

МІНІСТЭРСТВА АХОВЫ ЗДАРОЎЯ РЭСПУБЛІКІ БЕЛАРУСЬ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ЗАГАД

ПРИКАЗ

05.07.2012 No 768

г. Мінск

г. Минск

Об утверждении некоторых клинических протоколов и признании утратившими силу отдельного структурного элемента приказа Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 19 мая 2005 г. № 274

На основании Закона Республики Беларусь от 18 июня 1993 года «О здравоохранении» в редакции Закона Республики Беларусь от 20 июня 2008 года и Положения о Министерстве здравоохранения Республики Беларусь, утвержденного постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 28 октября 2011 г. № 1446 « О некоторых вопросах Министерства здравоохранения и мерах по реализации Указа Президента Республики Беларусь от 11 августа 2011 г. № 360».

ПРИКАЗЫВАЮ:

1. Утвердить:

клинический протокол диагностики и лечения острого бронхита и хронического бронхита согласно приложению 1 к настоящему приказу;

клинический протокол диагностики и лечения пневмоний согласно приложению 2 к настоящему приказу;

клинический протокол диагностики и лечения астмы согласно приложению 3 к настоящему приказу;

клинический протокол диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких согласно приложению 4 к настоящему приказу;

клинический протокол диагностики и лечения бронхоэктатической болезни согласно приложению 5 к настоящему приказу;

клинический протокол диагностики и лечения интерстициальных легочных болезней согласно приложению 6 к настоящему приказу;

клинический протокол диагностики и лечения саркоидоза согласно приложению 7 к настоящему приказу;

клинический протокол диагностики и лечения абсцесса легкого и средостения согласно приложению 8 к настоящему приказу;

клинический протокол диагностики и лечения пиоторакса (эмпиемы плевры) согласно приложению 9 к настоящему приказу.

- управлений Начальникам здравоохранения областных председателю комитетов, исполнительных комитета здравоохранению Минского городского исполнительного комитета, государственных руководителям организаций, подчиненных Министерству здравоохранения Республики Беларусь, обеспечить проведение диагностики, лечение и профилактику заболеваний в соответствии с клиническими протоколами, указанными в пункте 1 настоящего приказа.
- 3. Контроль за исполнением настоящего приказа возложить на Первого заместителя Министра Пиневича Д.Л.

Министр

В.И.Жарко

Приложение 6 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь 05.07.2012 № 768

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ диагностики и лечения интерстициальных легочных болезней

ГЛАВА 1 ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Настоящий клинический протокол диагностики и лечения интерстициальных легочных болезней предназначен для оказания медицинской помощи населению в амбулаторных и стационарных условиях районных, областных и республиканских организаций здравоохранения Республики Беларусь.

Интерстициальные легочные болезни (далее-ИЛБ) — гетерогенная группа болезней, объединенная рентгенологическим синдромом двусторонней диссеминации. Одним из наиболее распространенных и прогностически неблагоприятных заболеваний из группы ИЛБ является идиопатический фиброзирующий альвеолит (далее-ИФА). ИФА характеризуется воспалением и фиброзом легочного интерстиция и воздухоносных пространств, дезорганизацией структурно-функциональных единиц паренхимы, которые приводят к развитию рестриктивных изменений легких, нарушению газообмена, прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Возрастная категория: взрослое население Республики Беларусь.

Наименование нозологической формы заболевания (шифр по МКБ-10):

Другие интерстициальные легочные болезни (J84):

альвеолярные и парието-альвеолярные нарушения (J84.0);

другие интерстициальные легочные болезни с упоминанием о фиброзе (J84.1);

другие уточненные интерстициальные легочные болезни (Ј84.8);

интерстициальная легочная болезнь неуточненная (Ј84.9).

Синонимами ИФА являются «идиопатический легочный фиброз» — термин, чаще всего используемый в американской литературе, и «криптогенный фиброзирующий альвеолит», получивший большее распространение в Европе.

Заболевание протекает в несколько этапов:

первичное повреждение эпителиальных и/или эндотелиальных клеток легочной паренхимы с развитием воспалительной реакции;

восстановление структуры поврежденной ткани с накоплением мезенхимальных клеток и избыточным развитием экстрацеллюлярного матрикса/фиброза. Чаще встречается у мужчин в возрасте 40-70 лет.

Как правило, пациенты, страдающие ИФА, обращаются за медицинской помощью на стадии одышки, возникающей при повседневной двигательной активности. Другие общие симптомы (лихорадка, анорексия, снижение массы тела) нехарактерны. Обычно пациентов беспокоит непродуктивный кашель, гораздо реже — дискомфорт и боли в грудной клетке, кровохарканье.

Самым характерным акустическим признаком ИФА является крепитация, которую сравнивают с «треском целлофана», лучше выслушивается в заднебазальных отделах легких на высоте вдоха. Такие симптомы, как локальные свистящие хрипы, шум трения плевры, встречаются реже. При умеренном или выраженном прогрессировании ИФА обнаруживаются признаки легочной гипертензии. Утолщение ногтевых фаланг пальцев кистей или, иногда, стоп в виде «барабанных палочек» наблюдается на поздних стадиях заболевания.

ИФА, как правило, не характеризуются какими-либо определенными изменениями состава крови и мочи. До 70% пациентов имеют умеренное повышение СОЭ, у большинства обнаруживают циркулирующие иммунные комплексы, у 30-40% пациентов — повышение общего уровня иммуноглобулинов, криоглобулины. Примерно 20 — 40% пациентов ИФА без сопутствующих системных заболеваний имеют повышенные титры ревматоидного и антинуклеарного факторов. У пациентов ИФА, как правило, повышен сывороточный уровень лактатдегидрогеназы (далее-ЛДГ), возможным источником которой являются альвеолярные макрофаги и альвеолоциты 2-го типа.

На ранних этапах заболевания газовый анализ артериальной крови, выполненный в покое, практически не изменен, хотя при физической нагрузке может наблюдаться десатурация. По мере прогрессирования заболевания гипоксемия появляется и в покое и сопровождается гипокапнией, отражающей особенности дыхательного паттерна пациентов — частого поверхностного дыхания, гиперкапния появляется только на терминальных этапах ИФА.

Рентгенография органов грудной полости является важнейшим диагностическим методом при ИФА. Наиболее частым признаком заболевания являются двусторонние диссеминированные изменения ретикулярного или ретикулонодулярного характера, более выраженные в нижних отделах легких. На ранних этапах развития заболевания может наблюдаться лишь некоторое уменьшение объема легочных полей и понижение прозрачности легких по типу «матового стекла», данные изменения особенно заметны при сравнении серии рентгенограмм больного. При прогрессировании заболевания ретикулярный паттерн становится более грубым, тяжистым, появляются округлые кистозные просветления размерами 0,5 – 2 см, отражающие формирование «сотового легкого», могут быть видны линейные тени дисковидных ателектазов. Вовлечение плевры, внутригрудная аденопатия, локализованные паренхиматозные уплотнения не характерны для ИФА и могут отражать либо другое интерстициальное заболевание легких, либо осложнения заболевания, такие, как инфекции или опухоли.

Более ценную информацию можно получить при помощи рентгенологической компьютерной томографии. Характерными находками при КТ являются нерегулярные линейные тени, снижение прозрачности легочных полей по типу «матового стекла» и кистозные просветления размерами от 2 до 20 мм в диаметре. Наибольшие изменения выявляют в базальных и субплевральных отделах легких. Кроме того, КТ-признаки отражают морфологические признаки фиброзирующего альвеолита: ретикулярный паттерн соответствует фиброзу, а паттерн «матового стекла» – клеточной инфильтрации.

При сочетании ИФА с эмфиземой КТ является единственным методом, позволяющим оценить выраженность эмфиземы, которая преимущественно локализуется в верхних отделах, и разграничить ее с кистозными изменениями, характеризующими «сотовое легкое».

На ранних этапах заболевания показатели спирографии часто в пределах нормальных значений, однако уже может наблюдаться снижение статических объемов – общей емкости легких (TLC), функциональной остаточной емкости (FRC), остаточного объема (RV), что выявляют при помощи бодиплетизмографии или метода разведения газов. В дальнейшем происходит снижение показателей ОФВ₁ и ФЖЕЛ. Соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ в пределах нормы или даже повышено из-за увеличения объемной скорости воздушного потока вследствие повышения эластической отдачи легких. Ценным показателем является диффузионная способность легких (DLCO), снижение которой является одним из ранних признаков заболевания.

Бронхоальвеолярный лаваж (далее-БАЛ) имеет важное значение для определения активности воспалительного процесса в легких. При ИФА чаще выявляется нейтрофильный тип лаважной жидкости, реже смешанный – нейтрофильно-лимфоцитарный. По характеру цитологического состава БАЛ можно судить о прогнозе заболевания, появление эозинофилов в бронхоальвеолярной жидкости служит неблагоприятным прогностическим признаком. Сочетание нейтрофилеза и эозинофилии в БАЛ характеризует выраженность альтерации и фибропластических процессов, является также неблагоприятным прогностическим признаком. Иногда у пациентов с ИФА наблюдается лимфоцитарный профиль БАЛ. Лимфоцитарный характер БАЛ относится к положительным прогностическим факторам заболевания.

Биопсия легкого – единственный метод, позволяющий точно определить причину и выраженность фиброзирующего альвеолита. Получить достаточное количество ткани можно как при торакоскопической, так и при открытой биопсии легкого. Поскольку активность процесса в разных участках легких обычно неодинакова, производят биопсию двух или более долей (следует избегать биопсии плохо дренируемых отделов легких, например средней доли правого и язычковых сегментов левого легкого).

Лечение направлено на подавление активности альвеолита. Используются противовоспалительные лекарственные средства (глюкокортикоиды, цитостатики), дезагреганты, антиоксидантная терапия. Прогноз при ИЛБ в целом неблагоприятный; несмотря на проводимое лечение, от момента клинического дебюта и до фатального исхода проходит обычно около 4—5 лет. Примерно у 10% пациентов со временем может развиться бронхогенная карцинома. Наиболее частой причиной смерти пациентов является дыхательная недостаточность, как следствие прогрессирования болезни.

ГЛАВА 2 ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ЛЕГОЧНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Наиме-		Объемы о	казания медицинск	ой помощи		
нование	Д	[иагностика		Лечение		
нозоло-						
гических			дополнительная		сред-	Исход за-
форм за-	обязательная	кратность	(по показаниям)	необходимое	няя	болева-
болева-					дли-	кин
ний					тель-	
(шифр					ность	
по МКБ-						
10)						
1	2	3	4	5	6	7

Диагностика и лечение при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях

Другие	Общий анализ крови	1-2 раза в год	Мониторинг ФВД	Оксигенотерапия при нарастаю-	Про-	Ремиссия
интерсти-	Общий анализ мочи		Исследование газо-	щей ДН;	должи-	
циальные	Спирография		вого состава крови	Преднизолон(метилпреднизолон)	тель-	
легочные	Ренгенография органов		КТ грудной поло-	1 мг/кг/сут внутрь с постепен-	ность -	
болезни	грудной полости		СТИ	ным снижением суточной дозы.	в зави-	
J84	ЭКГ			Дыхательная гимнастика, трени-	си-	
				ровка дыхательной мускулатуры	мости	
				Проведение лечения до получе-	-RT TO	
				ния стойкой ремиссии	жести	
				•	болезни	
					и ответа	
					на те-	
					рапию	

<u></u>						
1	2	3	4	5	6	7

Диагностика и лечение интерстициальных легочных болезней при оказании медицинской помощи в стационарных условиях

Другие интерстициальные легочные болезни J84

Общий анализ крови Общий анализ мочи Ренгенография органов грудной полости Исследование ФВД КТ грудной полости ЭКГ

1-2 раза в процессе лечения

Мониторинг ФВД Исследование газового состава крови Бронхоскопия Видеоторакоскопия* с целью морфологической верификации диагноПреднизолон(метилпреднизолон) 1 мг/кг/сут внутрь с постепенным снижением суточной дозы. контролем клинических, рентгенологических и лабора- лечения торных данных или преднизолон опреде-(метилпреднизолон) в/в 120-500 ляется в мг/сут до купирования симптомов при тяжелом течении или мости (при высокой степени активности) в режиме пульс-терапии – жести метилпреднизолон 1000мг/сут – болезни Зсут с постепенным снижением и ответа дозы и переходом на пероральный прием.

Иммуносупрессоры: азатиоприн 1-1,5 мг/кг в 2 приема в сутки 10-12 недель с последующей поддерживающей дозой - 0,5 мг/кг 1 раз в сутки.

Дезагреганты: ацетилсалициловая кислота 50-100 мг 1 раз в сутки, пентоксифиллин 0,2 г 3 раза в сутки

Симптоматическая терапия.

Оксигенотерапия.

Тренировка дыхательной мускулатуры.

Ремиссия

Продолжительность зависиот тяна терапию

7

1	2	3	4	5	6	7

Примечание: *- по решению консилиума