

неспецифичностью симптомов. Необходимо исключить патологии ревматологического, инфекционного, хирургического, неврологического профилей.

В ходе исследования обнаружены, что оценка печени врачами первичного звена проводилась у 28% пациентов, селезенки у 17%, лимфатических узлов у 45%.

При анализе первичной маршрутизации к гематологу направлены 61% пациентов, 39% к врачам других специальностей.

Выявлена положительная корреляционная связь между длительностью диагностики и сроками достижения клинико-лабораторной ремиссии.

Данные ретроспективного исследования обращают внимание врачей первичного звена на важность онкологической настороженности, полноты клинического осмотра в раннем выявлении острого лейкоза.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Острый лимфобластный лейкоз». – 2024. – 278 с. – URL: <https://legalacts.ru/doc/klinicheskie-rekomendatsii-ostriy-limfoblastnyi-leikoz-odobreny-minzdravom-rossii/> (дата обращения: 20.03.2025). – Текст: электронный.
2. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Острые миелоидные лейкозы». – 2024. – 102 с. – URL: https://legalacts.ru/doc/klinicheskie-rekomendatsii-ostrye-mieloidnye-leikozy-odobreny-minzdravom-rossii_1/ (дата обращения: 20.03.2025). – Текст: электронный.
3. Рукавицын, О.А. Гематология. Национальное руководство / О.А. Рукавицын. – Изд-е 2-е, перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 920 с.
4. Садриева А.И. Особенности диагностики острого лимфобластного лейкоза в амбулаторной практике/ А.И. Садриева, А.Р.Хамидулина // Российский педиатрический журнал. – 2024. – № 27. – С. 54.
5. Долгополов, И.С. Влияние маршрутизации на сроки постановки диагноза острого лейкоза у детей: результаты регионального исследования/ И.С. Долгополов, Садриева, М.Ю.Рыков // Клиническая онкогематология. – 2024. – № 17(4). – С. 384-3894

Сведения об авторах

Ю. А. Манахова – студент

З. Т. Алексанян* – студент

Ю. Л. Белкина – кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

Yu. A. Manakhova – student

Z. T. Aleksanyan* – student

Yu. L. Belkina – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

zoayaaleksanyan2002@mail.ru

УДК: 616.12

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПОДРОСТКА 15 ЛЕТ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ, ПОИСКА ПРИЧИНЫ, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ

Ащеулова Анастасия Павловна, Трунова Юлия Александровна

Кафедра поликлинической педиатрии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) — это нарушение сердечного ритма, характеризующееся дезорганизованной электрической активностью предсердий с утратой их эффективной сократительной функции. У взрослых ФП является одной из наиболее распространенных аритмий, однако в педиатрической популяции она встречается крайне редко — менее 0,1% случаев всех нарушений ритма. Трудности в лечении ФП сопряжены с отсутствием унифицированных клинических рекомендаций для детей. **Цель исследования** – анализ клинических особенностей, методов диагностики и лечения фибрилляции предсердий у детей на примере конкретного клинического случая. **Материал и методы.** Проведен анализ литературных данных и ретроспективно-проспективное наблюдение пациента с оценкой анамнеза жизни и заболевания, данных объективного осмотра, лабораторных и инструментальных методов обследования. **Результаты.** В статье представлен случай фибрилляции предсердий у подростка 15 лет, с описанием проблематики диагностики и лечения данной патологии у детей. **Выводы.** Успешное ведение пациента стало возможным благодаря комплексной диагностике,

а также тщательному подбору антиаритмической терапии с учётом возрастных особенностей. Однако отсутствие стандартизированных рекомендаций для детей увеличивает риск диагностических ошибок и неоптимального лечения. Необходимость создания специализированных клинических протоколов для педиатрических пациентов, основанных на данных многоцентровых исследований, очевидна.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, аритмии, дети.

CLINICAL CASE OF ATRIAL FIBRILLATION IN A 15-YEAR-OLD ADOLESCENT: DIFFICULTIES IN DIAGNOSIS, SEARCHING FOR THE CAUSE, FEATURES OF THE COURSE AND THERAPY

Ashcheulova Anastasia Pavlovna, Trunova Yulia Aleksandrovna

Department of Outpatient Pediatrics

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Atrial fibrillation (AF) is a heart rhythm disorder characterized by disorganized electrical activity of the atria with the loss of their effective contractile function. In adults, AF is one of the most common arrhythmias, but in the pediatric population it is extremely rare - less than 0.1% of all cases of rhythm disorders in children. Treatment is associated with the lack of unified clinical guidelines for pediatrics. **The aim of the study** was to analyze the clinical features, diagnostic methods and treatment of atrial fibrillation in children using a specific clinical case as an example.

Material and methods. The analysis of literary data, disease history and life history, objective examination data, laboratory and instrumental examination methods was performed.

Results. The article presents a case of atrial fibrillation in a 15-year-old teenager, with a description of the problems of diagnosis and treatment of this pathology in children.

Conclusions. Successful patient management was made possible by comprehensive diagnostics, including genetic testing and Holter monitoring, as well as careful selection of antiarrhythmic therapy taking into account age characteristics. However, the lack of standardized recommendations for children increases the risk of diagnostic errors and suboptimal treatment. The need to create specialized clinical protocols based on data from multicenter studies is obvious.

Keywords: atrial fibrillation, arrhythmia, children.

ВВЕДЕНИЕ

Фибрилляция предсердий (ФП) — это нарушение сердечного ритма, характеризующееся дезорганизованной электрической активностью предсердий с утратой их эффективной сократительной функции. У взрослых ФП является одной из наиболее распространённых аритмий, однако в педиатрической популяции она встречается крайне редко — менее 0,1% случаев всех нарушений ритма у детей, что связано с анатомо-функциональными особенностями детского сердца [1]. Основными причинами ФП у детей выступают врождённые пороки сердца (например, дефекты межпредсердной перегородки), состояния после кардиохирургических вмешательств, генетические синдромы (такие как синдром укороченного интервала QT), а также воспалительные или метаболические нарушения [2].

Диагностика ФП у детей осложнена неспецифичностью симптомов (слабость, головокружение, редко — синкопе) и частым отсутствием жалоб, особенно у младшей возрастной группы. Кроме того, транзиторные эпизоды ФП могут оставаться незамеченными при регистрации стандартной ЭКГ, требуя длительного мониторинга [3]. Трудности в назначении лечения сопряжены с отсутствием унифицированных клинических рекомендаций для детской популяции: антиаритмические препараты и стратегии контроля ритма часто экстраполируются из взрослых протоколов, без учета возрастных различий в фармакокинетике и риска осложнений. Данные проблемы подчеркивают актуальность изучения ФП у детей для оптимизации диагностических и терапевтических подходов [4].

Цель исследования — анализ клинических особенностей, методов диагностики и лечения фибрилляции предсердий у детей на примере конкретного клинического случая.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ литературных данных и ретроспективно-проспективное наблюдение пациента с оценкой анамнеза заболевания и жизни, данных объективного осмотра, лабораторных и инструментальных методов обследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Мальчик Т. 15 лет поступил в дневной стационар (ДС) кардиологического профиля детской городской клинической больницы №11 (ДГКБ №11) г. Екатеринбурга в июне 2024 года в плановом порядке по направлению районного кардиолога с диагнозом: I49.9 Нарушение сердечного ритма неуточненное, в связи с выявленными изменениями на ЭКГ, для обследования и определения тактики наблюдения. Жалобы при поступлении активно не предъявлял. Во время проведения ЭКГ в ДС выявлена фибрилляция предсердий, в связи с чем подросток в неотложном порядке был переведен в ОРИТ ДГКБ №11, а затем в кардиоревматологическое отделение (КРО) этой же больницы.

Анамнез заболевания:

Достоверно определить давность возникновения ФП не представляется возможным. Со слов пациента, впервые ощущения учащенного сердцебиения, возникшие в покое, купировавшиеся спонтанно в течение 1-2 минут, появились в январе 2024 после операции - замены кохлеарного импланта. При активном расспросе выяснилось, что жалобы на эпизоды учащенного сердцебиения возникали и ранее, в 2023 году на тренировках в секции бокса (были прекращены с ноября 2023 г), в утренние часы, с периодичностью от 5 раз в неделю до отсутствия в течение трех недель. Приступы короткие до 1-2 мин., иногда сопровождались потемнением в глазах, головокружением, редко онемением в ногах, купировались самостоятельно, ЧСС и АД не подсчитывалось.

В мае 2024 года находился на госпитализации в неврологическом отделении в ДГКБ № 9, с диагнозом: Головная боль напряженного типа. СВД, редкие наджелудочковые экстрасистолы. На предоставленной записи от мая 2024 ЭКГ интерпретирована, как миграция водителя ритма с ЧСС 72-115 уд/мин. с одиночными наджелудочковыми экстрасистолами. При ретроспективном пересмотре данной кардиограммы в ДГКБ №11 выявлена фибрилляция предсердий (рис. 1).

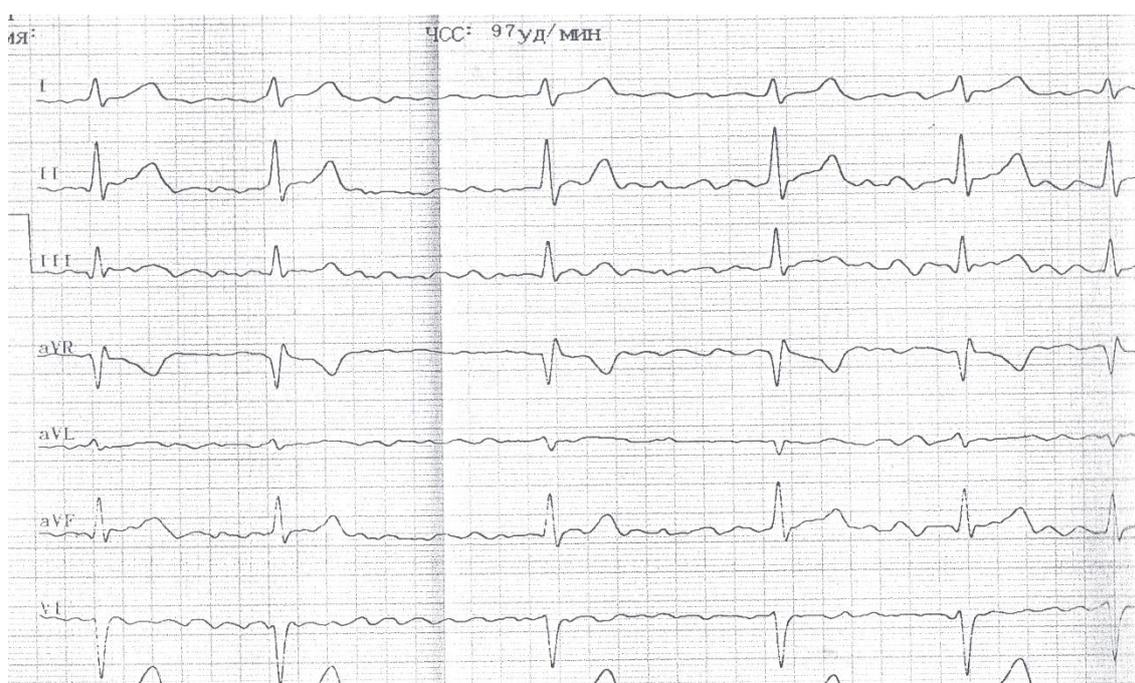


Рис. 1 Пленка ЭКГ от 7.05.2024

На предыдущей ЭКГ от апреля 2024 года, также регистрировалась ФП, описанная как «выраженная синусовая аритмия с ЧСС 65-148 уд/мин».

Объективный статус на момент поступления: Температура 36,6° С, ЧД 16 в мин., ЧСС 100 в мин., АД 115/75 мм рт.ст., SatO2 97% (воздух).

Состояние средней степени за счёт нарушения сердечного ритма. Физическое развитие среднее гармоничное (рост, ИМТ - норма). Сознание ясное, менингеальной, очаговой - неврологической симптоматики нет. Телосложение правильное, подкожно-жировая клетчатка выражена удовлетворительно. Кожа бледно-розовая, чистая. Катаральных симптомов нет. Грудная клетка обычной формы эластичная, дыхание везикулярное, проводится по всем полям, одышки нет. Тоны сердца аритмичные, ясные, шумы отсутствуют. Периферическая пульсация симметричная. Живот мягкий, доступен пальпации во всех отделах

Проведено комплексное обследование пациента. В лабораторных показателях – ОАК, ОАМ, биохимическом анализе крови отклонений не выявлено. Маркеры миокардиоцитолита и ХСН отрицательные - тропонин I 0,8 пг/мл (норма менее 34.2 пг/мл), ВNP 22,6 пг/мл (норма менее 35 пг/мл). При оценке гемостазиограммы – сосудисто-тромбоцитарный гемостаз без отклонений, показатели коагулограммы в пределах физиологической нормы.

По данным инструментальных исследований: УЗИ органов брюшной полости – деформация желчного пузыря, реактивные изменения в ткани поджелудочной железы. УЗИ почек: структурной патологии не выявлено. Рентгенография органов грудной клетки – без патологии.

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ): размеры камер в пределах возрастной нормы, ФВ 68%. Минимальная регургитация на атриовентрикулярных клапанах. СДПЖ 28 mmhg. Аномальные хорды левого желудочка.

При поступлении в ОРИТ назначена пероральная терапия β-блокатором атенололом с постепенной титрацией дозы до 50 мг/сут., антикоагулянтная терапия - гепарин подкожно 100 Ед/кг 1 раз в сутки – нарушение сердечного ритма сохранялось. Далее атенолол заменен на пропafenон 450 мг/сут., гепарин на апиксабан.

Мониторинг ЭКГ и ХМ-ЭКГ на фоне проводимой терапии представлен в таблице 1.

Таблица 1.

ЭКГ и ХМ-ЭКГ за время госпитализации в КРО ДГКБ №11

ЭКГ	
5.06 вне терапии (дневной стационар)	ФП: тахисистолическая форма, ЧЖС 89-150 в мин. Ортогастаз: ФП с ЧСЖ 136-176 уд в мин. При физической нагрузке: ФП с ЧСЖ 166-200 уд в мин.
6.06 атенолол 50 мг/сут.	ФП ЧСС для желудочков 49-101 в мин.
7.06 атенолол 50 мг/сут.	ФП с ЧСС для желудочков 63-109 в мин., нормотоническая форма.
10.06 пропafenон 450 мг/сут.	Синусовый ритм с ЧСС 80-83 в мин. Зарегистрировано 2 предсердные э/с, постэкстрасистолические паузы.
11.06 пропafenон 450 мг/сут.	Синусовый ритм с ЧСС 74-83 в мин. АВ блокада 1 степени. Зарегистрирована 1 предсердная э/с.
17.06 пропafenон 450 мг/сут.	Синусовая аритмия с ЧСС 45-85 в мин., тенденция к брадикардии. АВ блокада 1 степени. Зарегистрированы одиночные предсердные э/с с АВ блокадой. Ортогастаз: синусовый ритм с ЧСС 100-107 в мин, АВ блокада 1 степени.
ХМ-ЭКГ	
7.06 атенолол 50 мг/сут.	Средняя ЧСС днем 86 в мин., ночью 75 в мин. Минимальная ЧСС 65 в мин., наблюдалась постоянная форма ФП со средней ЧЖС 98 уд/мин. (от 65 до 137).
14.06 пропafenон 450 мг/сут.	Ритм синусовый, эпизоды МВР по предсердиям, средняя ЧСС 71 в мин. (от 56 до 118). Эпизоды трепетания предсердий с ЧПС 280 в мин. с проведением 2:1, 3:1, 4:1. Транзиторная АВ блокада 1 степени с PQ до 206 мс в течение 7 ч 37 мин. Зарегистрированы парные предсердные э/с - 4 эпизода в дневное время.

На фоне терапии пропafenоном восстановился синусовый ритм с эпизодами трепетания предсердий с частотой предсердных сокращений (ЧПС) 280 уд в мин., с проведением на желудочки 2:1, 3:1, 4:1. (рис. 2):

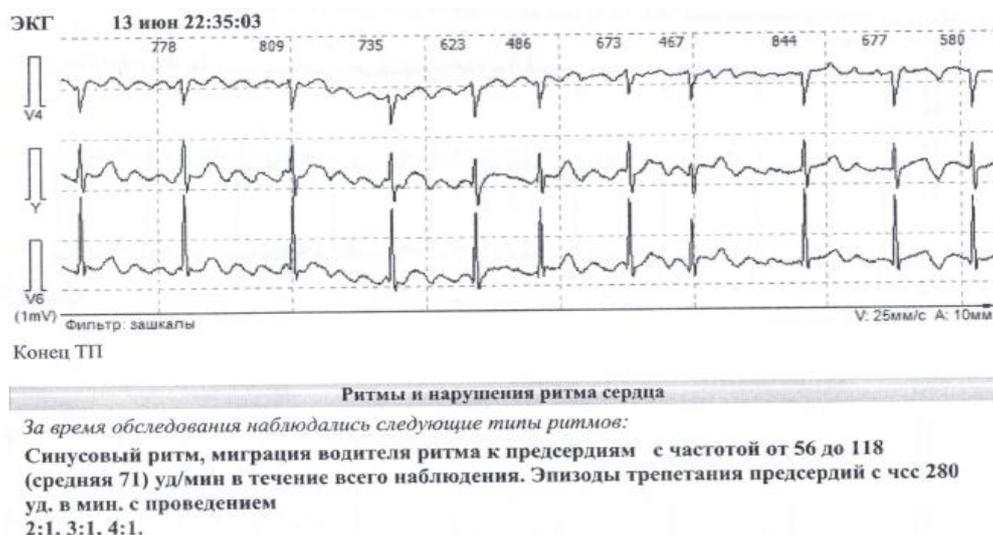


Рис. 2 Эпизод трепетания предсердий по холтеровскому мониторингованию на фоне терапии пропafenоном

После начала терапии пропafenоном приступы ФП и жалобы на сердцебиение не возобновлялись. Проведена телемедицинская консультация с НИКИ Педиатрии им. Ю. Е. Вельтищева: терапия расценена как эффективная, выделена квота на плановую госпитализацию в августе 2024 года.

Пациент был выписан из КРО под наблюдение кардиолога-аритмолога детского кардиоревматологического центра (ДКРЦ) ДГКБ №11 с продолжением антиаритмической и антикоагулянтной терапии: пропafenон 450 мг/сут. в три приема (7,5 мг/кг) и эликвис (апиксабан) 2,5 мг 2 раза в день.

В августе 2024 при госпитализации в ДКО НСР НИКИ педиатрии им. Ю. Е. Вельтищева было выявлено: повышение АСЛО до 434 МЕ/мл, изменения в коагулограмме, соответствующие приему эликвиса, в биохимическом анализе крови - уровень электролитов в пределах нормы, в гормональном статусе щитовидной железы – эутиреоз. На стандартной ЭКГ нарушений ритма не зарегистрировано. По данным ЭхоКГ не исключалось расширение ушка правого предсердия, сократительная способность миокарда не нарушена. При проведении тредмил-теста ответ ЧСС на нагрузку адекватный, нарушений ритма и проводимости не наблюдалось.

С целью выявления скрытых нарушений ритма и проводимости пациенту выполнено многодневное холтеровское мониторингование – значимых нарушений ритма и проводимости не зарегистрировано, сохранялась транзиторная АВ-блокада I степени (PQ до 196 мс), редкая предсердная экстрасистолия. При постановке ХМ имело место развитие синкопального состояния из ортостаза с предшествующим потемнением в глазах, заложенностью в ушах, длительностью 20-30 сек. Судорог, непроизвольного мочеиспускания не отмечено, в себя пришел после вдыхания паров 10% раствора аммиака. Во время обморока выраженная бледность. АД 80/40 мм рт.ст, На ЭКГ синусовая тахикардия с ЧСС 136 резко сменяется на синусовый ритм с ЧСС 65-71 в минуту. Полная нормализация состояния в течение 10-15 минут после синкопе, АД 110/65 мм рт.ст, ЧСС 80 в мин. Синкопальное состояние расценено как вазовагальное.

Учитывая отсутствие зарегистрированных нарушений ритма, в том числе при длительном мониторинговании, терапия расценена как высокоэффективная. Рекомендовано продолжить прием пропafenона 450 мг/сут. в 3 приема длительно. Проведена отмена антикоагулянта. Учитывая эффективность антиаритмической терапии, показаний к проведению хирургического лечения в настоящее время нет.

Пациент продолжает наблюдение у детского кардиолога-аритмолога ДКРЦ.

ОБСУЖДЕНИЕ

Чаще всего фибрилляция предсердий возникает при структурных повреждениях сердца: у детей основным их субстратом являются корригированные и не корригированные ВПС, кардиомиопатии, что в нашем случае было исключено. Кроме того, ФП может возникать вследствие генетически обусловленного нарушения функций ионных каналов, сопряженных с изменением длительности интервала QTс, синдромом Бругада [5], что так же отсутствует у представленного пациента, таким образом можно предположить у него идиопатическую ФП. Редкость данного нарушения ритма у детей может приводить к несвоевременной диагностике вследствие недооценки жалоб и неверной трактовки ЭКГ, что демонстрировалось ранее в других наблюдениях [6]. Это доказывает отсутствие настороженности у детских кардиологов и низкую «насмотренность» врачей-функционалистов, работающих в педиатрических клиниках.

Лечебная тактика у детей с ФП также вызывает определенные трудности, в связи с отсутствием клинических рекомендаций для педиатрических пациентов. Все препараты для лечения ФП зарегистрированы для применения у лиц старше 18 лет, их применение у детей вне инструкции требует решения врачебной комиссии после получения информированного согласия родителей и самого пациента, достигшего возраста 15 лет. Кроме того, нет убедительных доказательств, что для контроля частоты сердечных сокращений при ФП лучше всего подходят конкретные фармакологические препараты. В настоящее время для этого у детей, как и у взрослых пациентов, используются бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, другие антиаритмики. Показания к длительной антиаритмической терапии должны быть тщательно сбалансированы и взвешены с учетом негативных симптомов, связанных с ФП, с одной стороны, и возможных побочных эффектов от лечения, с другой.

Структурные и функциональные изменения миокарда предсердий и застой крови создают протромботическую среду, что может потребовать применения антикоагулянтной терапии, решение по ее назначению у детей по-прежнему остается сложным вопросом и принимается индивидуально.

Инвазивное лечение - катетерная или хирургическая абляция, может быть рекомендовано симптомным пациентам с длительно персистирующей ФП, рефрактерной к антиаритмической терапии, что также сопряжено с определенными рисками для педиатрических пациентов и должно иметь под собой веские обоснования и нормативную базу.

ВЫВОДЫ

1. Несмотря на редкую распространенность ФП в детской популяции, педиатрам, детским кардиологам, врачам функциональной диагностики, не стоит исключать данную патологию из диагностического поиска, необходимо сохранять настороженность при предъявлении пациентом жалоб на перебои в работе сердца, приступы сердцебиений.

2. Терапия ФП у детей по-прежнему вызывает сложности в связи с отсутствием достаточного количества наблюдений, доказательной базы эффективности и безопасности применения как консервативных, так и хирургических подходов к лечению.

3. Инициация мультицентровых исследований по данной проблеме, позволит консолидировать полученные данные и предложить педиатрические критерии оценки риска развития жизнеугрожающих состояний при ТП и ФП у детей, и адаптировать к детскому возрасту разработанные для взрослых пациентов методы медикаментозного и интервенционного лечения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Atrial fibrillation in a pediatric patient caused by an unusual malignant etiology: A case report // J. Hubrechts, Ch. V6, C. Boulanger [et al] – Текст: электронный // Frontiers in Pediatrics. Vol. 11. – 2023. - P. 60–63.
2. Atrial fibrillation in young patients. / J.B. Gourraud, P. Khairy, S. Abadir [et al] // Expert Rev Cardiovasc Ther. - 2018. - № 10. - P. 489–500.

3. Ерастова, Е.К. Механизмы развития и поддержания трепетания и фибрилляции предсердий в детском возрасте. // Е.К. Ерастова, Е.П. Дикевич, М.А. Школьников. Медицинский научно-практический портал Lvrach.ru. – 2011 - URL: <https://www.lvrach.ru/2011/07/15435239> (дата обращения 11.03.2025). – Текст: электронный.
4. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Фибрилляция и трепетание предсердий у взрослых». - 2020. - 165 с. - URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/382_1 (дата обращения: 10.03.2025). – Текст: электронный.
5. Фибрилляция предсердий у детей: особенности клинического течения, структура сопутствующих нарушений ритма сердца / И.А. Хамнагадасв, И.А. Ковалев, А.Ю. Якшина [и др.] // Вопросы практической педиатрии – 2023. - Т. 18. - № 2. - С.14-21.
6. Никонов, А.А. Клинический случай трепетания предсердий у подростка 15 лет: Особенности течения и терапии / А.А. Никонов, Ю.А. Трунова, В.Е. Горяева // Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения. – 2024. - Т. 2. - С.446-450.

Сведения об авторах

А.П. Ащеулова* – ординатор

Ю.А. Трунова – кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

A.P. Ashcheulova* – Postgraduate student

Y.A. Trunova - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
nancym98@mail.ru

УДК 616.24007.63

СЛУЧАЙ БУЛЛЕЗНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Баканов Даниил Витальевич¹, Утешев Данил Алексеевич¹, Бабин Тимофей Викторович^{1,2}

Кафедра детских болезней лечебно-профилактического факультета

¹ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

² ГАУЗ СО «Детская городская больница №8»

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Буллезная болезнь легких представляет собой серьезное легочное заболевание, характеризующееся образованием больших воздушных полостей (булл) в легочной ткани, что может приводить к нарушению дыхательной функции и повышенному риску осложнений. Это состояние чаще всего наблюдается у курильщиков и людей с хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОБЛ), однако может встречаться и у здоровых людей. **Цель исследования** - предоставить данные клинического случая буллезной болезни легких для дальнейшего изучения. **Материал и методы.** В работе применялись экспериментально-теоретические методы: анализ литературных статей; клиничко-anamnestический метод: изучение анамнеза пациента – анализ первичной медицинской документации, изучение клинической картины. **Результаты.** Представлен клинический случай буллезной болезни легких. **Выводы.** Данный случай подчеркивает значимость мультидисциплинарного подхода в лечении пациентов с буллезной болезнью легких, а также необходимость дальнейших исследований для улучшения понимания патогенеза и оптимизации методов лечения.

Ключевые слова: буллезная болезнь легких, пневмоторакс, торакоскопия, плевральная полость, рентгенография, эмфизема

A CASE OF BULLOUS LUNG DISEASE

Bakanov Daniil Vitalievich¹, Uteshev Danil Alekseevich¹, Babin Timofey Viktorovich^{1,2}

Department of Children's Diseases

¹Ural State Medical University

² Children's City Hospital No. 8

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Bullous lung disease is a serious pulmonary disease characterized by the formation of large air cavities (bullae) in the lung tissue, which can lead to impaired respiratory function and an increased risk of complications. This condition is most often observed in smokers and people with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), but can also occur in healthy people. **The aim of the study** is to provide data on a clinical case of bullous lung disease for further study. **Material and methods.** The work used experimental and theoretical methods: analysis of literary articles; clinical and anamnestic method: study of the patient's anamnesis - analysis of primary medical documentation, study of the clinical picture. **Results.** A clinical case of bullous lung disease is presented. **Conclusions.** This case emphasizes the importance