

(действием профессиональных поллютантов на рабочем месте); сезонных или циркадных вариаций симптоматики в ответ на проводимое лечение или в ходе путешествий; наличия коморбидности; семейного анамнеза астмы и аллергии (ее симптомы часто плохо связаны со специфическим IgE тестированием); толерантности к приему НПВС; длительности лечения и приверженности к нему; числа обострений и госпитализаций за последний год.

Основные диагностические процедуры включают: тесты на обратимость бронхообструкции (в том числе, путем назначения 40 мг преднизолона в течение 5–7 дней) или на наличие гиперреактивности бронхов (если нет обструкции), а также аллергическое тестирование (кожные тесты с возможным аллергеном, уровень общего IgE в крови и аллерген-специфические IgE антитела). Так, выявление антинуклеарных антител (АТ) или антинейтрофильных цитоплазматических АТ помогает исключить ряд аутоиммунной патологии соединительной ткани, имеющей симптомы астмы.

Лечение ТБА проводится на уровне ступеней 4–6 GINA и требует: индивидуально подхода, проведения ее фенотипирования, оценки ряда биомаркеров и приверженности к лечению. Включение анти-IgE (омализумаба) и анти-ИЛ-5 препаратов – дополнительная опция лечения эозинофильного фенотипа (с аллергической гиперчувствительностью) и персистирующим течением болезни, которое плохо контролируется тройной терапией высокими дозами ICS, LABA и LAMA. Дополнительно назначаются короткие курсы sCS для достижения контроля за ТБА. При неэозинофильной ТБА (с низким числом эозинофилов в крови  $<0,2 \cdot 10^9/\text{л}$ ) и частыми обострениями проводят терапию азитромицином (учитывая его иммуномодулирующий эффект). Существенное снижение веса у данных астматиков, страдающих ожирением – весьма эффективный способ их лечения, т. к. ожирение коррелирует с потерей контроля за ТБА (меньшим ответом на терапию ICS), более частыми обращениями за медицинской помощью и госпитализациями.

---

Макаревич А.Э.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

## **ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (ДН), АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (СД)**

**Введение.** Высокая частота выявления СД в популяции обуславливает сложности лечения этих пациентов на фоне различной патологии, особенно респираторной, осложняющейся ДН. Цель данного сообщения – осветить проблему ассоциации респираторной инфекции, ДН и СД, вызывающего структурные и функциональные изменения легких, которые повышают риск неблагоприятного клинического исхода.

---

Выделяют следующие виды ДН:

- Согласно газообмену – гипоксемическая (с наличием гипоксемии, гиперкапнии, дыхательного ацидоза) и гиперкапническая (вентиляторная) из-за слабости дыхательного насоса (дисфункции дыхательных мышц), альвеолярной гиповентиляции, нарушения соответствия вентиляция/перфузия.
- По клиническим данным: «розовые пыхтящие» (с доминированием гипервентиляции, одышки при малом усилии, снижением веса, отсутствием цианоза и отеков) и «синие отечники» – с превалированием кашля, одышки при умеренной нагрузке, избыточным весом, сонливостью, цианозом и отеками голеней.
- По течению: острая ДН (ОДН) – формируется быстро (за несколько часов), ей сопутствуют цианоз и выраженная одышка, она потенциально обратима (например, при преходящей обструкции верхних дыхательных путей).

Появление ОДН – результат действия комплекса повреждающих факторов или усиления имеющейся болезни. ОДН может быть гиперкапнической или гипоксемической, обусловленной тяжелой патологией легких: массивной внебольничной пневмонией (ВБП), выраженным обострением хронической обструктивной болезни (ХОБЛ) или ТЭЛА. Хроническая ДН развивается постепенно, в ходе прогрессирования ряда болезней и не в полной мере обратима на выраженных стадиях хронической легочной патологии.

- Согласно механике дыхания: обтурационная (в результате сужения просвета бронхов и снижения эластичности легочной, максимальной вентиляции легких – МВЛ и ОФВ<sub>1</sub>) и рестриктивная – из-за ограниченного расширения легких (в результате их фиброза, наличия плевральных спаек или изменений в грудной клетке) с уменьшением ЖЕЛ и МВЛ.

При ОДН ( $paO_2 < 50$  мм рт. ст. или  $pSO_2 < 85\%$  при дыхании комнатным воздухом) стремительно нарастает симптоматика, угрожающая жизни пациента и требующая интенсивного, многокомпонентного терапевтического воздействия. ОДН можно разделить на две группы: 1) нет рентгенологических изменений в легких (ХОБЛ, нейромышечные болезни, передозировка седативных или обезболивающих лекарственных средств); 2) имеются патологические изменения на рентгенографии легких – ВБП, кардиогенный и некардиогенный отек легких (ОЛ), ателектаз доли, большой объем выпота в плевральную полость и др.

Летальность госпитализированных пациентов с ОДН составляет ~45%. Причем среди доставленных в ОИТР с симптоматикой ОДН, ~15% пациентов имели не диагностированный СД, а их летальность на фоне гипергликемии была выше, чем без нее. Так, у 90% пациентов с тяжелым обострением ХОБЛ выявлялась гипергликемия, которая была независимым фактором развития осложнений и неэффективной неинвазивной вентиляции с последующей высокой летальностью. Ее механизмы у диабетиков, госпитализированных по поводу тяжелой ВБП с ОДН, обусловлены, как снижением функции нейтрофилов, так и негативными эффектами гипергликемии.

Усиление ДН у больных СД может быть вызвано, как легочными причинами (изменения структуры стенки альвеол, легочная микроангиопатия), так и

внелегочными – диабетической вегетативной нейропатией и миопатией (ослаблением силы дыхательных мышц), изменением дистальных костно-суставных структур грудной клетки. Показано, что риск респираторной инфекции и острой органной недостаточности при СД увеличивается в 3 раза у взрослых независимо от возраста, за счет системных нарушений иммунитета на нескольких уровнях и микроангиопатии легочных сосудов. СД обратно ассоциировал с нарушением респираторной функции на фоне тяжелой инфекции, но СД, в определенной мере, защищал от появления острого респираторного дистресс синдрома взрослых (ОРДСВ), который развивался реже при комбинации сепсиса и СД, чем у пациентов без СД, но с сепсисом. Гипергликемия влияет на: воспалительный ответ (уровень провоспалительных цитокинов), метаболические нарушения и иммунный статус (модифицируя свойства нейтрофилов и выделение ими лейкотриенов). Все это снижает миграцию лейкоцитов в легкие, последующее повреждение легочной паренхимы и риск развития тяжелой респираторной патологии. Иммунокорректирующим эффектом также обладают лекарства, снижающие гипергликемию.

Лечение ДН у пациентов, страдающих СД, базируется на: подавлении инфекции, коррекции гликемии, уменьшении симптоматики и хронической сердечной недостаточности. Так, для лечения «трудной» респираторной инфекции – ВБП, не требующей применения ИВЛ и ассоциированной с СД назначают: Цефалоспорины (Цеф)3-4п+макролиды, амоксицилин; при инфицировании Гр(-) палочками с широким спектром  $\beta$ -лактамазной активности – карбапенемы или клиндамицин с добавлением Цеф2-3п; при инфицировании легионеллой – добавляют макролиды или респираторные фторхинолоны; при MRSA штаммах – применяют гликопептиды или линезолид.

ДН дополнительно инициирует нарушения обмена углеводов у пациентов СД. В свою очередь, нормализация гликемии ограничивает риск утяжеления ДН, вызванной острыми или хроническими осложнениями СД и определено «защищает» от развития ОРДСВ. Так, у диабетиков с ОДН, интенсивно леченных в ОИТР постоянными введениями инсулина (ИТИ) в период высокого уровня глюкозы (с поддержанием ее уровня в интервале 4,5–6,1 ммоль/л и контролем гликемии каждые 2–4 ч), – благоприятные исходы и показатели выживаемости были выше при более низких целевых значениях гликемии. Вместе с тем, выявлен больший риск развития тяжелой гипогликемии и летальности у пациентов, леченных ИТИ с быстрой нормализацией гипергликемии и строгим контролем уровня глюкозы <6,1 ммоль/л (при исходно высоком ее уровне). Это обусловлено определенной адаптацией организма к хронической гипергликемии. Согласно IDF, интервал целевых значений гликемии для пациентов СД2 типа в общетерапевтических отделениях составляет 6-10 ммоль/л (целесообразна индивидуализация этих величин), – в то время, как для ОИТР пока нет выделенных рекомендаций.

**Выводы.** У диабетиков (особенно пожилых) имеется определенная ассоциация между СД, развитием ОДН и респираторной инфекцией. Последняя (ВБП, обострения ХОБЛ) – частый триггер появления у них ОДН на фоне тяжелой инфекции дыхательных путей. Хотя СД и повышает риск развития острой органной дисфункции, но СД

---

прямо не связан с большей смертностью после перенесенной респираторной инфекции. СД и адекватная терапия инсулином обладают определенным защитным эффектом против развития острого повреждения легких.

---

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
Комитет по здравоохранению Мингорисполкома  
Учреждение здравоохранения «10-я городская клиническая больница»  
Белорусский государственный медицинский университет

**ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ  
И МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ  
ПОДХОД – СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ  
В ОКАЗАНИИ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ  
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ  
ПОМОЩИ**

**Материалы научно-практической конференции,  
посвященной 40-летию  
УЗ «10-я городская клиническая больница»**

**(Минск, 22 мая 2025 года)**

Минск  
«Профессиональные издания»  
2025