

УДК 616.24-002.3+616. 24-003

**СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ,  
ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ БРОНХОЭКТАЗАМИ, БРОНХОЛИТИАЗОМ  
И АБСЦЕССОМ ЛЕГКОГО (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)****CASE OF THE CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE COMPLICATED BY  
BRONCHIECTASIAS, THE BRONCHOLITHIASIS AND LUNG ABSCESS  
(CLINICAL OBSERVATION)****Ю.И. Журавлев<sup>1</sup>, Л.В. Морозова<sup>1</sup>, С.И. Алехин<sup>2</sup>, В.Н. Тхорикова<sup>1</sup>  
Y.I. Zhuravlev<sup>1</sup>, L.V. Morozova<sup>1</sup>, S.I. Alekhin<sup>2</sup>, V.N. Tkhorikova<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Белгородский государственный национальный исследовательский университет,  
Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, д. 85<sup>2</sup>ОГКУЗ особого типа «Белгородское патологоанатомическое бюро»,  
308007, Россия, 308015, г. Белгород, ул. Некрасова, д. 8/9<sup>1</sup>Belgorod National Research University, Russia, 308015, Belgorod, Pobedy St., 85<sup>2</sup>Regional state health agency of a special type «Belgorod mortem Bureau»  
Russia, 308007, Belgorod, Nekrasov St., 8/9

E-mail: zhuravlev@bsu.edu.ru, mlv\_73@mail.ru, meercat2@rambler.ru

Аннотация. Диагностика таких осложнений ХОБЛ, как бронхоэктазия и бронхолитиаз, в условиях первичной медико-санитарной помощи, сложна.

В работе представлен случай ХОБЛ, осложнившейся бронхоэктазами, бронхолитиазом и абсцессом легкого. Детально проанализированы этиопатогенетические механизмы формирования бронхоэктазии и бронхолитиаза; рассмотрены факторы, затруднившие диагностику на этапе первичной медико-санитарной помощи, описаны клинические признаки и лечебная тактика. Показано, что рутинная рентгенологическая и бронхоскопическая визуализация длительно существующего бронхолита оказались не эффективными. В то же время продемонстрирована высокая эффективность спиральной компьютерной томографии в визуализации эндогенного инородного тела бронха. Установлено, что при ХОБЛ, осложнившейся бронхоэктазами, бронхолитиазом и абсцессом легкого клиническая картина может не соответствовать степени патоморфологических нарушений в легком. Отмечена низкая эффективность консервативной терапии заболевания. Сделан акцент на формировании у врачей клинической настороженности в выявлении бронхоэктазий и бронхолитиаза на фоне ХОБЛ.

Resume. This work presents the case of COPD which was complicated by bronchiectasias, a broncholithiasis and abscess of a lung. Etiopatogeneticheskyy mechanisms forming of bronchiectasia and broncholithiasis analysed in details; the factors which complicated diagnostics at a stage of primary health care examined, described clinical signs and medical tactics. It is shown that routine radiological and bronchoscopic visualization existing for a long time broncholith were not effective. At the same time high efficiency of a spiral computer tomography in visualization of an endogenic foreign matter of a bronchus is demonstrated. It was found that in COPD complicated by bronchiectasis, broncholithiasis and lung abscess clinical picture may not reflect the degree of pathological disorders in the lung. Low efficiency of conservative therapy of a disease is noted. Emphasis is placed on the formation of the doctors of clinical vigilance in identifying bronchiectasis and broncholithiasis the background of COPD.

Ключевые слова: ХОБЛ, бронхоэктазы, бронхолитиаз, абсцесс легкого.

Keywords: COPD, bronchiectasias, broncholithiasis, lung abscess.

**Введение**

Инородные тела (ИТ) бронхов у взрослых встречаются относительно редко. По данным Hsu A. A. (2014) они обнаруживаются в 0.07% из 18 600 бронхоскопий и протекают, как правило, под «масками» обострения хронического бронхита и ХОБЛ, кровохарканья неясной этиологии, рака легкого, бронхиальной астмы, хронического абсцесса легкого, пневмонии, бронхоэктатической болезни, ТЭЛА и других заболеваний. [Соколов и др., 2013; Михеев, Рюмин, 2014; Hsu, 2014].



Одиреев А.Н. с соавт. [1998] обнаруживал ИТ бронха и бронхолитиазы (БЛ) в 0,2% (16 случаев на 8 600 бронхоскопий) и установил, что БЛ выявляются гораздо реже (0,05%), чем экзогенные ИТ бронхов.

Различают экзогенные и эндогенные ИТ. Экзогенные ИТ могут быть растительного, животного или искусственного происхождения (семена растений, арахис, попкорн, куриные и рыбы кости, фрагмент челюсти (при автомобильной аварии), голосового протеза, монеты, пуговицы, тальк и др.).

К ИТ эндогенного происхождения относят БЛ [Шестерина, 1976; Лукомский и др., 1982; Филиппов, 1985]. БЛ представляет собой часть кальцинированного лимфатического узла, проникшую в бронх в результате бронхожелезистой перфорации. Одна из основных причин возникновения бронхолитиаза – реактивация специфического туберкулезного процесса. Эндоскопически различают эндобронхиальный, трансмуральный, интрамуральный бронхолитиаз [Филиппов, 1985]. При эндобронхиальном бронхолитиазе кальцинат полностью проникает в просвет бронха; при трансмуральном – частично внедряется («рождается») в просвет бронха по типу «айсберга», то есть значительная его часть находится за пределами бронха и тесно связана с подлежащими тканями; интрамуральном – камень вмурован в стенку бронха и вызывает ее значительное утолщение и деформацию. Как и «давно аспирированные» инородные тела бронхов, БЛ клинически проявляются обструктивным синдромом, который в одних случаях протекает в виде бронхиальной астмы, в других приобретает характер рецидивирующего течения пневмоний, имитирующих рак бронха, в третьих характеризуется симптомами нагноительных заболеваний легких. Для уточнения характера патологических изменений во всех случаях необходимо проведение бронхоскопического исследования.

ИТ, как правило, не визуализируются на рентгенограммах, протекают с картиной хронического воспалительного процесса в легких, реже – ателектаза участка легкого. Лишь в двух из двенадцати случаев при электрорентгеномографии выявлялись ИТ (крупный осколок трубчатой кости и БЛ до 1 см в диаметре). В связи с этим рентгенологические методы обследования не являются ведущими в диагностике ИТ бронхов [Одиреев и др., 1998].

Инородные тела бронхов, с развившимися вокруг грануляциями, могут создавать картину, подобную экзофитному раку. Если инородное тело не кальцинировано и в анамнезе нет указаний на возможную аспирацию, только бронхоскопия позволяет поставить правильный диагноз [Дзюбан, 2001]. Локальный БЛ может стать причиной развития бронхоэктазов (БЭ) [Бродская, 2008].

Эндогенные БЛ сравнительно редко могут выявляться в качестве осложнения при туберкулезе легких и внутригрудных лимфатических узлов, представляя собой петрифицированные лимфоузлы [Мартос, 2002] и в 50% случаев сопровождаются кровохарканьем или обильным кровотечением [Савенков и др., 2004].

Таким образом ИТ бронхов, и БЛ в частности, в связи с описанными особенностями нередко представляют для врача диагностическую и тактическую проблему, затрудняя своевременное оказание квалифицированной помощи.

Примером служит следующий клинический случай.

Пациент К., 29 лет, рабочий, проживает в одном из районов Белгородской области. Поступил в отделение пульмонологии и аллергологии Белгородской областной клинической больницы Святителя Иоасафа 25.09.2015 г. в плановом порядке с жалобами на кашель со слизисто-гнойной мокротой, повышение температуры тела до 38°C, боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при вдохе. Заболел остро, около 1.5 месяцев назад. Заболевание дебютировало лихорадкой, кашлем, болью в правом боку. С 01.09 по 19.09.2015 г. с диагнозом правосторонняя пневмония лечился в ЦРБ, отмечает положительную, но нестойкую динамику. На контрольных Рöntгенограммах сохранялись изменения в нижней доле правого легкого. Был направлен на консультацию пульмонолога в областную клиническую больницу и госпитализирован с диагнозом: J18.1 – Делевая пневмония неуточненная.

An. vitae. Рос и развивался соответственно возрасту. Наследственность не отягощена. Из перенесенных заболеваний отмечает перенесенные дважды за последние несколько лет пневмонии, хронический вирусный гепатит С и частые ежегодные воспалительные заболевания органов дыхания. Туберкулез, венерические заболевания, операции, травмы, переливание крови отрицает. Аллергологический анамнез спокоен, эпидемиологический анамнез благополучный. Работает рабочим на комбикормовом заводе. Женат. Курил много лет, в течение последних шести месяцев не

курит. Алкоголь употребляет умеренно. Работает на комбикормовом производстве. Экспертный анамнез: находится на листке временной нетрудоспособности с 01.09.2015 г.

Объективно: Состояние удовлетворительное. Температура тела – 36,7°C. Правильного телосложения, гиперстеник. Индекс массы тела – 26,6. Сознание ясное, контактен. Кожные покровы чистые, слизистые розовые. Оволосение по мужскому типу. Периферических отеков нет.

Дыхание через нос свободное. ЧДД 17 в 1 мин, SpO<sub>2</sub> 97%. Грудная клетка гиперстеническая, симметричная, обе половины равномерно участвуют в дыхании. Пальпация грудной клетки безболезненна. Перкуторно определяется легочный звук, с укорочением справа в нижних отделах. Границы легких не расширены. Аускультативно дыхание везикулярное, справа в нижних отделах – ослабленное. На его фоне над базальными отделами легких справа выслушиваются единичные сухие хрипы.

Область сердца без особенностей. Относительные границы сердца не расширены. Тоны сердца умеренно приглушены. Пульс – 70 уд. в 1 мин., правильный, удовлетворительных свойств. АДd=АДs – 120/80 mmHg.

Язык влажный, чистый, имеются зубы с признаками кариеса. Зев чистый, миндалины без особенностей. Живот умеренно увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки, участвует в акте дыхания, мягкий, безболезненный при пальпации. Пальпируется край печени у реберной дуги, эластичный. Селезенка не пальпируется.

Область почек безболезненна при пальпации, симптом Пастернацкого – отрицательный.

Щитовидная железа безболезненна, смещается во время глотания, не увеличена. Физиологические отправления без особенностей.

Диагноз при поступлении: Внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония, затяжное течение.

Осложнения: Правосторонний плеврит. ДН<sub>I</sub>.

Необходимо дифференцировать с ХОБЛ, туберкулезом, бронхоэктатической болезнью, раком правого легкого.

Обследован. Ан. крови (28.09.2015 г.): СОЭ 4 мм/ч; HGB (гемоглобин)– 155 г/л; RBC (эритроциты)–  $5,43 \times 10^{12}$ /л; Цветовой показ. – 0,86; HCT (гематокрит)– 0,51; PLT (тромб.)–  $209 \times 10^9$ /л; WBC (лейкоциты) –  $7,4 \times 10^9$ /л; нейтроф. – 60,4%, лимфоц. – 28,2%, моноциты – 5,8%, эозиноф. – 5,0%, базофилы – 0,6%.

Биохимические исследования (28.09.2015 г.): альбумин – 46,85%, α1-глобулин – 2,49%, α2-глобулин – 7,55%, β-глобулин – 14,72%, γ-глобулин – 28,39%. Общий белок – 87,1 г/л; соотношение альбумин/глобулин – 0,88; мочевины крови – 5,9 ммоль/л, креатинин – 76 мкмоль/л; билирубин общ. – 19 мкмоль/л, АСТ – 64 ЕД/л, АЛТ – 140 ЕД/л; глюкоза крови – 5,1 ммоль/л; калий плазмы – 5,0 ммоль/л, натрий плазмы – 138,5 ммоль/л, хлор – 102,5 ммоль/л.

Группа крови (05.10.2015 г.) – А (II), Rh – положит.

Коагулологические исследования (28.09.2015 г.): ПТИ – 100%; МНО – 1.; АЧТВ – 33 сек, Тромб. время – 15 сек, фибриноген – 2,5 г/л.

Исследование крови по Вассерману (28.09.2015 г.) – отрицательно. ИФА-диагностика (5.10.2015 г. № 148339): АТ/АГ к ВИЧ не обнаружены; (5.10.2015 г., № 102830/А15) – HBsAg отрицательно, а-НСV класса М и G – положительно.

Анализ мокроты (05.10.2015 г.): цвет – желтый, характер – слизистый, консистенция – вязкая, эп. пл. – в неб. кол-ве в п. з., эп. цилиндр. – не обнаружено., альвеол. макрофаги – не обнаружены., лейкоциты – 20-40 в п. з., эритроциты – 6-7-8 в п. з., эозинофилы, спирали Шарко-Лейдена, кристаллы Куршмана, эластические волокна, кислотоустойчивые микобактерии, элементы злокачественного новообразования – не обнаружены.

Ан мочи (28.09.2015 г.): цвет – светло-желтый, прозрачность – полная., рН – 6,0, уд. вес – 1021, кровь, кетоны, белок, нитриты, глюкоза, лейкоциты – не обнаружены.

Проконсультирован в Областном противотуберкулезном диспансере (8.10.2015 г.) – данных за туберкулез легких не выявлено. Ан. мокроты на ВК LM № 8968 – отрицательно. GeneXpert от 5.10.2015 г. № 1069 – отрицательно. Реакция Манту с 2 ТЕ от 5.10.2015 г. – отрицательно.

Рентгенография органов грудной клетки обзорная от 26.09.2015 г. Правый корень легкого расширен, деформирован. Легочный рисунок справа усилен, в средней и нижней долях деформирован. Справа в проекции нижней доли определяется очаговая неомогенная пятнисто-тяжистая тень с неровными нечеткими контурами, имеющая связь с париетальной плеврой. Синусы свободны.

Эхокардиография от 8.10.2015 г. Сократительная функция миокарда удовлетворительная. Гемодинамически значимой клапанной патологии не выявлено.

Видеобронхоскопия от 2.10.2015 г. Голосовая щель обычной формы. Связки эластичные. Просвет трахеи не нарушен. Слизистая ее без особенностей. Карина прямая, «острая». Просвет главных, долевого сегментарных бронхов слева не нарушен. Просвет нижнедолевого бронха справа сужен за счет рубцовой ткани, устья сегментарных бронхов VIII, IX, X деформированы. Слизистая оболочка их очагово гиперемирована, отечна. Патологических новообразований не выявлено. Инородного тела не обнаружено.

Видеоэзофагогастроуденоскопия от 6.10.2015 г. – явления катарального гастрита.

ЭКГ от 28.09.2015 г. – синусовая брадикардия. ЧСС 50 уд. в 1 мин. ЭОС нормальная.

УЗИ органов брюшной полости и почек от 28.09.2015 г. Печень не увеличена, край ровный, эхогенность повышена, структура однородная, сосудистый рисунок сохранен, желчные протоки не расширены, воротная вена – 10 мм, холедох – 5 мм. Желчный пузырь не увеличен, стенки его не изменены, конкрементов в просвете нет. Поджелудочная железа не увеличена, контур ее четкий, эхогенность повышена, структура неоднородная, вирсунгов проток не расширен. Селезенка не увеличена, однородная. Селезеночная вена – 6 мм. Форма и размеры почек обычные, контуры ровные, толщина паренхимы не изменена, чашечно-лоханочная система не расширена. Конкрементов не выявлено.

Спиральная многослойная компьютерная томография органов грудной клетки от 29.09.2015 г. (Д 5.9 мЗв). Форма грудной клетки обычная. Нижняя доля правого лёгкого уменьшена в объеме. В просвете нижнедолевого бронха в области устьев B8, B9, B10 определяется инородное тело повышенной («костной») плотности размерами 12×12×6 мм (рис. 1, а, б) выше инородного тела просвет бронха закрыт тяжом мягкотканной плотности (рубцом).

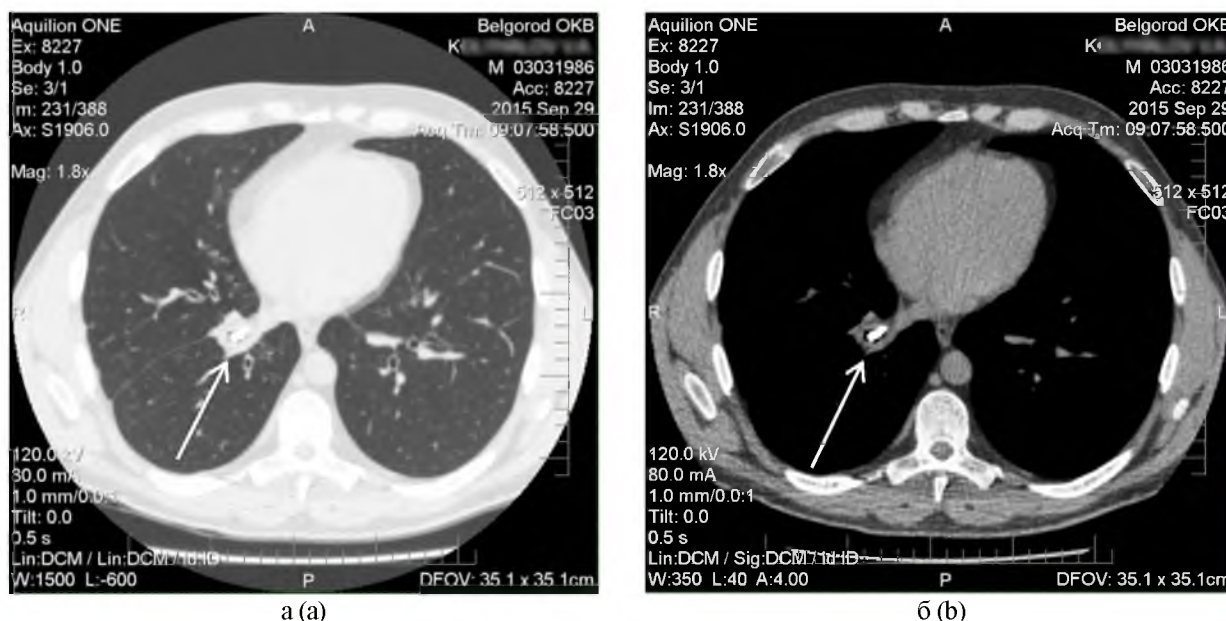


Рис. 1. Компьютерная томограмма больного К., 29 лет. Инородное тело повышенной («костной») плотности размерами 12×12×6 мм в области устьев B8, B9, B10 (а – в режиме «Lung»); (б – в режиме «Chest»)

Fig. 1. Computer tomography of the patient K., 29 years old. A foreign body elevated ("bone") density 12×12×6 mm dimensions in the mouths of the B8, B9, B10 (a – in "the Lung" mode); (b – a «Chest» mode)

Дистальнее места обструкции определяется мешковидная деформация бронхов, часть из которых заполнена содержимым (рис. 2, а). Стенки расширенных бронхов утолщены.

В задних нижних отделах доли определяется локальное уплотнение легочной ткани, связанное с плеврой, имеющее неровные тяжистые контуры (рис. 2, б).

В отделах средней доли, расположенных рядом с нижней долей, определяется очаговое уплотнение с неровными тяжистыми контурами. Бб визуализируется неизменным, просвет его свободный, ткань сегмента воздушная. Стенки бронхов средней доли уплотнены, легочный рисунок деформирован.

В левом легком патологических изменений не обнаружено. Средостение структурно, не смещено. Сердце расположено обычно, конфигурация его не изменена. Камеры сердца не расширены.

Плевральные полости без особенностей. Лимфатические узлы не увеличены.

Мягкие ткани, костные структуры не изменены.

**Заключение.** Инородное тело нижнедолевого бронха справа. Неполный обтурационный ателектаз нижней доли правого легкого с формированием мешотчатых БЭ.

Пациент 12.10.2015 г. переведен в отделение торакальной хирургии, где осмотрен лечащим врачом совместно с заведующим отделением. Жалобы на кашель со скудной светлой мокротой. данные анамнеза и физикального исследования соответствуют описанным выше. При выслушивании легких определялось везикулярное ослабленное справа в нижних отделах дыхания, хрипы не выслушивались.

**Диагноз при поступлении:** Бронхоэктатическая болезнь, бронхитическая стадия с поражением правого легкого. Мешотчатые бронхоэктазы нижней доли справа. Стадия ремиссии.

**Осложнения:** ДН<sub>0</sub>.

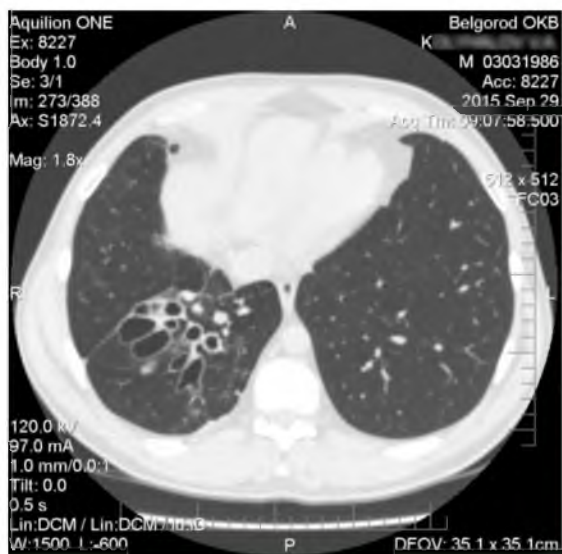
**Сопутствующие заболевания:** БЛ правого легкого. Хронический вирусный гепатит.

Принято решение об оперативном вмешательстве. 20.10.2015 г. Выполнена нижняя лобэктомия справа. Послеоперационный период осложнился продленным сбросом воздуха.

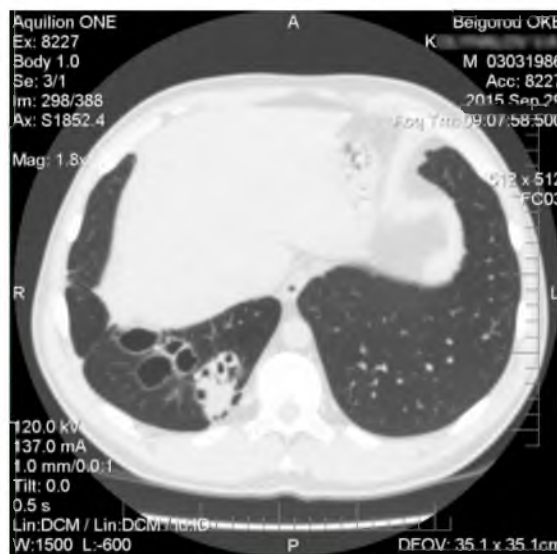
Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Выписан 20.11.2015 г. в удовлетворительном состоянии под наблюдение участкового терапевта по месту жительства.

**Заключительный клинический диагноз:** Инородное тело нижнедолевого бронха справа (бронхолитиаз), ретростенотический абсцесс нижней доли правого легкого.

**ХОБЛ** легкой степени тяжести. Хронический обструктивный бронхит, стадия обострения. **Осложнения:** Плевропневмосклероз, буллезная эмфизема верхней доли правого легкого, вторичные бронхоэктазы нижней доли справа. ДН<sub>0</sub>. Гепатит С+.



а (a)



б (b)

Рис. 2. Компьютерная томограмма больного К., 29 лет. Мешковидная деформация бронхов дистальнее места обструкции, часть из которых заполнена содержимым, стенки бронхов утолщены (а); локальное уплотнение легочной ткани в задних нижних отделах доли, имеющее неровные тяжистые контуры, связанное с плеврой (б)

Fig. 2. Computer tomography of the patient K., 29 years old. Saccular deformation of bronchi distal to obstruction, some of which are filled with the contents, bronchial walls are thickened (a); local seal lung tissue in the rear and lower parts of the share having uneven contour in the shape cord associated with the pleura (b)

Патологоанатомическое исследование препарата. Макроскопическое исследование.

Препарат № 1: фрагмент ткани грязно серого цвета длиной 1.5 см с бугристой поверхностью, костной плотности (рис. 3).

На рисунке представлена 1/2 часть БЛ. Препарат № 2: три серо-синюшных узла д 0.7 см 0.9–1 см плотно, эластичной консистенции. Препарат № 3: фрагмент легкого 9.5×8.5×5 см с грязно серой поверхностью на разрезе просветы бронхов расширены, в просвете – вязкая серо-розовая слизь.



Микроскопическое исследование. Препарат № 1: в препарате множественные мелкие, округлые, полые структуры одинакового калибра с крайне тонкой бесклеточной стенкой и наложения фибрина. Препарат № 2: ткань лимфатического узла со склеротическими изменениями и угольным пигментом. Препарат № 3: фрагменты легкого с ателектазами, склерозом и перибронхиальным воспалением.



Рис. 3. Бронхолит (макропрепарат, фрагмент,  $\frac{1}{2}$  от первоначального размера, часть изъята для изготовления срезов), образование грязно-серого цвета, костной плотности, длиной 1.5 см с бугристой поверхностью

Fig. 3. Broncholith (macropreparations, fragment,  $\frac{1}{2}$  of the original size, the portion removed for sectioning), the formation of a dirty-gray color, bone density, length of 1.5 cm with a bumpy surface

**Заключение.** Ретроспективный анализ этого случая показывает, что в процессе обследования и лечения пациента в ЦРБ и на момент поступления его в областную клинику определить наличие ИН в бронхе по результатам обзорной рентгенограммы не представлялось возможным. В рентгенологической картине преобладали признаки пневмофиброза нижней доли правого легкого. Выявленная на обзорной рентгенограмме картина не позволяла однозначно судить о диагнозе. В связи с чем при поступлении был поставлен диагноз нижнедолевая пневмония справа с плевритом и разработана программа дифференциальной диагностики с ХОБЛ, туберкулезом, бронхоэктатической болезнью, раком правого легкого, имеющих немало общего, как в клинике, так и рентгенологически.

Наличие воспалительного процесса и пневмофиброза было подтверждено и видеобронхоскопически. Однако выявить БЛ этим методом также не удалось в связи с тем, что выше ИТ просвет бронха был закрыт тяжом мягкотканной плотности (рубцом). Такая картина наблюдается в случаях, когда бронхожелезистая перфорация произошла много лет назад и БЛ давно находится в бронхе. Обнаружение БЛ при этом возможно только при разрушении фиброзных тканей, что может привести к кровотечению [Лукомский и др., 1982].

Визуализация БЛ стала возможной только при использовании спиральной многослойной компьютерной томографии.

Между тем у пациента на протяжении ряда лет имела место ХОБЛ с БЭ. Постоянный воспалительный процесс на фоне БЭ способствовал вовлечению лимфоузла, который петрифицировался и проник в бронх. БЛ, будучи зафиксированным фиброзной тканью в практически замкнутом пространстве являлся причиной обструкции бронха, вялотекущего воспаления и периодических обострений воспалительного процесса. Сформировался «порочный круг» – воспалительный процесс способствовал прогрессированию пневмофиброза, маскирующего БЛ, а БЛ и пневмофиброз способствовали поддержанию воспаления – ключевого патогенетического звена ХОБЛ [Визель, 2009; Григорьев, 2014].

Длительная обтурация бронха БЛ привела в итоге к формированию ретростенотического абсцесса нижней доли правого легкого, который в связи с вялым клиническим течением может рассматриваться как хронический.

При этом следует помнить, что у пациента имели место факторы риска развития ХОБЛ – он длительное время подвергался воздействию триггеров (курил и имел профессиональный контакт с органической пылью (комбикормовое производство). Обострения ХОБЛ расценивались врачами ЦРБ как рецидивирующие пневмонии, поскольку на рентгенограммах наблюдались стойкие признаки пневмофиброза, и на его фоне – более или менее выраженные инфильтративные изменения. Имевшиеся БЭ не были диагностированы в условиях первичного звена, несмотря на длительный анамнез, характерные жалобы и выраженные стойкие изменения в нижней доле справа.

В первые десятилетия XX в. было распространено мнение о преимущественно врожденной природе БЭ (F. Sauerbruch, 1927). В настоящее время отечественные специалисты рассматривают БЭ как вторичное патологическое преобразование бронхов, поскольку А.И. Струковым и И. М. Кодоловой еще 1970 г. было показано, что в большинстве случаев отмечается постнатальное нарушение дифференцировки бронхиального дерева под влиянием бронхолегочной инфекции после перенесенных в раннем детском возрасте кори, коклюша, гриппа, острых пневмоний. Подтверждением тому послужил факт расположения БЭ в тех же сегментах, что при острых пневмониях у детей [Чернеховская, 2004].

Эти взгляды совпадают и с МКБ 10, в которой бронхоэктазия предусмотрена под кодом J47 в блоке «J40-J47 Хронические болезни нижних дыхательных путей». При этом из данного блока исключены врожденные БЭ, предусмотренные в то же время кодом Q33.4 в классе «Врожденные аномалии [пороки развития], деформации и хромосомные нарушения» (Q00-Q99), а также туберкулезные БЭ, предусмотренные в кодах текущего заболевания – A15-A16.

Примечательно, что описанная клиническая картина напоминает не существующий сегодня диагноз «хроническая пневмония», который отечественные врачи старшего поколения, по видимому, еще помнят. Он был предложен впервые A.L.I. Bayle в 1810 г. и существовал в терапевтической практике, согласно «минско-тбилисской классификации», вплоть до конца XX и начала XXI вв. Изредка, особенно в педиатрической практике, этот термин упоминается и поныне [Таточенко, 2008; Земсков и др., 2012; Волков, 2013]. Между тем в настоящее время диагноз «хроническая пневмония» является патогенетически не обоснованным, а соответствующий термин – устаревшим [Чучалин и др., 2010].

Представляется важным в связи с этим упомянуть и терминологическую проблему, имеющуюся в настоящее время.

При оценке данных отечественных эпидемиологических исследований наиболее часто встречаются термины «хронический бронхит» и «хронический обструктивный бронхит», «ХНЗЛ», а не ХОБЛ, что существенно затрудняет анализ полученных данных, тем более что нередко в понятие «хронический бронхит» исследователи вкладывают совершенно различный смысл, исходя из собственного понимания значения этого термина. Еще более сложной и практически невыполнимой задачей представляется сравнение данных отечественных ученых с зарубежными, так как в разных странах предусмотрена «своя» система учета больных с хронической респираторной патологией.

Существующая терминологическая неопределенность понятия ХОБЛ практически полностью исключает возможность адекватного ретроспективного анализа эпидемиологии ХОБЛ. Рассуждая о распространенности, смертности при ХОБЛ, все чаще приходится говорить о «хроническом бронхите» или «хроническом обструктивном бронхите», сущность и эпидемиологическая характеристика которых, несмотря на сложность интерпретации, наиболее полно отражают положение с ХОБЛ в нашей стране за последние десятилетия [Пронина, 2011].

Представленный случай демонстрирует ХОБЛ, осложнившуюся БЭ, бронхолитиазами нижнедолевого бронха и ретростенотическим абсцессом легкого. Врачам-терапевтам первичного звена необходимо сохранять клиническую настороженность в отношении таких осложнений ХОБЛ, как БЭ и БЛ. Эти осложнения следует подозревать в случаях ХОБЛ с повторяющимися пневмониями устойчивой локализации и не разрешающимися в установленные сроки при соответствующем лечении. Кроме того, важным диагностическим признаком БЭ являются сухие хрипы, которые, нередко, выслушиваются и в фазе ремиссии болезни. В фазе обострения отмечаются гипоальбуминемия, угнетение фибринолитической активности крови, повышение агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов, анемия, лейкоцитоз периферической крови с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ.



В распознавании, определении локализации, распространенности и вида бронхоэктазии ведущая роль принадлежит рентгенологическим методам исследования. При рентгеноскопии, рентгенографии и томографии отмечают уменьшение объема и уплотнение пораженных отделов легкого, ячеистость и сетчатость легочного рисунка, сегментарные и долевые ателектазы, плевральные шварты, гиперплазию и уплотнение лимфатических узлов корня легкого. Кроме того, выявляют повышение воздушности его непораженных отделов за счет викарной эмфиземы, смещение тени средостения в сторону поражения. До недавнего времени основным рентгенологическим методом, подтверждающим наличие и уточняющим локализацию бронхоэктазии, была бронхография с обязательным и полным контрастированием бронхов обоих легких. Сегодня бронхографию проводят редко, поскольку исчерпывающую информацию можно получить при КТ легких. Бронхоэктазию следует дифференцировать с туберкулезом легких, хроническим бронхитом, хроническим абсцессом, раком и кистами легких [Григорьев, 2014]. Таким образом, ХОБЛ, осложненную БЭ БЛ и абсцессом легкого, может быть своевременно диагностирована при высокой клинической настороженности врача и комплексной оценке анамнеза, клиники и результатов параклинических исследований.

### Список литературы References

1. Бродская О.Н., 2008. Рекомендации по диагностике и лечению бронхоэктазии. Атмосфера. Пульмонология и аллергология, 2: 66–68.  
Brodskaja O.N., 2008. Rekomendacii po diagnostike i lecheniju bronhojektazii [Recommendations about diagnostics and treatment of a bronkhoektaziya]. Atmosfera. Pul'monologija i allergologija, 2: 66–68. (in Russian)
2. Визель А.А., Визель И.Ю. 2009. Хроническая обструктивная болезнь легких: воспаление как ключевая проблема. Практическая медицина, 35: 22–24.  
Vizel' A.A., Vizel' I.Y. 2009. Khronicheskaja obstruktivnaja bolezn' legkih: vospalenie kak kljuhevaja problema [Rkhronicheskij obstructive pulmonary disease: inflammation as key problem]. Prakticheskaja medicina, 35: 22–24. (in Russian)
3. Волков И.К., 2013. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома у детей. Медицина неотложных состояний, 1 (48): 125–128.  
Volkov I.K., 2013. Differencial'naja diagnostika bronkhoobstruktivnogo sindroma u detej [Differential diagnostics of a bronkhoobstruktivny syndrome at children]. Medicina neotlozhnyh sostojanij, 1 (48): 125–128. (in Russian)
4. Григорьев Е.Г., 2014. Хронические нагноительные заболевания легких (лекция). Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 4 (98): 100–104.  
Grigor'ev E.G., 2014. Khronicheskie nagnoitel'nye zabolevanija legkikh [Chronic nagnoitelny diseases of lungs] (lekcija). B'ulleten' VSNC SO RAMN, 4 (98): 100–104. (in Russian)
5. Дзюбан В.П., 2001. Центральный рак легкого. Новости лучевой диагностики, 1–2: 11–15.  
Dzjuban V.P., 2001. Central'nyj rak legkogo [Central cancer of a lung]. Novosti luchevoj diagnostiki, 1–2: 11–15. (in Russian)
6. Земсков А.М., Земсков В.М., Журихина И.И. 2012. Типовые иммунные расстройства при различных заболеваниях. РМЖ, 3: 82–85.  
Zemskov A.M., Zemskov V.M., Zhurikhina I.I. 2012. Tipovye immunnye rasstrojstva pri razlichnyh zabolevanijakh [Standard immune frustration at various diseases]. RMZh, 3: 82–85. (in Russian)
7. Лукомский Г.И., Шулуток М.Л., Виннер М.Г., Овчинников А.А. 1982. Бронхопульмонология. М., Медицина, 400: 37, 53.  
Lukomskij G.I., Shulutko M.L., Vinner M.G., Ovchinnikov A.A. 1982. Bronhopul'monologija [Bronhopulmonologija]. M., Medicina, 400: 37, 53. (in Russian)
8. Мартос Д.В., 2002. Компьютерная томография органов грудной клетки в хирургии туберкулеза легких. Радиология–Практика, 4: 30–34.  
Martos D.V., 2002. Komp'juternaja tomografija organov grudnoj kletki v khirurgii tuberkuleza legkikh [Computer tomography of bodies of a thorax in surgery of tuberculosis of lungs]. Radiologija–Praktika, 4: 30–34. (in Russian)
9. Михеев А.В., Рюмин С.А. 2014. Редкий случай инородного тела главного бронха. Наука молодых (Eruditio juvenium), 3: 96–101.  
Mikheev A.V., Rjumin S.A. 2014. Redkij sluchaj inородnogo tela glavnogo bronkha [Exceptional case of a foreign matter of the main bronchial tube]. Nauka molodyh (Eruditio juvenium), 3: 96–101. (in Russian)
10. Одиреев А.Н., Лернер М.Э., Печерица Н.С. 1998. Некоторые аспекты бронхологической диагностики и лечения инородных тел нижних дыхательных путей и бронхолитиаза. Бюллетень физиологии и патологии дыхания, 2: 36–39.  
Odireev A.N., Lerner M.Je., Pecherica N.S. 1998. Nekotorye aspekty bronkhologicheskoy diagnostiki i lechenija inородnykh tel nizhnikh dyhatel'nykh putej i bronkholitiaz [Some aspects of bronkhologicheskij diagnostics and treatment of foreign matters of the lower airways and bronkholitiaz]. B'ulleten' fiziologii i patologii dykhanija, 2: 36–39. (in Russian)



11. Пронина Е.Ю., 2011. Вершина айсберга: эпидемиология ХОБЛ (обзор литературы). Вестник современной клинической медицины, 4 (3): 18–23.  
Pronina E.Y., 2011. Vershina ajsberga: jepidemiologija HOBL [Iceberg top: HOBL epidemiology] (obzor literatury). Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny, 4 (3): 18–23. (in Russian)
12. Савенков Ю.Ф., Бублик О.А., Дуплий Т.И. 2004. Лечение больных туберкулёзом, осложнённым лёгочным кровотечением лимфобронхолитической этиологии. Украинський пульмонологічний журнал, 1: 58–59.  
Savenkov Yu. F., Bublik O. A., Duplij T. I. 2004. Lechenie bol'nykh tuberkuljozom, oslozhnjonnym ljogochnym krovotечением limfobronkholitiaznoj etiologii [Treatment of TB patients, the complicated pulmonary bleeding of a limfobronkholitiazny etiologi]. Ukraïns'kij pul'monologichnij zhurnal, 1: 58–59. (in Russian)
13. Соколов В.В., Телегина Л.В., Гладышев А.А. 2013. Инородное тело в правом нижнедолевом бронхе, имитирующее центральный рак легкого. Онкология, 1 (5): 53–55.  
Sokolov V.V., Telegina L.V., Gladyshev A.A. 2013. Inorodnoe telo v pravom nizhnedolevom bronkhe, imitirujushhee central'nyj rak legkogo [The foreign matter in the right nizhnedolevy bronchial tube imitating the central cancer of a lung]. Onkologija, 1 (5): 53–55. (in Russian)
14. Таточенко В. К., 2008. Дифференциальная диагностика кашля у детей и его лечение. Лечащий врач, 3 URL: <http://www.lvrach.ru/2008/03/4910226/> (2.11.2016).  
Tatochenko V.K., 2008. Differencial'naja diagnostika kashlja u detej i ego lechenie [Differential diagnosis of cough at children and his treatment]. Lechashhij vrach, 3 URL: <http://www.lvrach.ru/2008/03/4910226/> (2.11.2016). (in Russian)
15. Филиппов В.С., 1985. Изменения бронхов при туберкулезе легких. В кн.: Руководство по клинической эндоскопии, под ред. В.С. Савельева, В.М. Буянова, Г.И. Лукомского. М., Медицина, 544: 410–419.  
Filipov V.S., 1985. Izmenenija bronhov pri tuberkuleze legkih [Changes of bronchial tubes at tuberculosis of lungs]. V kn.: Rukovodstvo po klinicheskoy jendoskopii, pod red. V.S. Savel'eva, V.M. Bujanova, G.I. Lukomskogo. M., Medicina, 544: 410–419. (in Russian)
16. Чернеховская Н.Е., 2004. Бронхоэктатическая болезнь. Лечащий врач, 2: 65–67.  
Chernekhovskaja N.E., 2004. Bronhojektaticheskaja bolezni' [Bronchoectatic disease]. Lechashhij vrach, 2: 65–67. (in Russian)
17. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. 2010. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике (пособие для врачей). М., Российское респираторное общество, 112: 9.  
Chuchalin A.G., Sinopal'nikov A.I., Kozlov R.S. 2010. Vnebol'nichnaja pnevmonija u vzroslykh: prakticheskie rekomendacii po diagnostike, lecheniju i profilaktike [Extra hospital pneumonia at adults: practical recommendations about diagnostics, treatment and prevention] (posobie dlja vrachej). M., Rossijskoe respiratornoe obshhestvo, 112: 9. (in Russian)
18. Шестерина М.В., 1976. Изменения бронхов при туберкулезе легких. М., Медицина, 168: 26–40.  
Shesterina M.V., 1976. Izmenenija bronkhov pri tuberkuleze legkih [Changes of bronchial tubes at tuberculosis of lungs]. M., Medicina, 168: 26–40. (in Russian)
19. Hsu A.A., 2014. Tracheobronchial Foreign Bodies In Adults. Am J Respir Crit Care Med. 189: A4387.