



Рис.7. Нейробластома.

а — Компьютерная томограмма — правый гемиторак смещен и сдавлен образованием округлой формы, прилежащим к реберно-позвоночному углу.  
 б — Сонограмма из транспеченочного доступа — образование неоднородной экоструктуры, "пестрое", с зонами высокого и сниженного отражения УЗ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Котляров П.М. Лучевая диагностика острых пневмоний // Пульмонология.— 1997.— № 1.— С.6—10.
2. Харченко В.П., Котляров П.М. Основные принципы лучевой диагностики заболеваний органов дыхания // Пульмонология.— 1998.— Прил.: 8-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания.— С.236.

3. Шахов Б.Е., Сафонов Д.В., Белоусов Ю.В. Синдромная ультразвуковая диагностика заболеваний органов грудной полости // Мед. визуализация.— 1999.— № 2.— С.30—36.
4. Mathis G. Lungenund Pleurosonographie.— Heidelberg: Springer Verlag, 1996.

Поступила 30.07.99.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1999

УДК 616.248-008.64-07

*А.П.Ребров, Н.А.Кароли, Л.А.Гладенина, Р.Н.Стешенко*

### ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета Саратовского государственного медицинского университета

#### DIAGNOSTIC AND TREATMENT MISTAKES IN ASTHMATIC STATUS

*A.P.Rebrov, N.A.Karoli, L.A.Gladenina, R.N.Steshenko*

#### Summary

An asthmatic status is one of the most severe complications of bronchial asthma. According to literary data, 10 to 15% of bronchial asthmatic patients' admissions to hospitals are connected with asthmatic status appearance which causes the mortality of 7 to 16%. Due to the actuality of the problem of timely diagnostics and adequate treatment of asthmatic status seventy two histories of asthmatic patients were analyzed. Those patients were admitted to 4 hospitals of Saratov city in 1995—1998.

The high frequency of asthmatic statuses hyper-diagnosed before hospitalization and late asthmatic statuses' diagnosing in the hospitals were found. It was revealed that different hospitals have different approaches to intensive care for asthmatic status patients. When principles of asthmatic status treatment are not performed it leads to long-time intravenous perfusion therapy as well as to the patients' staying in hospitals for longer period. We have paid attention for different assessment of equal clinical situations that evidences the absence of well-defined AC diagnostic criteria in a physician's mind. It leads both to hypo- and hyper-diagnosing of this condition and, thus, sometimes to inadequate therapy.



Астматический статус (АС) является одним из наиболее грозных осложнений бронхиальной астмы (БА). По данным литературы, около 10—15% госпитализаций пациентов с БА связано именно с развитием АС, летальность от которого составляет от 7 до 16%. В связи с актуальностью проблемы своевременной диагностики АС и адекватности лечебных мероприятий был проведен анализ 72 историй болезни пациентов с БА, поступивших в состоянии статуса в четыре стационара г. Саратова в период с 1995 по 1998 г.

Выявлены высокая частота гиподиагностики АС на догоспитальном этапе, поздняя диагностика АС в стационаре. Установлено, что в различных стационарах существуют неодинаковые подходы к интенсивной терапии АС. Несоблюдение принципов купирования АС приводит к увеличению сроков инфузионной терапии, длительности пребывания больного в стационаре. Отмечены разночтения сходных клинических ситуаций, свидетельствующие об отсутствии в арсенале врача четких критериев АС, что обуславливает как гипо-, так и гипердиагностику этого состояния, а следовательно, и не всегда адекватную терапию.

Астматический статус (АС) является одним из наиболее грозных осложнений бронхиальной астмы (БА). По данным литературы, около 10—15% госпитализаций пациентов с БА связано именно с развитием АС, летальность от которого составляет от 7 до 16% [1,2,4,7]. В настоящее время под астматическим статусом понимают “необычный” по тяжести приступ БА, резистентный к обычной для больного терапии бронходилататорами [2]. Формирование этой резистентности связано с прогрессирующей функциональной блокадой  $\beta$ -адренергических рецепторов. Несомненное значение в возникновении АС имеет выраженное расстройство мукоцилиарного транспорта [2,4,6,7]. Факторами, провоцирующими развитие АС, наиболее часто выступают вирусная инфекция, быстрое снижение дозы либо отмена системных глюкокортикостероидов, переохлаждение, стресс [2,4,5]. В литературе достаточно подробно освещены вопросы происхождения и развития АС, диагностики и лечебной тактики [1,2,3,6,7]. Однако сохранение в настоящее время высокой частоты развития АС у больных БА свидетельствует прежде всего о неадекватности терапии, проводимой на амбулаторном этапе, а сохранение высокой летальности при АС свидетельствует о неадекватной диагностике, тактике ведения и лечения этой категории больных.

Для оценки подходов врачей различных стационаров к диагностике АС, тактики ведения и лечения этих больных проведен анализ 72 историй болезни пациентов с БА, поступивших в состоянии АС в четыре различных стационара г.Саратова в период с 1995 по 1998 г. В 1 случае диагностирован АС III стадии, в остальных — I стадии. При анализе историй болезни было установлено, что пятеро пациентов поступали с повторными АС в течение одного года, а одна пациентка поступала в стационар трижды в течении двух лет. Из 65 пациентов, поступавших в состоянии АС, было 27 (41,5%) мужчин и 38 (58,5%) женщин. Пациенты были в возрасте от 16 до 72 лет, средний возраст составил 52 года. Среди этих больных преобладали лица работоспособного возраста — 45 (69,2%) человек. Из них работал только 21 человек, а 21 пациент имел группу инвалидности по основному заболеванию, трое пациентов не работали по различным причинам. Учитывая тот факт, что каждый случай развития АС представляет особую клиническую ситуацию, в дальнейшем анализ проводился по 72 случаям развития АС.

На догоспитальном этапе при направлении в стационар АС был диагностирован в 40 (55,5%) случаях. Выявлены особенности в частоте диагностики АС при направлении в областную больницу или городские стационары. Среди изученных случаев при направлении в областной стационар АС диагностирован у 75% пациентов, а при направлении в городские стационары — только у 45% пациентов. Больные в стационары города поступали по направлению врачей “скорой помощи” или районных поликлиник, а диагноз статуса часто не выставлялся, уступая место диагнозу “Бронхиальная астма в стадии обострения”, либо “Приступный период бронхиальной астмы”. В областной стационар пациенты с АС поступали в основном из участковых больниц Саратовского района или из стационаров районов области, где диагноз АС уже был установлен и пациенты переводились для лечения по линии санитарной авиации. Таким образом, имеет место гиподиагностика АС на догоспитальном этапе, обусловленная недостаточной ориентированностью врачей поликлиник и “скорой помощи” в критериях диагностики АС.

При поступлении в стационар диагноз АС впервые был установлен в 17 (23,6%) случаях, в течение первых суток пребывания в стационаре — в 2 (3%), на вторые сутки пребывания — в 3 (4%), в 2 (3%) случаях АС развился уже в стационаре. В 2 (3%) случаях диагноз АС был установлен врачами лишь при ретроспективном анализе истории болезни и выставлен в истории болезни только при выписке пациента из стационара. Установлено, что у врачей различных стационаров имеются неодинаковые подходы к диагностике АС, неоднозначная трактовка сходных клинических данных. В нескольких случаях врачи при наличии развернутой клинической картины АС и проведении терапии, характерной для выведения больных из АС, тем не менее диагноз статуса не выставляли. Так, в 5 (7%) случаях пациенты выписывались с затянувшимся приступом удушья, а в одном случае — с хроническим обструктивным бронхитом, затянувшимся приступом удушья.

В большинстве случаев (63,5%) у пациентов была диагностирована бронхиальная астма инфекционно-зависимого генеза, в 19,5% — смешанного (инфекционно-зависимая и атопическая), в 15,5% случаев бронхиальная астма трактовалась как инфекционно-аллергическая. В одном случае больной выписывался с



диагнозом “Хронический обструктивный бронхит. Затянувшийся приступ удушья”.

Проведен анализ особенностей клинической картины БА у данной группы пациентов, качества описания объективных данных в истории болезни. В 10% историй болезни врачи не указали на тяжесть бронхиальной астмы, а в 35% историй болезни отсутствовала информация, позволяющая оценить тяжесть заболевания. У 41 (57%) пациента длительность заболевания превышала 5 лет, у 25 — 10 лет. Плановую терапию глюкокортикостероидами (ГКС) до госпитализации получал 31 (43%) пациент, из них 15 (48%) принимали системные ГКС более 5 лет. Поддерживающая доза у 17 (55%) пациентов была более 10 мг в сутки в пересчете на преднизолон, что свидетельствует о тяжелой БА. В 8 историях болезни информация о предшествующей терапии ГКС отсутствовала. У 18 пациентов в анамнезе были астматические статусы, что является неблагоприятным прогностическим признаком. Однако проведенный анализ историй болезни свидетельствует о недостаточной настороженности врачей по отношению к пациентам, имеющим АС в анамнезе. Об этом свидетельствует как отсутствие по данным анамнеза адекватной базисной терапии и своевременной ее коррекции у этих пациентов, так и отсутствие в 9 историях болезни информации о развитии в анамнезе у пациентов АС.

А.Г. Чучалин выделяет анафилактическую и метаболическую формы АС [2]. Для анафилактической формы характерно быстрое развитие клинической симптоматики в результате применения лекарственных препаратов, к которым у пациента повышена чувствительность, либо при вдыхании воздуха с запахами краски и парфюмерии, а также при психической травме. Метаболическая форма характеризуется постепенным (в течение нескольких дней) развитием на фоне бесконтрольного применения лекарств, особенно ГКС, седативных и антигистаминных препаратов, обострения бронхиальной инфекции. Если ориентироваться на быстроту развития АС, то у 26 (36%) пациентов АС развился в течение 1—2 суток. Среди провоцирующих факторов у этой группы пациентов фигурирует прием антибактериальных препаратов (3 случая), прием анаприлина (1 случай), контакт с воздушными поллютантами (3 случая). В остальных историях болезни причина развития АС не обсуждается. У 40 (55,6%) больных ухудшение состояния развилось более чем за 3 дня до госпитализации, из них у 28 (68%) — за неделю до госпитализации, а у 6 пациентов длительность обострения в истории болезни не указана. Среди причин обострения наиболее часто фигурировали переохлаждение и ОРВИ (26 случаев — 36,1%), а также отмена плановой базисной терапии (8 случаев — 11,1%). В 29 (40%) историях болезни также не обсуждаются причины обострения, приведшие к развитию АС. Приведенный анализ свидетельствует, что у большинства пациентов вероятнее наличие метаболической формы АС, развитие которой как бы “растянуто” во времени, и, следовательно, имеются возможности для ранней ее диагностики и оказания своевременной

квалифицированной помощи пациенту. К сожалению, полученные данные свидетельствуют о позднем обращении пациентов за медицинской помощью, несмотря на то, что многие из них уже имели АС в анамнезе и должны быть ориентированы в необходимости раннего обращения за медицинской помощью. Настораживает также тот факт, что в 40% историй болезни врачи не указывали на факторы, приведшие к развитию АС, что затрудняет проведение вторичной профилактики развития обострений у больных БА.

У 36 (50%) пациентов до поступления в стационар базисная терапия отсутствовала, у 31 (43%) пациента в качестве базисной терапии применялись системные ГКС, у 2 (3%) больных — негормональные ингаляционные препараты (интал, тайлед), у 3 (4%) — ингаляционные гормональные препараты. По данным анамнеза только 2 (3%) пациента при обострении процесса предприняли попытку увеличить дозу принимаемых ГКС, что свидетельствует о недостаточной ориентированности больных в вопросах самоконтроля и самоведения. Большинство пациентов до поступления в стационар получали преимущественно  $\beta_2$ -агонисты короткого действия и метилксантины. В 17 (23,6%) историях болезни терапия до поступления в стационар не указана.

Таким образом, проведенный анализ историй болезни выявил большое количество дефектов в сборе анамнеза у больных БА. Отсутствие информации о причинах и факторах, способствующих развитию обострения процесса, развитию АС, информации о проводившейся ранее терапии существенно ограничивает возможности врача в выборе лечебной тактики, разработке адекватного плана действия для предупреждения и купирования обострения.

АС — критическое состояние, требующее проведения интенсивной терапии. Разработаны специальные признаки, свидетельствующие о тяжести состояния пациента, а также выделены угрожающие жизни симптомы. Наблюдение за этими параметрами позволяет как диагностировать АС, так и оценивать эффективность проводимой терапии. Полноценное описание параметров, на основании которых врачами был диагностирован АС, имелось только в 4 историях болезни. Газовый состав крови не исследовался при поступлении ни у одного пациента. Это можно объяснить отсутствием технических возможностей в проведении данного анализа. В то же время у 6 пациентов исследование газов крови проводилось позднее, уже после вывода больного из статуса.

В 49 (68%) историях болезни при поступлении больного в стационар и при динамическом наблюдении отсутствовало полное качественное описание объективной картины, что затрудняет возможность оценить выраженность бронхообструкции, тяжесть состояния пациента. Так, в 8 (11,1%) историях болезни по имеющемуся описанию аускультативной картины легких сделать заключение о наличии бронхообструкции и ее выраженности вообще невозможно. При оценке состояния пациента на фоне проводимой терапии только в 40 (55,5%) случаях контролировалась эффективность



кашля. Однако ни в одной истории болезни не отмечено наличие парадоксального пульса, это, учитывая тяжесть большинства пациентов, свидетельствует о том, что врачи не определяли и не контролировали этот очень важный клинический параметр [2]. Лучше обстояло дело с контролем таких параметров, как артериальное давление, частота сердечных сокращений, частота дыхания. Динамическое описание этих параметров проводилось у 90% пациентов. В то же время, по данным литературы, признаками тяжелого обострения астмы являются частота дыхания более 30 в 1 мин; частота сердечных сокращений более 140 в 1 мин. По данным проведенного анализа, тахикардия более 100 в 1 мин имела только у 30 (42%) пациентов, а тахипноэ более 30 в 1 минуту — у 27 (37,5%) пациентов.

В литературе приведены общие принципы и основные направления лечения больных в астматическом статусе [1—4]. Лечение больных, находящихся в критической ситуации, всегда индивидуально, что, по-видимому, объясняет отсутствие достаточно четких рекомендаций по дозам ГКС, периодичности их введения. У разных авторов можно обнаружить существенные различия по величине первоначальной дозы ГКС, по времени повторного введения препарата (периодичность). В связи с этим был проведен анализ лечебной тактики, применяемой врачами различных стационаров при лечении АС.

Одним из основных принципов терапии статуса является немедленное начало введения системных ГКС, которые являются в данной ситуации препаратами первой линии [1—4]. Во всех проанализированных случаях лечения АС использовалось парентеральное введение ГКС. Применяли преимущественно внутривенное капельное введение препаратов, в 6 случаях наряду с внутривенным использовали и внутримышечное одно- или двукратное введение ГКС (дипроспан, триамцинолон, гидрокортизон). В основном в терапии использовали один препарат: преднизолон у 38 (53%) пациентов, дексаметазон у 4 (5,5%) пациентов. В 26 (36%) случаях использовали сочетанное применение таких препаратов, как преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон, триамцинолон. При этом применяли комбинацию как из двух, так и из трех—четырех препаратов. В 11 (15,3%) случаях анализ терапии ГКС провести не удалось из-за дефектов в оформлении историй болезни. В остальных случаях минимальная начальная доза ГКС существенно варьировала. Было установлено, что она составила 30 мг (в пересчете на преднизолон) в 3 случаях, 60 мг — в 25 (34,7%) случаях, 90 мг — в 24 (26,4%) случаях. В 8 случаях ГКС назначали однократно в дозе 60—120 мг преднизолона.

Существенно различались схемы повторного введения препаратов. Выявлено, что повторно ГКС вводились с интервалом от 45 минут до одного часа у 13 (18%) пациентов, от 1,5 до 3 часов — у 20 (27,7%) пациентов, от 4 до 6 часов — у 5 (6,9%) пациентов. В 15 (21%) случаях препараты применяли без определенной схемы. При этом в 38 (53%) случаях повторно вводимые дозы ГКС либо не изменялись, либо даже снижались. Реже

(11 случаев — 15%) проводилось увеличение повторной дозы ГКС в 1,5—2 раза от исходной. Было установлено, что в каждом стационаре имеется своя, чаще применяемая, схема введения: в одном стационаре предпочитали почасовое введение препаратов, в другом стационаре интервал введения колебался от 45 минут до 3—3,5 часа.

При анализе историй болезни было установлено, что минимальная доза ГКС, потребовавшаяся для купирования астматического статуса, составляет 60 мг (4 случая — 5,5%), а максимальная доза — 2400 мг. Средняя доза составила 360 мг в пересчете на преднизолон. Только в 26 историях болезни есть указание на суммарную дозу ГКС, введенную до полного купирования АС, что свидетельствует о недостаточном знании врачами тактики ведения больных с неотложными состояниями.

Безусловно, возникает вопрос о наличии у больных АС, который удалось купировать преднизолоном в дозе 60 мг. К сожалению, в клинической практике врачи не имеют четких количественных параметров (критериев), на основании которых можно было бы диагностировать АС. В этой ситуации врачи вынуждены опираться на качественные критерии диагностики, что еще раз убеждает в важности тщательного сбора информации, качественного ее представления в истории болезни, правильной трактовки имеющихся клинических данных. Ретроспективно трудно высказаться о наличии или отсутствии АС у этой группы больных. Мы исходили из клинического диагноза и описания той клинической картины, которую врачи представили в истории болезни. В настоящее время назрела необходимость еще раз вернуться к обсуждению критериев диагностики АС, что позволило бы более четко разделять понятия “тяжелое обострение астмы” и истинный “астматический статус”.

В литературе имеются указания, что для купирования статуса необходимо использовать не только парентеральный, но и пероральный путь введения ГКС [2]. При анализе историй болезни было установлено, что при лечении пациентов с АС таблетированные глюкокортикостероиды (преднизолон, дексаметазон) были назначены в первые сутки 31 (43%) пациенту. При этом плановую терапию ГКС до госпитализации получал также 31 (43%) пациент. Таким образом ГКС перорально в первые сутки были назначены только тем пациентам, которые уже их получали. В существующих международных рекомендациях по лечению тяжелых приступов удушья у больных БА указывается, что в качестве первого шага больной должен использовать одномоментный пероральный прием системных ГКС в дозе, рекомендуемой врачом. Однако только в 18 (25%) историях болезни имелось указание на то, что в стационаре для купирования АС применялась одномоментная дача препарата при поступлении больного. При этом назначали ГКС в дозе 10—15 мг (эквивалентно преднизолону) трем больным, в дозе 15—20 мг — 7 пациентам, в дозе 25—30 мг — 8 пациентам.

Важным направлением терапии АС является проведение мощной бронходилатирующей терапии. С этой



целью в настоящее время одним из наиболее часто применяемых препаратов является теофиллин. При купировании статуса 66 (91,6%) больным внутривенно капельно вводили эуфиллин, у 6 больных инфузионная терапия метилксантинами не проводилась. Периодичность введения эуфиллина также была различна. Эуфиллин в дозе 5—10 мл вводили каждые 3—4 часа 8 пациентам, каждые 1,5—2 часа — 4, через 5—8 часов — 12, каждые 10—12 часов — 7 пациентам. В 27 (37,5%) случаях использовалось однократное внутривенное введение 5—10 мл эуфиллина при общей длительности инфузионной терапии от 6 до 24 часов. Суточная доза эуфиллина была указана только в 26 (36,1%) историях болезни. Восемь историй болезни были оформлены таким образом, что провести анализ терапии не представлялось возможным. В практической деятельности врачи не могут контролировать концентрацию теофиллина в крови, что вновь подчеркивает значение клинической картины для оценки эффективности проводимой терапии, тактики введения препарата. Однако в историях болезни часто отсутствовало адекватное динамическое описание объективного статуса, что позволяло бы оценить и эффективность терапии.

Интенсивная терапия АС включает мероприятия по ликвидации дегидратации и гиповолемии. По изученным историям болезни установлено, что средняя доза введенной жидкости составила 1200 мл. Однако в 13 историях болезни подсчитать количество введенной жидкости оказалось невозможным. Подсчет объема инфузионной терапии произведен лишь в 31 истории болезни. Минимальный объем жидкости, введенной при купировании АС у 11 (22%) пациентов, составил от 200 до 400 мл. Четкий контроль и учет диуреза проводился и был отмечен только в 18 (25%) историях болезни.

С целью улучшения реологических свойств крови и предупреждения тромбозоболоческих осложнений рекомендуется парентеральное применение гепарина. При анализе выяснено, что гепарин применялся только у 9 (12,5%) пациентов. При этом доза гепарина колебалась от 5000 до 10 000 ЕД. Использовали как внутривенное, так и подкожное введение гепарина. У 6 пациентов применяли однократное введение гепарина, 3 больным гепарин вводили двукратно.

В комплекс лечебных мер при АС входит также проведение мероприятий, направленных на улучшение отхождения мокроты. Только в 24 (33,3%) анализируемых историях болезни есть указание на то, что проводился баночный массаж, ингаляции с содой.

Одним из принципов лечения АС является использование как можно меньшего числа разнообразных препаратов. В 22 (30,5%) анализируемых случаях допускалась полипрагмазия в терапии астматического статуса. Было установлено введение антибиотиков при отсутствии показаний в 7 случаях, анальгетиков и спазмолитиков (анальгин, баралгин, новокаин, папаверин) — в 10, димедрола и феназепам — в 7, реланиума — в 3, морфина и атенолола — в 1, строфантина — в 3 случаях. Применение некоторых из этих препаратов (атенолол, морфин) в связи с

особенностями механизмов их действия вообще нежелателен у пациентов с БА, тем более при развитии АС.

При анализе историй болезни оказалось очень сложным определить длительность выведения больного из АС. В 44 (61,1%) историях болезни нет указания на выход больного из статуса, а в некоторых историях отмечено рецидивирование статуса или тяжелых приступов удушья, требовавших продолжения проведения массивной лекарственной и инфузионной терапии. В нескольких случаях происходило рецидивирование тяжелых приступов удушья, потребовавших проведения более массивной терапии, чем для купирования АС при поступлении больного в стационар, однако диагноз АС не выставлялся. В 28 (38,9%) случаях АС удалось купировать в промежутке времени до 6 часов, в 15 (20,8%) — до 10 часов, до суток проводилась терапия в 10 (13,9%), более суток — в 13 (18,4%) случаях.

В некоторых историях болезни фигурирует диагноз "затяжной приступ удушья", который особенно часто формулируется при направлении в стационар. Выставление такого диагноза врачом скорой помощи еще можно объяснить кратковременностью наблюдения за больным. Однако такая формулировка уводит врача от проведения всех неотложных лечебных мероприятий при АС или врач запаздывает с их проведением. В то же время в 5 случаях диагноз "затяжной приступ удушья" фигурировал при выписке пациентов из стационара. При этом пациентам по поводу тяжелого приступа проводили инфузионную терапию, введение ГКС в дозе 120—450 мг преднизолона, введение эуфиллина 10—20 мл. Появление такого диагноза связано с тем, что врачи не имеют достаточно четких критериев АС, что обуславливает разную трактовку сходных клинических ситуаций.

Таким образом, при анализе 72 историй болезни пациентов с АС, находившихся на лечении в различных стационарах города выявлена гиподиагностика АС на догоспитальном этапе, поздняя диагностика АС в стационаре. В различных стационарах существуют неодинаковые подходы к интенсивной терапии АС. Несоблюдение врачами принципов купирования АС приводит к удлинению сроков инфузионной терапии, длительности пребывания больного в стационаре. Установлены различия сходных клинических ситуаций, свидетельствующие об отсутствии в арсенале врача четких критериев АС, что обуславливает как гипо- так и гипердиагностику этого состояния, а следовательно, и не всегда адекватную терапию.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни органов дыхания: Руководство для врачей / Под ред. Н.Р.Палева. — Т.3: Частная пульмонология / Борохов А.И., Зильбер А.П., Ильченко В.А. и др. — М.: Медицина, 1990.
2. Бронхиальная астма / Под ред. А.Г.Чучалина. — М.: Агар, 1997. — Т.2. — С.151—159.
3. Малышев В.Д. Астматический статус // Анест. и реаниматол. — 1996. — № 3. — С.57—60.
4. Путов Н.В., Щелкунов В.С. Основные принципы интенсивной терапии астматического статуса // Тер. арх. — 1980. — № 10. — С.85—90.



5. Ушаков Г.Г., Вальтер Г.О., Волченкова А.Р. Анализ летальности при астматическом статусе // Там же.— 1982.— № 9.— С.42—45.  
6. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма.— М.: Медицина, 1988.

7. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма.— М.: Медицина, 1985.

Поступила 27.04.99.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1999

УДК [616.233+616.24]-073.7

*В.П.Харченко, П.М.Котляров, Н.А.Глаголев*

## ВОЗМОЖНОСТИ РЕНТГЕНОВСКОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТРАХЕИ И БРОНХОВ

Российский научный центр рентгенодиагностики МЗ РФ

POSSIBILITIES OF X-RAY COMPUTED TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF SOME BRONCHIAL AND  
TRACHEAL PATHOLOGY

*V.P.Kharchenko, P.M.Kotlyarov, N.A.Glagolev*

### Summary

A hundred and forty three patients with various kinds of tracheal and bronchial pathology were examined using computed tomography. X-ray computed tomography is a highly sensitive method of radial diagnostics of respiratory diseases. It allows detecting not only an organ's injury, but also its spreading, a predominant direction of tumor's growth and a condition of tissues surrounded. Data obtained by X-ray computed tomography permit to select a correct treatment way and to control its results.

### Резюме

Проведено компьютерно-томографическое исследование 143 больным с различной патологией трахеи и бронхов. Рентгеновская компьютерная томография — высокочувствительный метод лучевой диагностики заболеваний органов дыхания, позволяющий определить не только наличие пораженного органа, но и распространенность процесса, преимущественное направление роста опухоли, состояние прилежащих тканей. Полученные при РКТ данные позволяют правильно выбрать тактику и осуществлять дальнейший контроль лечения.

Развитие науки и техники привело к значительному достижению в рентгенологии — созданию рентгеновских компьютерных томографов (РКТ). Впервые методику определения рентгенологической плотности объектов с использованием движущейся рентгеновской трубки предложил нейрорентгенолог *W.Oldendorf* в 1961 году. Математические принципы реконструкции изображения были разработаны *Frank* (1918) и *Cormarck* (1969). В 1972 году английский инженер *G.Hounsfield* впервые создал прототип рентгеновского компьютерного томографа. Присуждение Нобелевской премии по медицине за 1979 год *G.Hounsfield* и *A.Cormarck* за внедрение рентгеновской КТ в клиническую практику является высшим признанием значения метода РКТ.

Внедрение РКТ в пульмонологию произвело подлинную революцию в ранней диагностике заболеваний трахеи и бронхов. В настоящее время РКТ является одним из наиболее точных методов лучевой диагностики заболеваний трахеи и бронхов, позволяя определять состояние их стенок, прилежащих тканей, регионарных

лимфатических узлов. При компьютерно-томографическом исследовании можно не только выявить (или отвергнуть) наличие поражения органа, но и определить размеры, направление роста опухоли, глубину инфильтрации прилежащих тканей. Полученные при РКТ данные позволяют правильно выбрать тактику, осуществлять дальнейший контроль лечения.

РКТ-исследование выполнено 143 пациентам на аппарате III поколения "Somatom CR" фирмы "Siemens". Компьютерно-томографическое исследование трахеи и бронхов выполнялось по "стандартной программе" — в положении больного на спине с толщиной РКТ-"срезы" 8 мм и шагом стола томографа 8 мм (при необходимости в "зоне интереса" использовались более тонкие "срезы" с меньшим шагом стола — 2—4 мм). Особенность методики компьютерно-томографического исследования — необходимость наклона Гентри параллельно плоскости сечения трахеи (изучаемого бронха), что позволяет избежать геометрических искажений.