

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Демко И. В.

Проверил: к.м.н., доцент Мамаева М. Г.

## РЕФЕРАТ

Бронхиолиты: Клиника, диагностика, лечение

Выполнил:

ординатор 1 года обучения

специальности «ОВП»

Курова Марина Витальевна

Красноярск, 2023

## СОДЕРЖАНИЕ

Актуальность.....	3
Классификация бронхиолитов.....	3
Этиология и патогенез.....	5
Клиническая диагностика .....	6
Диагностика .....	6
Облитерирующий бронхиолит.....	7
Респираторный бронхиол.....	9
Острый бронхиолит.....	10
Бронхиолит, индуцированный минеральной пылью .....	10
Фолликулярный бронхиолит.....	10
Основные принципы лечения бронхиолитов.....	12
Заключение.....	13
Список используемой литературы .....	14

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Заболевания малых дыхательных путей (bronхиол) встречаются довольно часто при различных состояниях, таких как респираторные инфекции, бронхиальная астма (БА), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), ингаляция токсичных веществ и многие другие. Однако в ряде случаев воспалительное поражение бронхиол – бронхиолит – является превалирующим патологическим процессом, определяющим клиническую картину и прогноз заболевания. Хотя первое описание бронхиолита было сделано еще в 1901 г. W. Lange, диагностика и лечение бронхиолитов остается сложной задачей, возможно, потому, что бронхиолиты встречаются намного реже по сравнению с ХОБЛ или БА.

***Бронхиолит – это экссудативное и/или продуктивно–склеротическое воспаление бронхиол, приводящее к частичной или полной их непроходимости.*** Острый бронхиолит характеризуется наличием экссудативного воспаления при отсутствии признаков пролиферации и склероза.

Бронхиолиты являются гетерогенной группой заболеваний, характеризующихся различными причинами, морфологическими особенностями и прогнозом.

В последние 10 лет интерес к бронхиолитам значительно возрос в основном в связи с внедрением в клиническую практику компьютерной томографии высокого разрешения – клинический прижизненный диагноз бронхиолита стал реальностью.

### Анатомия и функция бронхиол

К бронхиолам относят дыхательные пути (ДП) диаметром менее 2 мм, не имеющие хрящевых колец и слизистых желез. Различают терминальные (мембранозные) и респираторные бронхиолы. Терминальные бронхиолы относятся к воздухопроводящим ДП, их стенка содержит гладкомышечные клетки. Стенка респираторных бронхиол содержит реснитчатые эпителиальные клетки и альвеолоциты, но не имеет гладкомышечных клеток, поэтому респираторные бронхиолы относятся к переходным ДП, принимающим участие и в проведении воздуха, и в газообмене. Как правило, бронхиолы лежат внутри долек и, хотя и лишены адвентиции как крупные бронхи, со всех сторон прикреплены к эластической ткани альвеол, что обеспечивает их растяжение по всей окружности и предотвращает спадение на вдохе. На одну дольку приходится от 3 до 7 терминальных бронхиол.

В легких у человека в среднем имеется 30 тыс. терминальных бронхиол, 224 тыс. респираторных бронхиол, 13,8 млн. альвеолярных ходов и 300 млн. альвеол. Поражение бронхиол на ранних этапах может протекать бессимптомно.

## Классификация бронхиолитов (Ryu et al., 2003):

### I. Первичные бронхиолиты:

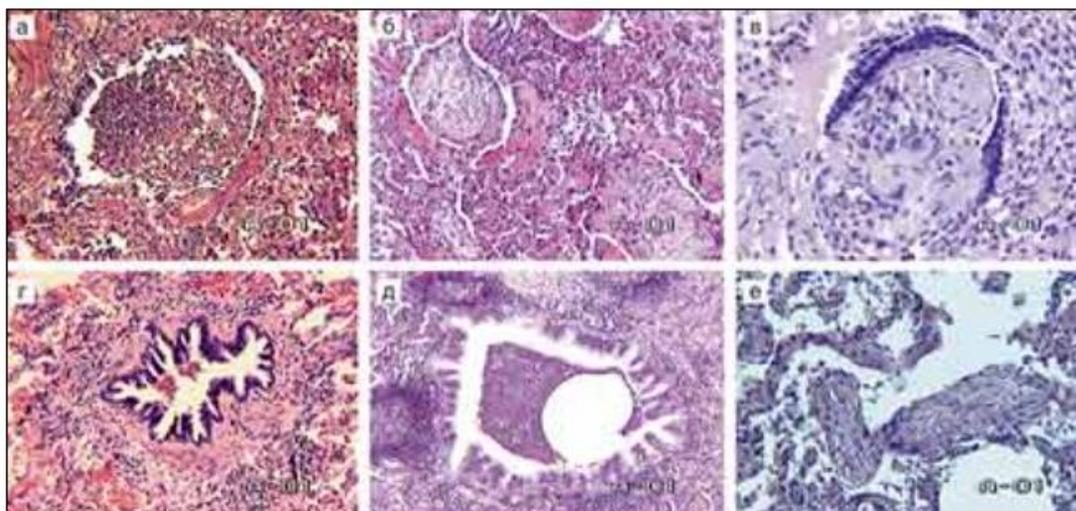
- облитерирующий (констриктивный) бронхиолит;
- респираторный бронхиолит (бронхиолит курильщика);
- острый (клеточный) бронхиолит;
- бронхиолит, индуцированный минеральной пылью;
- фолликулярный бронхиолит;

- диффузный панбронхиолит
- другие первичные поражения бронхиол (диффузный аспирационный бронхиолит, лимфоцитарный бронхиолит).

*II. Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) с выраженным поражением бронхиол:*

- облитерирующий бронхиолит с организуемой пневмонией (пролиферативный бронхиолит);
- респираторный бронхиолит, ассоциированный с ИЗЛ;
- гиперчувствительный пневмонит (экзогенный аллергический альвеолит);
- другие ИЗЛ (лангергансоподобный гистиоцитоз легких, саркоидоз).

*III. Поражение бронхиол в сочетании с заболеваниями крупных бронхов (БА, бронхоэктазии, ХОБЛ)*



**Рис. 1. Варианты бронхитов (окраска гематоксилином и эозином):**

- а) острый некротический бронхиолит, х 100**
- б) облитерирующий бронхиолит с организуемой пневмонией, х 100,**
- в) облитерирующий бронхиолит, х 100;**
- г) констриктивный бронхиолит, х 100;**
- д) фолликулярный бронхиолит, х 40;**
- е) респираторный брохиолит, х 100.**

Также выделяют классификацию бронхоолита, основанную на **на этиологии заболевания (King T.E., 2000):**

1. **Постинфекционные** – острые бронхоолиты, вызванные респираторно–синцитиальным вирусом, аденовирусом, вирусом парагриппа, *Mycoplasma pneumoniae*. Такие бронхоолиты чаще возникают у детей.

2. **Ингаляционные** – вызваны газами (CO, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub>), парами кислот, органическими (зерновыми) и неорганическими пылями, курением, ингаляцией кокаина.

3. **Лекарственно-индуцированные** – пеницилламин, препараты, содержащие золото, амиодарон, цефалоспорины, интерферон, блеомицин.

#### 4. **Идиопатические:**

4.1 Сочетающиеся с другими заболеваниями – коллагеновые болезни, идиопатический легочный фиброз, респираторный дистресс-синдром взрослых, язвенный колит, аспирационная пневмония, радиационный альвеолит, злокачественные гистиоцитоз и лимфома, трансплантация органов и тканей (костного мозга, комплекса легкие–сердце);

4.2 Не сочетающиеся с другими заболеваниями – криптогенный бронхоолит, криптогенная организованная пневмония, респираторный бронхоолит с интерстициальной болезнью легких.

5. **Облитерирующий бронхоолит** – ВИЧ–инфекция, вирус герпеса, цитомегаловирус, аспергилла, легионелла, пневмоциста, клебсиелла.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

### Этиология

Причиной острого инфекционного бронхоолита как у детей, так у и взрослых в 95% случаев является респираторно–синцитиальный вирус. У детей первого года жизни данный вирус встречается в практически 100% случаев. В более старшем возрасте встречаются острые бронхоолиты, вызванные парагриппом, корью, гриппом, риновирусом, хламидией, микоплазмой, легионеллой.

### Патогенез

Респираторные вирусы, бактерии, неорганические и токсические вещества имеют тропность к реснитчатым клеткам и клеткам Клара. Вирусы, повреждая клетки эпителия в поздней фазе воспаления, вызывают его деструкцию, клеточную пролиферацию и лимфоидную инфильтрацию.

Для бактериальной инфекции характерно развитие экссудативного воспаления с преобладанием полиморфно–ядерных лейкоцитов. В результате выброса эластаз их этих клеток возникает повреждение эпителия и соединительнотканного матрикса. Факторы, приводящие к прогрессированию фиброза в стенке и закрытию просветов бронхоол, до сих пор неизвестны. Имеются сведения о том, что в данном процессе играет роль накопление иммуноглобулинов G, A, M, фибронектина, факторов VII и X, фибриногена. В воспалительной реакции принимают участие полиморфно–ядерные лейкоциты, эозинофилы, макрофаги, лимфоциты, тучные клетки (Peugol S. et al., 1990). Матрикс телец Массона состоит из коллагена III типа, фибронектина, проколлагена I. В просветах части альвеол встречаются пенистые макрофаги.

Высокие концентрации кислотных газов вызывают некроз эпителиальных и спазм мышечных клеток. Эндогенные токсические вещества вначале повреждают эндотелиальные клетки, вызывая интерстициальный отек за счет увеличения проницаемости сосудов стенки бронхиол, а в последующем за счет гипоксии происходит повреждение эпителия и развиваются интерстициальная пневмония и бронхиолит. В возникновении бронхиолита большое значение имеет курение, особенно у молодых лиц.

## Клиническая картина

В клинике бронхиолита преобладает прогрессирующая *одышка*. Сначала одышка развивается только при физической нагрузке, а в последующем она быстро прогрессирует. Второй основной симптом при этой патологии – *непродуктивный кашель*. На ранних этапах болезни могут также отмечаться сухие свистящие *хрипы в нижних отделах*, затем появляется «писк» на вдохе. Клиническая картина часто носит «застывший» характер. Иногда болезнь развивается как бы скачкообразно – периоды ухудшения состояния чередуются со стабилизацией симптомов. У **взрослых** заболевание имеет острое начало или развивается на фоне трахеобронхита. На поздних стадиях заболевания больные превращаются в «синих пыхельщиков» (Burke С.М. et. al., 1984). *Признаки обструктивной эмфиземы нарастают*. К выраженной дыхательной недостаточности присоединяются расстройства легочной и внутрикардиальной гемодинамики, что обуславливается легочной гипертензией. Заболевание очень тяжело переносится, его длительность у взрослых составляет до 5-6 недель.

### *Характерные признаки и проявления:*

- лихорадка с подъемом температуры до 38-39°C;
- выраженная одышка (до 40 и более дыханий в 1 минуту);
- поверхностное дыхание с участием вспомогательной мускулатуры;
- сухой непродуктивный кашель;
- раздувание крыльев носа при дыхании;
- ретракция податливых участков грудной клетки;
- резистентность к ингаляционной терапии бронхолитиками и кортикостероидами.

## ДИАГНОСТИКА

### *Объективный осмотр*

Грудная клетка фиксирована в положении вдоха с приподнятым плечевым поясом. Лицо становится одутловатым, отмечается цианоз. У больных возникает мучительный кашель со скудной слизистой мокротой и появляется боль в груди вследствие перенапряжения мышц и сокращения диафрагмы при кашле. Дыхание ослабленное или жесткое; отмечаются перкуторный звук с коробочным оттенком, обильные мелкопузырчатые (субкрепитирующие) незвучные хрипы, свистящие хрипы на выдохе.

При бронхиолите рентгенологическое исследование выявляет *усиление легочного рисунка в нижних отделах* и в области корней легких. Также легкие могут выглядеть неизменными, иногда видна гипервоздушность, может встречаться слабовыраженная *очагово-сетчатая диссеминация*. Изменения при рентгенологическом исследовании обнаруживаются в легких в 50% наблюдений (Zompatory M. et al., 1997).

КТВР позволяет выявить изменения в легких в 90% случаев. При развитии перибронхиального воспаления и склероза, эндобронхиолярного разрастания грануляционной ткани стенки бронхиол утолщаются и могут быть видны при КТВР–

исследовании. К прямым признакам бронхиолита относят мелкие разветвленные затемнения и центролобулярные узелки, которые встречаются достаточно редко. Наиболее часто встречающиеся непрямые признаки – наличие бронхоэктазов и мозаичное снижение прозрачности на выдохе, при этом неизменные бронхиолы более плотные, а пораженные участки – более прозрачные. Иногда есть признаки «псевдоматового стекла».

*В лабораторной диагностике специфические изменения отсутствуют.* Отмечаются недифференцированные воспалительные изменения в общем анализе крови. Наблюдаются повышение СОЭ, лейкоцитоз. При анализе газового состава крови выявляют гипоксемию и гипокапнию. Дифференциальная диагностика проводится с милиарным туберкулезом, пневмонией. Решающее значение в дифференциальном диагнозе имеет рентгенологическое исследование.

## Облитерирующий бронхиолит

### **Основные состояния, ассоциированные с ОБ:**

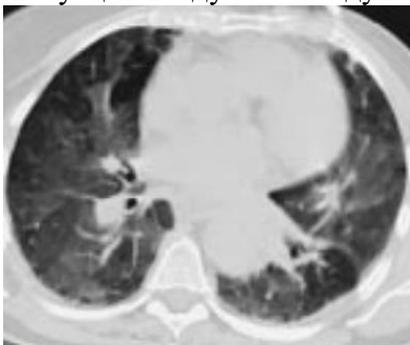
- постинфекционные состояния (*Mycoplasma pneumoniae*, респираторно-синцитиальный вирус, цитомегаловирус, аденовирусы, вирусы парагриппа, ВИЧ и др.);
- вдыхание токсичных веществ: минеральная пыль (силикаты, асбест, оксид железа, оксид алюминия, тальк), газы (окислы серы, азота, аммиак, фосген и др.), кокаин;
- прием токсичных продуктов внутрь (*Sauropus androgynus*);
- осложнения медикаментозной терапии (D-пеницилламин, препараты золота, сульфасалазин и др.);
- диффузные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, синдром Шегрена, эозинофильный фасциит);
- посттрансплантационные осложнения (трансплантация легких, комплекса сердце–легкие, костного мозга);
- другие (воспалительные заболевания кишечника, осложнения лучевой терапии, синдром Стивенса–Джонсона, гиперчувствительный пневмонит, аспирация);
- идиопатический (криптогенный) ОБ.

*Прогрессирующая одышка служит кардинальным признаком заболевания.* Сначала одышка появляется только при физической нагрузке, но в дальнейшем ее тяжесть нарастает, и на терминальных стадиях малейшее напряжение вызывает одышку. Одышка часто сопровождается малопродуктивным кашлем. В некоторых случаях дебют заболевания напоминает вирусный бронхит, часто в процесс вовлекаются и крупные бронхи, что проявляется клиническими симптомами бактериальной суперинфекции или бронхоэктазов. На поздних стадиях заболевания развивается диффузный теплый цианоз, выраженное напряжение вспомогательных дыхательных мышц шеи, пыхтящее дыхание, что дает повод назвать больных ОБ “синими пыхтельщиками”.

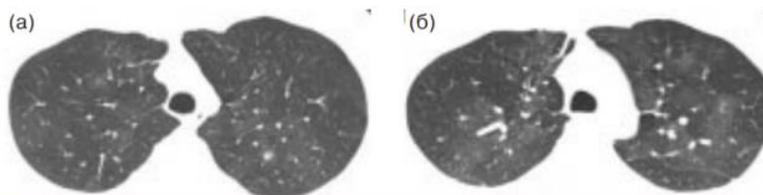
### **КТВР диагностика:**

К прямым признакам ОБ относятся мелкие разветвленные затемнения или центрилобулярные узелки, отражающие перибронхиальные утолщения, слизистые пробки и бронхоэктазы. Прямые признаки встречаются лишь в 10–20% случаев. Наиболее частые непрямые признаки ОБ – бронхоэктазы и участки мозаичной олигемии, особенно хорошо выявляемые на выдохе (около 70%). Мозаичная олигемия имеет “пятнистый” или “географический” тип распространения, возникая в результате гиповентиляции и “воздушной ловушки” в сегментах и дольках (рис. 2). На выдохе области паренхимы

легких, соответствующие неизменным бронхиолам, становятся более плотными, а пораженные участки остаются прозрачными, так как облитерация бронхиол препятствует эвакуации воздуха – “воздушная ловушка” (рис. 3).



**Рис. 2.** Облитерирующий бронхолит. КТВР на выдохе: пятнистые участки воздушных ловушек, мозаичной олигемии и сохраненной легочной паренхимы.



**Рис. 3.** Облитерирующий бронхолит. КТВР на вдохе (а) и выдохе (б): площадь регионов воздушных ловушек и мозаичной олигемии значительно увеличивается во время выдоха.

При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) выявляется обструктивный синдром: уплощение кривой поток–объем, снижение скоростных потоковых показателей, повышение статических легочных объемов. Обструкция, как правило, необратимая. Наиболее чувствительным функциональным показателем ФВД служит снижение максимального среднеэспираторного потока (FEF<sub>25–75%</sub>). Диффузионная способность легких (DLCO) обычно умеренно снижена. Изменения в газовом анализе артериальной крови обычно несколько отличаются от других обструктивных заболеваний легких – чаще находят гипоксемию, и гипокапнию, гиперкапния редка.

*Посттрансплантационный ОБ* развивается в 25–60% случаев после пересадки легких и комплекса сердце–легкие, в 10–12% – после пересадки костного мозга. Считается, что данный синдром – проявление реакции “трансплантат против хозяина”. ОБ может возникнуть практически в любые сроки после трансплантации, хотя наиболее типично начало заболевания через 3–12 мес.

*Среди диффузных заболеваний соединительной ткани (ДЗСТ) чаще всего ОБ встречается при ревматоидном артрите*, хотя возможно его развитие и при ювенильном РА, системной склеродермии, системной красной волчанке, синдроме Шегрена. Чаще ОБ возникает у пациентов, имеющих длительный анамнез РА, в основном у женщин в возрасте 50–60 лет. Заболевание характеризуется неуклонно прогрессирующей дыхательной недостаточностью и резистентностью к терапии глюкокортикостероидами.

Отмечена связь лекарственного ОБ с такими препаратами, как D-пеницилламин, сульфасалазин, препараты золота, ломустин, амфотерицин В, топотекан и др.

Постингаляционный ОБ возможен при вдыхании широкого спектра токсичных веществ (диоксид азота, диоксид серы, хлор, аммиак, фосген и др.). Риску подвержены в основном работники промышленных предприятий, особенно там, где производятся или используются горючие материалы, проводится выплавка металлов, сварка и т.д.

*Терапия ОБ зависит от причины и ассоциированных заболеваний.*

Часто назначаются ГКС в больших дозах (преднизолон per os 1 мг/кг массы тела). Применение преднизолона в дозе 60–100 мг/сут в течение 6–8 нед рекомендовано при постингаляционном ОБ. При РА и лекарственном ОБ чаще всего ГКС неэффективны. Несмотря на включение в посттрансплантационном периоде в современные режимы иммуносупрессии трех препаратов – преднизолона, циклоспорина А и азатиоприна, примерно у трети пациентов все равно развивается ОБ, таким образом, даже цитостатики

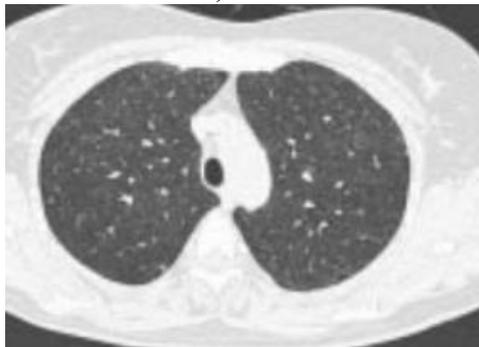
не гарантируют успеха лечения таких больных. В некоторых ситуациях эффективны ингаляционные ГКС особенно при развитии ОБ после ингаляции NO<sub>2</sub>. При постингаляционном ОБ с первых же часов заболевания должны применяться ИГКС. У больных с посттрансплантационным ОБ ИГКС могут быть более эффективны, чем системные ГКС, что было показано при использовании высоких доз будесонида через Турбухалер (1600 мкг/сут) и через небулайзер (4 мг/сут). При ОБ применяется также и симптоматическая терапия: ингаляционные бронхолитики, при инфекционных осложнениях – антибиотики и противогрибковые препараты, при гипоксемии – кислородотерапия.

### **Респираторный бронхиолит**

Респираторный бронхиолит – заболевание дыхательных путей, связанное почти исключительно с курением. РБ, как правило, протекает бессимптомно и не сопровождается изменениями ФВД, будучи чаще всего случайной находкой при гистологическом исследовании (или при КТВР).

Рентгенологическая картина при РБ не изменена, при КТВР могут быть видны центрилобулярные микроузелки

**РБ, ассоциированный с интерстициальным заболеванием легких (РБ-ИЗЛ),** встречается у курильщиков со стажем курения более 30 пачек/лет. Протекает с наличием респираторных симптомов – одышки, кашля, продукции мокроты. При аускультации выслушивается крепитация. При КТВР обычно видны центрилобулярные узелки и очаги матового стекла, а также зоны мозаичной олигемии (“воздушные ловушки”) (рис. 5).



**Рис. 5.** Респираторный бронхиолит, ассоциированный с интерстициальным заболеванием легких. КТВР: плохо очерченные центрилобулярные очаги и очаги “матового стекла”, имеющие бронховаскулярное распространение.

Функциональные тесты практически всегда выявляют снижение DLCO, умеренно выраженный рестриктивный синдром, часто в сочетании с бронхиальной обструкцией. Для цитологической картины бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) характерны повышенный цитоз, более 90% всех клеток представлены макрофагами, возможен небольшой нейтрофилез. Прогноз при РБ-ИЗЛ благоприятный. Часто прекращение курения приводит к полному разрешению заболевания, иногда могут потребоваться небольшие дозы ГКС.

## **Острый бронхиолит**

Острый (клеточный) бронхиолит у детей первого года жизни встречается часто. Наиболее частой причиной заболевания служит респираторно-синцитиальный вирус, большое значение имеют также аденовирусы, вирусы гриппа и парагриппа. У взрослых причинами могут быть также аспирация, ингаляция токсичных веществ, синдром Стивенса–Джонсона, реакция отторжения в ранний посттрансплантационный период

Основной жалобой служит одышка, при осмотре обнаруживают тахипноэ, тахикардию, удлинение выдоха, сухие свистящие хрипы. Рентгенологическая картина неспецифична: признаки гиперинфляции, линейные тени, плохо очерченные узелки. При КТВР выявляют центрилобулярные узелки и мелкие разветвленные затемнения. Терапия острого бронхиолита в основном поддерживающая: бронхолитики, ГКС, кислород.

## **Бронхиолит, индуцированный минеральной пылью**

Помимо пневмокониозов длительный контакт с минеральной пылью может привести к заболеванию бронхола с бронхиальной обструкцией. Бронхиолит, индуцированный минеральной пылью, возникает вследствие отложения частиц пыли в стенке бронхола с последующим развитием хронического воспаления и фиброза. Выраженность фиброза в стенке бронхола отражает продолжительность и интенсивность “пылевой нагрузки”. Среди причин данной формы бронхиолита следует отметить асбест, оксид железа, оксид алюминия, тальк, кремний, уголь. Клиническая и рентгенологическая картина заболевания неспецифична и может напоминать РБ на ранних стадиях и ОБ – на поздних.

## **Фолликулярный бронхиолит**

Морфологической особенностью фолликулярного бронхиолита (ФБ) является наличие в стенке бронхола гиперплазированных лимфоидных фолликулов

Чаще всего ФБ встречается у больных с ДЗСТ (РА, синдром Шегрена), иммунодефицитными состояниями, вирусными и микоплазменными инфекциями, реже ФБ бывает идиопатическим. Основные клинические признаки включают в себя кашель, прогрессирующую одышку при физических нагрузках, лихорадку, иногда – рецидивирующие пневмонии. При исследовании ФВД могут выявляться обструктивный, рестриктивный или смешанный типы нарушений. Для рентгенологической картины характерны диффузные мелкоузелковые или узелково-сетчатые изменения, иногда в сочетании с лимфаденопатией средостения. При КТВР находят центрилобулярные узелки размерами от 1 до 12 мм, расположенные преимущественно по ходу сосудов и субплеврально. У половины больных присутствуют очаги “матового стекла”, отражающие наличие лимфоидной инфильтрации интерстиция

Терапия ФБ подразумевает, в первую очередь, лечение основного заболевания. В случаях изолированного ФБ используют бронходилататоры и ГКС, есть данные о применении макролидов.

## **Облитерирующий бронхиолит с организующейся пневмонией**

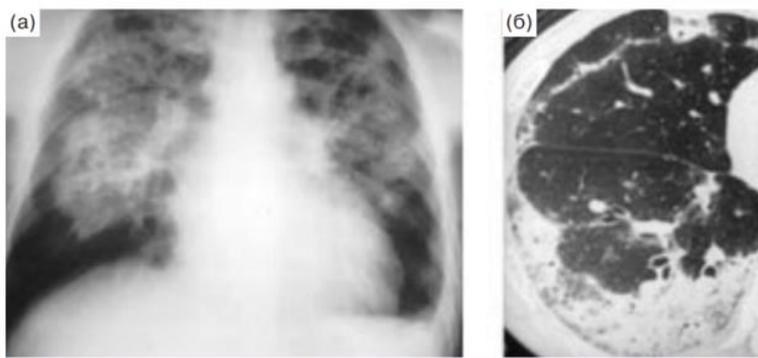
Облитерирующий бронхиолит с организующейся пневмонией (ОБОП, синонимы – криптогенная организующаяся пневмония, пролиферативный бронхиолит) имеет четкие кликоморфологические отличия от изолированного ОБ. Морфологическая картина ОБОП характеризуется наличием в просвете респираторных бронхола и альвеол полиповидной грануляционной ткани, состоящей из пролиферирующих фибробластов и миофибробластов, и хронического воспаления, окружающего альвеолы (рис. 9). При ОБОП изменения альвеол (организующаяся пневмония) всегда преобладают над поражением бронхола (бронхиолит), поэтому ОБОП характеризуется рестриктивными нарушениями и относится к группе ИЗЛ.

Основные состояния, ассоциированные с ОБОП:

- криптогенный (идиопатический) бронхолит;
- ДЗСТ (РА, полимиозит/дерматомиозит, системная склеродермия, болезнь Бехчета, синдром Шегрена);
- посттрансплантационные осложнения (пересадка легких, костного мозга);
- инфекции (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia*, *Legionella*, ВИЧ и др.);
- осложнения медикаментозной терапии (L-триптофан, амиодарон, ацебутолол, соталол, барбитураты, амфотерицин В, препараты золота, сульфасалазин, интерферон- $\alpha$ , метотрексат, блеомицин, циклофосфамид и др.);
- осложнения лучевой терапии;
- ингаляции токсичных веществ (окислы азота, аэрозоль акриловых красителей и др.);
- воспалительные заболевания кишечника;
- другие (хронический тиреоидит, алкогольный цирроз печени, аспирация, криоглобулинемия, гепатит С, IgA-нефропатия).

ОБОП чаще всего развивается у людей в возрасте 50–60 лет. Заболевание характеризуется острым/подострым течением, клиническая картина часто напоминает бактериальную пневмонию, а до момента постановки диагноза обычно проходит 2–6 мес. Наиболее частые симптомы ОБОП: кашель, продукция мокроты, одышка при физической нагрузке, лихорадка, слабость, снижение массы тела. Характерным аускультативным феноменом является крепитация на высоте вдоха, свистящие хрипы выслушиваются реже, обычно вместе с крепитацией. Рутинные лабораторные тесты выявляют лейкоцитоз периферической крови (50%), повышение СОЭ и С-реактивного белка (70–80%).

Типичные рентгенологические признаки ОБОП – наличие пятнистых, двусторонних (реже односторонних) плотных очагов консолидации субплевральной локализации, легочные объемы обычно сохранены (рис. 10а). Реже выявляют диффузные узелковосетчатые изменения. При КТВР очаги консолидации с “воздушными бронхограммами” и очаги “матового стекла” обнаруживают в 80% случаев (рис. 10б). Инфильтраты локализованы субплеврально в 60% случаев, их размер может варьировать от 2 см до долевого поражения. При ОБОП описана миграция легочных инфильтратов, чаще всего от нижних к верхним отделам легких. Более редкие находки при КТВР у больных ОБОП – центрилобулярные узелки, линейные тени, плевральный выпот.



**Рис. 10.** Облитерирующий бронхолит с организующейся пневмонией: а – рентгенография грудной клетки: пятнистые очаги консолидации легочной паренхимы; б – КТВР: очаги консолидации легочной паренхимы, участки “матового стекла”.

При исследовании ФВД чаще всего выявляют умеренные рестриктивные изменения, бронхиальная обструкция встречается редко (20%) – в основном у курильщиков. У большинства больных обнаруживают выраженное снижение DLCO и признаки нарушения газообмена. Гипоксемия в покое или при физической нагрузке встречается более чем у 80% пациентов.

При цитологическом исследовании БАЛ, как правило, обнаруживают высокий лимфоцитоз (>25%), содержание нейтрофилов и эозинофилов также повышено. Могут встречаться пенистые макрофаги, тучные и плазматические клетки.

Спонтанное улучшение при ОБОП бывает редко. Терапией выбора служат пероральные ГКС. Клиническое улучшение наступает уже через 2 сут от начала их приема, рентгенологические изменения обычно исчезают через несколько недель. Прогноз при ОБОП обычно благоприятный, большинство больных полностью излечиваются при приеме ГКС. Однако в редких случаях наблюдается плохой ответ на ГКС и неуклонно прогрессирующее течение (предикторы такого течения – преимущественно ретикулярный тип поражения по данным КТВР, отсутствие лимфоцитоза в БАЛ). В этих случаях рекомендовано использование цитостатиков (циклофосфида, азатиоприна).

## Основные принципы лечения бронхиолитов

1. Оксигенотерапия и респираторная поддержка.

2. Этиотропная терапия применяется только при доказанной бактериальной этиологии острого бронхиолита (легионелла, микоплазма, хламидия). Эффект противовирусных средств (рибавирин, ацикловир и прочие) сомнителен. Данные препараты показаны для иммунокомпрометированных пациентов и при идентификации возбудителя (респираторно-синцитиальный вирус, цитомегаловирус).

3. Бета-адреномиметики, бронхолитики, кортикостероиды значительно более эффективны у взрослых, чем у детей. Применение этих препаратов не имеет доказанной обоснованности у младенцев.

4. Ингаляции солевых растворов показали свою умеренную эффективность в лечении острого вирусного бронхиолита у детей.

Осложнения:

- развитие хронических бронхиолитов;
- вторичное инфицирование;
- повышение риска развития ХОБЛ и астмы;
- развитие тяжелой дыхательной недостаточности.

## Заключение

Хотя и бронхиолит является болезнью преимущественно грудных детей (на первый год жизни приходится 80% всей заболеваемости), с пиком в 2-6 месяцев, заболевание встречается также и во взрослом возрасте.

В распространенности заболеваний легочной системы встречаются намного реже основных заболеваний таких как бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких. Однако заболевание сложно в диагностике, на начальных этапах имеет стертую клинику и при не вовремя проведенной диагностике лечения ведет к серьезным осложнениям, включая и летальный исход.

В связи с чем врач-клиницист должен быть всегда насторожен в развитии бронхиолита, особенно у пациентов с факторами риска и во время назначить соответствующее лечение. С развитием КТВР диагностика стала прогрессировать по данному заболеванию.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А. Г. Чучалина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 768 с. - ISBN 978-5-9704-5323-0.
2. 1. Авдеева О.Е., Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Современные представления об облитерирующем бронхолите / В кн.: А.Г.Чучалин. Хронические обструктивные болезни легких.– М.: ЗАО Бинум, С.–Петербург: Невский диалект, 2013.– С.462–478.
3. 3. Клинические рекомендации. Острый бронхолит. 2021-20222023 (09.11.2021). Утв. Минздравом РФ. М.: 2021: 22 с. URL:
4. Новые возможности в терапии бронхолитов/ Авдеев С.Н.//Практическая пульмонология. – 2009.
5. Бронхолиты: клиника, диагностика и лечение: учеб. пособие / Б.А. Черняк, И.Н. Трофименко. – Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2020. – 68 с.
6. Полный справочник практикующего врача /под редакцией Воробьева А.И., 10 издание, 2017 стр.174-176