотаев (1978) и др. инфекционному фактору в развитии ХБ придают большое значение, особенно у людей пожилого возраста.

Основными возбудителями воспаления в бронхах являются пневмококк, гемофильная палочка. В тяжелых случаях существенную роль играют также вирусно-вирусные, вирусно-бактериальные ассоциации и респираторные вирусы. В формировании ХОБ большое значение придают внутренним и внешним факторам риска: дефициту  $\alpha_1$  – антитрипсина, витамина С, высокому содержанию иммуноглобулина IgE, отсутствию иммуноглобулина IgA, группе крови А, генетической предрасположенности, семейному характеру заболевания, гиперреактивности бронхов, курению в том числе пассивному, профессиональным вредностям, загрязнению воздуха, адено-вирусной инфекции, бедности и др. Под влиянием патогенных факторов в зоне воспаления нарушается баланс протеолитических ферментов и их ингибиторов в сторону активности первых, происходит дискоординация функции секреторных и реснитчатых клеток бронхов, что ведет к нарушению мукоциркулярной системы. Нарушается функция реснитчатого эпителия что ведет к застою слизи, прилипанию пыли, токсической примеси, бактерий и т. Развивается аутолиз межальвеолярных

перегородок, формируется эмфизема легких. В процессе прогрессирования заболевания постепенно утрачивается обратимый компонент обструкции бронхов. При полной утрате обратимого компонента болезнь переходит в терминальную стадию ХОБ.

**Классификация.** Хронические бронхиты делятся: по патогенезу - на первичные и вторичные; по функциональной клинической характеристике - на необструктивные и обструктивные, катаральные и слизисто-гнойные, по фазе болезни - обострение и ремиссия, по осложнениям - обструкция бронхов, бронхоэктазы, эмфизема, пневмосклероз, хроническое легочное сердце, дыхательная недостаточность (ДН) и сердечная недостаточность (СН).

**Клиническая характеристика.** При ХОБ на первый план выступают одышка, затрудненный выдох, цианоз, при перкуссии коробочный звук, низкое стояние диафрагмы, ограничение подвижности нижнего края легких, выслушивается жесткое дыхание и сухие хрипы, при декомпенсации легочного сердца - увеличение печени, отеки на ногах, асцит, необратимые функциональные нарушения, резистентность к терапии, быстрое прогрессирование обструкции и неблагоприятный исход. Течение ХОБ может быть легкой, средней и тяжелой степени.

**Диагностика.** В диагностике, наряду с анамнезом и клиникой, применяют: лабораторные и инструментальные методы исследования, клинические, биохимические анализы крови, мочи; микроскопические, бактериологические, вирусологические, цитологические анализы мокроты, слизи из бронхов, посев с подсчетом колоний и др; рентгенологическое с компьютерной томографией, ЭКГ, спирографию, реографию, определение газов в артериальной крови и др.

**Реабилитационные мероприятия.** Применяют бронходилататоры – холинолитики, агонисты  $\beta_2$ -адренорецепторов, метилксантины и др. В гериатрической практике для снятия спазма бронхов широкое распространение получили препараты оказывающие преимущественно  $\beta$ -адренергическое влияние (стимуляция). Их И.П.Замотаев (1978) по эффекту действия располагает следующим образом: беротек, алуцент, импрадол, венталин, тербуталин и др. Помимо базисной терапии также применяют оксигенотерапию, муколитики, антибактериальные препараты широкого спектра действия, коррекцию ДН и СН. В поликлинических условиях проводят реабилитационное лечение.

**Медико-социальная экспертиза.** При легком

течение болезни (обострение 1-2 раза в году) длительность временной утраты трудоспособности (ВУТ) составляет 14-18 дней. Средняя тяжесть течения характеризуется развитием обострений 3-4 раза в году. ВУТ составляет 17-35 дней. В тяжелых случаях течения сроки ВУТ зависят от декомпенсации легочного сердца, характера острых осложнений (пневмония, пневмоторакс и др.) и эффективности лечения. Противопоказаны: тяжелый физический труд, работа в неблагоприятных климатических условиях и связанная с воздействием производственных аллергенов, ядов и т.д. При компенсированном легочном сердце противопоказан труд средней тяжести, умственный с высоким нервно-психическим напряжением и т.д.

**Критерии инвалидности.** Инвалидность III группы устанавливают при легкой или средней тяжести течения ХОБ, ДН I-II степени, СН I стадии, приводящих к ограничению способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению.

Инвалидность II группы устанавливают при средней тяжести течения, ДН II ст., СН I стадии, ДН II- III степени и СН II стадии. В ряде случаев больные могут работать на дому или в специально созданных условиях. Инвалидность I группы устанавливают при тяжелом прогрессирующем течении болезни, ДН III степени, СН III стадии приводящих к резко выраженному ограничению способности к самообслуживанию и передвижению.

### **Бронхоэктатическая болезнь.**

В структуре хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) бронхоэктатическая болезнь занимает одно из первых мест. Из числа всех лиц с ХНЗЛ направленных на ВТЭК около 20% составляют больные с бронхоэктатической болезнью. Причинами развития бронхоэктатической болезни являются хронический бронхит и хронические локальная и диффузные интерстициальные неспецифические пневмонии, а также врожденные бронхоэктазии.

**Клиника.** Наиболее характерным признаком бронхоэктатической болезни является кашель постоянный или периодический продолжающийся несколько лет, усиливающийся в холодное время года с мокротой полным ртом. Мокрота гнойная, трехслойная содержит примесь крови. В период обострения суточное количество мокроты доходит до 1 литра и более.

У некоторых больных субфебрильная температура тела продолжается в течение нескольких месяцев и лет, а также ознобы, потливость, одышка, снижение трудоспособности.

Болезнь может проявляться кровохарканьем или кровотечением. Физические методы обследования не всегда показательны для бронхоэктатической болезни. В дальнейшем чаще в нижних отделах легких выслушивается влажные хрипы.

В период обострения болезни определяют лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, увеличение СОЭ, С - реактивного белка и др. Рентгенологическое исследование легких – ячеистость рисунка, напоминающая пчелиные соты. При бронхографии выявляются бронхоэктазы цилиндрического или мешотчатого характера. Наиболее частыми осложнениями болезни являются амилоидоз паренхиматозных органов (обычно почек) и развитие легочного сердца.

Бронхоэктатическая болезнь протекает годами и даже десятилетиями.

В течение болезни различают три стадии.

В первой стадии болезнь протекает повторными вспышками хронического бронхита, хронических пневмоний.

Для второй стадии характерны классические признаки бронхоэктатической болезни.

Третья стадия характеризуется выраженной общей интоксикацией и осложнениями – абсцесс, гангрена легких, амилоидоз почек, печени, селезенки и других органов, дыхательной недостаточностью II-III степени, недостаточностью кровообращения II стадии (декомпенсированное легочное сердце).

**Реабилитационные мероприятия.** В комплексной терапии бронхоэктатической болезни должно быть предусмотрено выведение мокроты, воздействие на инфекцию и на общую реактивность организма.

Для улучшения оттока гноя применяют позиционный дренаж и отхаркивающие средства, бронхоскопический дренаж с отсасыванием гноя и санированием бронхиального дерева (промывание растворами антисептиков, протеолитических ферментов и др.). Антибактериальная терапия проводится в больших дозах с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Антибиотики можно вводить и через катетер непосредственно в трахеобронхиальное дерево. Необходимо также усиленное питание, витаминотерапия, анаболические стероиды. У лиц молодого возраста при ограниченном процессе в легком производят хирургическое лечение (сегмент - лобэктомия).

Одним из путей реабилитации является также санаторно-курортное лечение в стадии ремиссии (Ялта, южные и степные места Николаевской, Одесской областей Украины, Молдова).

В поликлинических условиях семейный, участковый врачи проводят активное диспансерное наблюдение, способствующее восстановлению здоровья, трудоспособности, задержки прогрессирования болезни и т.д.

### **Интерстициальные пневмонии**

**Классификация.** В диффузные интерстициальные заболевания легких входят обычная интерстициальная пневмония, идиопатический фиброзирующий альвеолит с двумя клинико-морфологическими формами-муральной с преимущественным поражением интерстициальной ткани и десквамативной поражающей альвеолы. V. Botnaru, L. Cheptanaru (2007) выделяют ещё и лимфоцитарную форму. Обычная интерстициальная пневмония, наиболее часто встречающаяся, характеризуется фиброзом легочной паренхимы с исходом в сотовое легкое (А.Г.Чучалин, 2001).

Обычная интерстициальная пневмония (ИП) – длительно текущий, периодически обостряющийся воспалительный процесс чаще инфекционного происхождения с поражением бронхов в виде деформации последних, паренхиматозной и интерстициальной ткани, кровеносных и лимфатических сосудов с последующим развитием пневмосклероза.

В структуре обращений за медицинской помощью хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) занимают более 60%. Среди ХНЗЛ удельный вес пневмоний составляет от 22 до 40%. Бронхолегочные заболевания как причина смерти занимают 3-4 место (М.В.Коробов, В.П.Помников, 2005).

**Этиология, патогенез.** Частота пневмоний (поздняя госпитализация, несвоевременное и неполное лечение, неоправданное сокращение сроков госпитализации и т.д.) предшествующих ИП колеблется от 19 до 80%. Причинами ИП могут быть врожденные аномалии (бронхоэктазии), иммунодефициты, инородные тела, ателектазы, микозы легких и т.д. Увеличению числа больных ИП способствуют также: более агрессивная флора-диплобацилла Фридендера, кишечная, синегнойная палочки, энтерококк и др. особенно у пожилых и старых больных, улучшение диагностики, загрязнение воздушного бассейна крупных городов и промышленных центров выхлопными газами автомашин, органической и неорганической пылью и т.д.

Обострение ИП чаще вызывает смешанная вирусно-бактериальная, микоплазменно-бактериальная, бактериально-микотическая и др. комбинированная микрофлора.

Открыты новые возбудители заболеваний

дыхательных путей – *Rhodococcus equi*, *Area nobacterium haemolyticum*, роль которых в этиологии пневмоний еще предстоит выяснить.

В патогенезе ИП имеет значение воспалительно-дистрофические изменения стенки бронхов, нарушение проходимости бронхов, кровообращения и развитие аутоиммунных реакций, нарушается вентиляционная функция легких, развиваются гипертензия в малом круге кровообращения и легочное сердце. В генезе ИП большое значение придается также воспалительным процессам верхних дыхательных путей, курению, переохлаждению и т.д.

**Клиника, диагноз, дифференциальный диагноз.** Основными жалобами больных с обычной интерстициальной пневмонией являются: кашель с выделением мокроты, кровохарканье, одышка, цианоз, боли в грудной клетке, потливость, ознобы, сердцебиение, снижение аппетита, повышение температуры тела, плохой сон. При осмотре больных в ряде случаев отмечают асимметрию грудной клетки, вялую подвижность нижних отделов легких. В области поражения выслушиваются жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы иногда крепитирующие. Рентгенологически – признаки ограниченного или диффузного пневмосклероза.

При бронхоскопии – эндобронхит в сегменте или доле. Бронхография в фазе ремиссии свидетельствует о поражении бронхиального дерева – деформация или расширение бронха.

В течение ИП предусматривают три периода: первый – воспаление легких длящийся более 8 недель; второй – частые обострения воспалительного процесса в легких с пневмосклерозом, бронхоэктазами и эмфиземой; третий – рецидивы с преобладанием симптомов пневмосклероза и бронхоэктазии. Течение ИП волнообразное-медленное или быстро прогрессирующее. Обострение может протекать в легкой, средней тяжести и тяжелой степени с бронхоэктатическим (большое количество выделяемой мокроты, образование абсцессов, интоксикации) или с обструктивным (развитие дыхательной недостаточности, нарушение вентиляции легких, изменения функции других органов и систем и т.д.) вариантами. Частыми осложнениями ИП являются хронический обструктивный бронхит, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких, хроническое легочное сердце и т.д. В диагностике в том числе и дифференциальной, наряду с анамнезом, клиникой, применяют лабораторные и инструментальные методы, подтверждающие диагноз:

1) клинические, биохимические, иммунологические анализы крови, мочи, (при саркоидозе

легких в суточной моче определяют количество кальция);

2) микроскопические, вирусологические, бактериологические, цитологические анализы мокроты, слизи, промывных вод из бронхов;

3) рентгенологическое с компьютерной томографией – картина сотового легкого;

4) скинтиграфическое с радиоактивным гелием – судить об активности альвеолита;

5) бронхоскопию с биопсией;

6) спирографию – функции внешнего дыхания;

7) реографию – легочный кровоток;

8) исследование газов артериальной крови;

9) пункционная биопсия легких и др.

В диагностике обычной интерстициальной пневмонии большое значение имеет изучение антигена муцина, который отражает активность фибробластов играющих патогенетическую роль в развитии легочного фиброза и определение в выдыхаемом воздухе содержание  $\text{CO}_2$  который оказывается предельно низким (А.П.Чучалин, 2001).

**Реабилитационные мероприятия.** При более выраженном обострении (тяжелая степень) ИП больные нуждаются в стационарном лечении. Лечение обычной интерстициальной пневмонии должно быть комплексным и прежде всего требует применение антибиотиков широкого спектра действия в сочетании с сульфаниламидами. Проводят бронхоскопическую санацию – эндобронхиальное введение антибиотиков, антисептиков и т.д. При пневмонии вызванной диплобациллой Фридендера применяют стрептомицин в сочетании с левомицетином или тетрациклином, кишечной палочкой, энтерококком – стрептомицин с ампицилином или левомицетином, синегнойной палочкой – гентамицин и т.д. В лечении также применяют средства улучшающие нарушение функции бронхов – бронхолитики, муколитики, отхаркивающие, аэрозолитерапию, постуральный дренаж, сердечно – сосудистые препараты, витамины и др. В период разрешения воспалительного процесса показаны дыхательная гимнастика, лечебная физкультура, физиотерапевтические процедуры при отсутствии кровохарканья, восстановление нарушенной реактивности организма – препараты интерферона, лизоцим и др.

При локальном гнойном процессе, не поддающемся консервативной терапии, при нерезко выраженной ИП у молодых больных проводят экономную сегментарную резекцию легких или лобэктомии. В систему мероприятий направленных на реабилитацию больных включают и санаторно-курортное лечение в стадии ремиссии

без кровохарканья (Кисловодск, южный берег Крыма, Николаевская, Одесская области Украины, Молдова и др. при сухом кашле и в степных районах этих местностей при мокром кашле 3 - 4 года подряд). В поликлинических условиях семейный, участковый врач, пульмонолог проводят активное диспансерное наблюдение. При медленно прогрессирующей ИП тщательное обследование проводится два раза, при быстро прогрессирующей – 4 раза в году. Весной и осенью больным проводят противорецидивное лечение – санация хронических очагов инфекции, повышение неспецифического иммунитета и т.д. При обострении десквамативной формы идиопатического фиброзирующего альвеолита на ранних стадиях заболевания назначают кортикостероиды в средних терапевтических дозах, муральной формы – купренил в сочетании с малыми дозами кортикостероидов. При нарушении иммунного статуса – иммунодепрессанты (азотиоприн). Помимо базовых препаратов назначают анаболические гормоны, мочегонные препараты, калий, кальций, средства улучшающие микроциркуляцию – трентал, а также применяют плазмафорез, реже гемосорбцию и др.

В поликлинических условиях им проводят профилактическое лечение.

**Медико-социальная экспертиза.** Длительность временной утраты трудоспособности при обычной интерстициальной пневмонии составляет в среднем 4-8 недель. Больным противопоказаны тяжелый и средней тяжести физический, умственный с выраженным нервно-психическим напряжением труд, виды работ связанные с длительной ходьбой, работа стоя, на конвейере и т.д. Трудоспособными являются больные с дыхательной недостаточностью (ДН) I степени при медленно-прогрессирующем течение с редкими рецидивами и отсутствием выраженных осложнений. Ограничения в профессиональной деятельности устанавливаются по заключению консультативно-экспертной комиссией (КЭК) лечебно-профилактического учреждения.

**Критерии инвалидности.** Инвалидность III группы определяют больным с диффузными интерстициальными пневмониями с медленно прогрессирующим или резко рецидивирующим течением, ДН I – II степени с ограничением способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению, обучению и т.д.

Инвалидность II группы определяют больным с прогрессирующим течением рецидивирующим 2 раза в году, ДН II-III степени, сердечной недостаточностью (СН) I- II А стадии, другими ос-

ложнениями и сопутствующими заболеваниями, неэффективностью лечения, ограничениями способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению, обучению и т.д.

Инвалидность I группы определяют при тяжелом прогрессирующем течении, ДН III степени, СН II – III стадии обуславливающих ограничение способности к самообслуживанию, передвижению и т.д.

Определение ограничения возможностей и трудоспособности. Критерии степени ограничения возможностей и трудоспособности

Для легкой степени характерны следующие признаки: утренний влажный хронический кашель, одышка при интенсивной физической нагрузке первой степени, нормоксия, хроническая дыхательная недостаточность (ХДН)-0-1 степени. Рентгенологически – без видимых изменений до прозрачности легочных полей и усилением легочного рисунка в нижних долях, эндоскопически-без видимой патологии или катаральный эндобронхит. Лечение контролирует симптомы болезни. Клинический прогноз в случае реабилитации и рационального трудоустройства благоприятный, 5-35% функциональных и структурных нарушений, 95-65% сохраненной трудоспособности с ежедневной полноценной активностью.

Для средней степени характерны следующие признаки: хронический влажный кашель, одышка 2 степени, нормоксемия или гипоксемия при нагрузках, легочная артериальная гипертензия, ХДН I-II степени, признаки правожелудочковой гипертрофии. Рентгенологически – умеренная прозрачность легочных полей, ограничение движения диафрагмы, утолщение стенок бронхов, усиление бронхосудистого рисунка в нижних долях, наличие эмфиземы. Эндоскопически – катаральный эндобронхит или редко слизисто – гнойный. Клинический прогноз в случае реабилитации и рационального трудоустройства условно благоприятный, 40-55% функциональных и структурных нарушений, 60-35% сохраненной трудоспособности с небольшими ограничениями ежедневной активности.

Для выраженной степени характерны следующие признаки: клиника характерна для тяжелого периода - 3 стадии - кашель с вязкой слизисто-гнойной мокротой при частых выраженных рецидивах, цианоз, одышка 3-4 степени, ХДН – II-III степени, гипоксемия в покое, высокие показатели С-реактивного белка, функциональное ЭКГ, ЭХОКГ - нарушение метаболизма миокарда, тахикардия, правожелудочковая гипертрофия, легочная артериальная гипертензия.

Рентгенологически – снижение прозрачности легочных полей, ограничение движения диафрагмы, усиление бронхосудистого рисунка в нижних долях, утолщение стенок бронхов, наличие эмфизематозных бул, пневмосклероз, кардиомегалия. Эндоскопически - катаральный или слизисто-гнойный эндобронхит, трахео-bronхит. Лечение недостаточно контролирует симптомы болезни с частыми рефрактерными эффектами на применение бронходилататоров. Клинический прогноз неблагоприятный, 60-80% функциональных и структурных нарушений, 30-20% сохраненной трудоспособности с частичными ограничениями ежедневной активности (зависимость от помощи другого лица).

Для тяжелой степени характерны следующие признаки: постоянный кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты, одышка 4 степени, цианоз, ХДН –III степени, частые и очень тяжелые рецидивы, высокие показатели С - реактивного белка, гипоксемия, декомпенсированное легочное сердце, сердечная недостаточность III-IV функциональных классов по НУНА, функциональное ЭКГ, ЭХОКГ- нарушение метаболизма миокарда, постоянная тахикардия, аритмии, нарушение проводимости миокарда, правожелудочковая гипертрофия, выраженная легочная артериальная гипертензия.

Рентгенологически - снижение прозрачности полей легких, ограничение движения диафрагмы, усиление бронхосудистого рисунка в нижних долях, диффузный пневмосклероз, кардиомегалия и др., рефрактерный эффект на лечение, необходимость применения кислорода.

Клинический прогноз неблагоприятный, 90-100% функциональных и структурных нарушений, 10-0% сохраненной трудоспособности с полной ограниченностью ежедневной активности (больной прикован к постели, полная зависимость от ухода другого лица, постоянное наблюдение).

#### Литература

1. Арбатская Ю. Д. и соавт. Руководство по врачебно-трудовой экспертизе, том. 2, М.М., 1981.
2. Вильдерман А.М. и соавт., Диспансеризация больных острыми и хроническими заболеваниями легких. Сборник научных трудов, Ленинград, 1982, 24 – 28.
3. Замотаев И.П., Легочно-сердечная недостаточность, М.М., 1978.
4. Еренков В.А., Китикарь Ф.М., Пневмонии и пневмопатии у детей раннего возраста, Кишинев, Штиинца, 1980.
5. Коробов М.В., Помников В.Г., Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации. Санкт-Петербург, издательство Гипократ, 2005.
6. Орловская Л.В., Малаш Д.Д., IV Всесоюзный съезд геронтологов и гериатров (тезисы и рефераты докладов), Киев, 1982, 287.

7. Постановление Правительства Республики Молдова об определении ограничения возможностей и трудоспособности с приложениями № 1, 2. 3. 4, № 65 от 23 января 2013. Monitorul Oficial № 18-21, от 25 января 2013.

8 Чучалин А.Г., Бронхиальная астма. Тер. архив, 2001, 8, 28-33.

9. Botnaru V, Cheptanaru L, *Pneumonita interstițiala Limfocitare. Pneumonitele interstițiale idiopatice*. Chișinău, 2007.

10. Hagiwara K., *Acute eosinophilic pneumonia, eosinophilic Pneumonia*. Nihon Rinsho 2012 Aug.; 70 p. supl 6:521-5. Japanese.

11. Ikegame S, Wakamatsu K, Kumazoe H, Kawasaki M. et al., *A retrospective analysis of 111 cases of pneumococcal pneumonia: clinical features and prognostic factors*. Intern Med. 2012; 51 (1): 37-43. Epub 2012, Ian. 1.

12. Little P., Stuart B., Moorev M., Coenen S., Butler C.C., Godyki-Cwirko M. et al. *Amoxicillin for acute Lower-respiratory- tract infection in primary care when pneumonia is not suspected: a 12-country, randomised, placebo- controlled trial*. Lancet Infect Dis. 2013, Feb; 13 (2): 123-9 doi: 10.1016/S1473-3099 (12) 70300-6. Epub 2012, Dec. 19.

13. Jacqueline C. (1), Roguilly A., Desessard C., Boutoulle D. et al., *Efficacy of ceftolozane in a murine model of Pseudomonas aeruginosa acute pneumonia: in vivo antimicrobial activity and impact on host inflammatory response*. J Antimicrob Chemother. 2013 Jan; 68 (1): 177-83. doi: 10.1093/jac/dks343. Epub 2012, Aug. 30.

14. Rhee C.K, Min K.H, Yim N.Y, Lee N.R et al., *Clinical characteristics and corticosteroid treatment of acute eosinophilic pneumonia*. Eur Respir J. 2013 Feb.; 41 (2): 402-9. doi: 10.1183/09031936. 00221811. Epub 2012, May 17.