



ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Учебное пособие

Москва
ООО
«КЦО»
2017

| | |
|--|----|
| ОГЛАВЛЕНИЕ | |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ..... | 4 |
| ВВЕДЕНИЕ..... | 5 |
| 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ «ЛЕГОЧНЫЙ ИНФИЛЬТРАТ» | 6 |
| 1.1. Пневмонии | 6 |
| 1.2. Инфильтративный туберкулез легких..... | 17 |
| 1.3. Обтурационный пневмонит (параканкротная пневмония)..... | 20 |
| 1.4. Инфаркт-пневмония | 22 |
| 1.5. Эозинофильный инфильтрат | 25 |
| Тестовые задания..... | 27 |
| 2. ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ | 29 |
| 2.1. Инфекционные плевриты | 29 |
| 2.1.1. Параневмонический экссудативный плеврит..... | 31 |
| 2.1.2. Туберкулезный плеврит | 32 |
| 2.2. Неинфекционные плевриты | 35 |
| 2.3. Сухой (фибринозный) плеврит | 42 |
| 2.4. Экссудативный плеврит..... | 43 |
| 2.5. Транссудативные поражения плевры..... | 45 |
| Тестовые задания..... | 52 |
| 3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ «ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ»..... | 54 |
| 3.1. Клиническая картина ХОБЛ..... | 54 |
| 3.2. Принципы диагностики ХОБЛ | 57 |
| 3.3. Функциональная диагностика ХОБЛ..... | 60 |
| 3.4. Современная классификация ХОБЛ..... | 63 |
| 3.5. Лечение ХОБЛ..... | 66 |
| Тестовые задания..... | 76 |
| 4. ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, СВЯЗАННАЯ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ..... | 78 |
| Тестовые задания..... | 88 |
| ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ..... | 90 |
| РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА..... | 91 |

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

RSA – метициллинрезистентный золотистый стафилококк
АМП – антимикробный препарат
АП – аспирационная пневмония
АПГ – ангиопульмонография
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
АРЭ – антагонисты рецепторов эндотелина
БАЛ – бронхоальвеолярный лаваж
ВАП – вентилятораассоциированная пневмония
ВП – внебольничная пневмония
ВИЧ – вирус иммунодефицита человек
ВПС – врожденные пороки сердца
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДН – дыхательная недостаточность
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИТШ – инфекционно-токсический шок
КТ – компьютерная томография
КУМ – кислотоустойчивые микобактерии
ЛА – легочная артерия
ЛАГ – легочная артериальная гипертензия
МКК – малый круг кровообращения
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
НИВ – неинвазивная интермиттирующая вентиляция легких
НП – нозокомиальная пневмония
ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция
ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду
ПСВ – пиковая скорость выдоха
ПЖ – правый желудочек
ПП – правое предсердие
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ФБС – фибробронхоскопия
ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЦВД – центральное венозное давление
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭхоКГ – эхокардиограмма

ВВЕДЕНИЕ

Многообразие заболеваний органов дыхания, имеющих сходную клиническую или рентгенологическую симптоматику, требует выработки навыка дифференциальной диагностики. Актуальность данного вопроса обусловлена также ростом количества заболеваний органов дыхания с синдромом легочного инфильтрата, с поражением плевры с маловыраженным, «атипичным» клиническим течением, трудных для диагностики и требующих применения алгоритмов, отталкивающихся от основного синдрома, выявленного при первичном обследовании больного. Большое значение в пульмонологии имеет хроническая обструктивная болезнь легких и неразрывно связанная с ней легочная артериальная гипертензия.

В учебном пособии приводятся данные о патогенезе, клинике, диагностике, лечении различных вариантов легочного инфильтрата, поражений плевры, хронической обструктивной болезни легких и легочной гипертензии.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ «ЛЕГОЧНЫЙ ИНФИЛЬТРАТ»

В литературе встречается много определений легочного инфильтрата. Наиболее распространено следующее определение: легочный инфильтрат – это клинико-рентгенологический синдром, в основе которого лежит проникновение и накопление в ткани легкого клеточных элементов и биологических жидкостей, что ведет к увеличению объема и уплотнению легочной ткани.

Целесообразно использовать следующее определение: легочный инфильтрат – морфолого-клинико-рентгенологический синдром, заключающийся в накоплении в паренхиме легкого клеток воспаления (клеточный пролиферат) и жидкого содержимого (воспалительный экссудат), что приводит к вытеснению из альвеол воздуха и уплотнению легочной ткани.

По преобладанию клеточных элементов в пролиферате выделяют нейтрофильный инфильтрат (бактериальные пневмонии), лимфоцитарный (инфильтративный туберкулез), эозинофильный (аллергические процессы). Инфильтрация опухолевыми клетками встречается крайне редко – при инфильтративной форме рака легкого.

По количеству экссудата выделяют экссудативный характер воспаления – бактериальные пневмонии и продуктивный – туберкулез и другие гранулематозы.

По распространенности процесса можно выделить долевыми инфильтраты: долевая (крупозная) пневмония, туберкулезный лобит, казеозная пневмония, обтурационный пневмонит (параанкروزная пневмония), инфаркт-пневмония и недолевыми инфильтраты: сегментарные и полисегментарные пневмонии, различные формы инфильтративного туберкулеза (округлый, облаковидный, перисцисурит), эозинофильные легочные инфильтраты.

Основным методом выявления инфильтрации легочной ткани является рентгенологический и проявляется симптомом затемнения различной формы, величины, интенсивности, гомогенности, локализации. Для постановки диагноза необходимо проведение рентгенографии органов грудной клетки в 2-х проекциях, а также мультиспиральной компьютерной томографии.

1.1. Пневмонии

Пневмония – острое локальное инфекционно-воспалительное заболевание легких с вовлечением в патологический процесс респираторных отделов (альвеол, бронхиол), протекающее с инфильтрацией клетками воспаления и внутриальвеолярной экссудацией.

Пневмонии – группа различных по этиологии, патогенезу, морфологии острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с внутриальвеолярной экссудацией, выявляемым при физическом и рентгенологическом исследованиях, а также выраженными в различной степени лихорадочной реакцией и интоксикацией.

Внебольничная пневмония – острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях (то есть вне стационара или позднее 4 недель после

выписки из него, или диагностированное в первые 48 часов от момента госпитализации), сопровождающееся симптомами инфекции нижних отделов дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, возможно гнойной, боль в грудной клетке, одышка) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы.

Классификация

По этиологии: бактериальные (с указанием конкретного возбудителя), вирусные, грибковые, паразитарные, без уточнения возбудителя.

Эпидемиологическая: внебольничная, госпитальная, аспирационная, на фоне иммунодефицита.

По степени тяжести: нетяжелые, тяжелые.

По локализации: с указанием сегмента или нескольких сегментов.

По характеру течения: острое (длительность заболевания менее 1 месяца), затяжное (длительность заболевания более 1 месяца).

Осложнения:

– легочные: парапневмонический плеврит, эмпиема плевры, абсцесс и гангрена легких, деструкция легких, острая дыхательная недостаточность (дистресс-синдром);

– внелегочные: инфекционно-токсический шок, острое легочное сердце, ДВС-синдром, сепсис, миокардит, менингит, энцефалит.

Этиология

Этиология ВП непосредственно связана с нормальной микрофлорой, колонизирующей верхние отделы дыхательных путей. Наиболее частые возбудители: *Streptococcus pneumoniae* (30–50 % случаев заболевания), *Haemophilus influenzae* (до 10 %).

Существенную роль в этиологии ВП имеют атипичные микроорганизмы, которые не удается идентифицировать при бактериоскопии или посеве на обычные питательные среды (8–30 % случаев заболевания): *Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* (суммарно до 25 %), *Legionella pneumophila*.

К редким возбудителям (в 3–5 % случаев ВП) относятся: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, энтеробактерии. В очень редких случаях ВП может вызывать *Pseudomonas aeruginosa* (у больных муковисцидозом, при наличии бронхоэктазов).

Патогенез

1) микроаспирация секрета ротоглотки;
2) вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы;
3) гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции (эндокардит с поражением трикуспидального клапана, септический тромбофлебит);

4) непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных органов (например, при абсцессе печени) или в результате инфицирования при проникающих ранениях грудной клетки.

Нозокомиальная (госпитальная, внутрибольничная) пневмония (НП)

– заболевание, которое развивается спустя 48 часов и более после госпитализации, при исключении инфекций, которые имелись в инкубационном периоде на момент поступления больного в стационар.

Нозокомиальная пневмония – заболевание характеризующееся появлением на рентгенограмме «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких спустя 48 часов и более после госпитализации в сочетании с клиническими данными, подтверждающими их инфекционную природу (кашель, лихорадка, гнойная мокрота, лейкоцитоз). Факторы риска: длительность пребывания в стационаре, предшествующая антибактериальная терапия, наличие фоновых хронических заболеваний, специфика лечебного учреждения.

Выделяют раннюю госпитальную пневмонию, возникающую в период от 2-го до 5-го дня госпитализации, для которой характерны возбудители, в большинстве своем чувствительные к традиционно используемым антимикробным препаратам (*S. Pneumoniae*, *Enterobacteriaceae*, *H. Influenzae*), и имеющую благоприятный прогноз.

Поздняя госпитальная пневмония развивается после 5-го дня госпитализации, характеризуется высоким риском наличия полирезистентных возбудителей (*P. aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* и *Acinetobacter spp.*) и менее благоприятным прогнозом.

Выделяют также вентилятороассоциированные пневмонии (ВАП) – пневмонии у лиц, находящихся на искусственной вентиляции легких.

Аспирационные пневмонии (АП) могут быть как вне-, так и внутрибольничными. АП осложняют развившуюся у больного аспирацию пищи, рвотных масс, крови, токсических и других агентов в нижние дыхательные пути, сопровождающуюся проникновением вместе с аспирированным патогенной флоры.

Аспирация обычно развивается у лиц с расстройствами сознания различной глубины вследствие: тяжелого алкогольного опьянения, инсульта, наркоза, комы различной этиологии, отравления снотворными препаратами, судорожных состояний.

Вызывают развитие АП анаэробы: *Bacteroides melaninogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus* и др., а также некоторые аэробы: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Пневмонии у лиц с иммунодефицитом

Основными причинами иммунодефицита являются: ВИЧ-инфекция, лейкозы; длительное (> 3 недель) использование цитостатиков или системных глюкокортикоидов для лечения опухолей, системных заболеваний, у пациентов после трансплантации органов.

В общем анализе крови иммунодефицит проявляется длительной нейтропенией (< 500 клеток в 1 мкл крови) в период диагностики или в предыдущие 60 дней.

Специфическим возбудителем пневмоний на фоне иммунодефицита является *Pneumocystis carinii*, также актуальны цитомегаловирусы, грибы. Более

3/4 пневмоцистных пневмоний ассоциированы с ВИЧ. Остальные случаи приходится на долю больных с первичным или вторичным иммунодефицитом, в том числе с ятрогенной иммуносупрессией.

Тяжелая внебольничная пневмония

Тяжелая ВП – особая форма заболевания, требующая неотложной госпитализации (ОРИТ)

ТВП – особая форма заболевания, характеризующаяся высокой летальностью и затратами на медицинскую помощь.

ТВП – это особая форма пневмонии, характеризующаяся выраженной ДН, как правило, в сочетании с признаками сепсиса и органной дисфункции.

С клинической точки зрения понятие ТВП носит контекстуальный характер, поэтому не существует ее единого определения. ВП может рассматриваться как тяжелая в случае высокого риска летального исхода, необходимости госпитализации больного в ОРИТ, декомпенсации (или ее высокой вероятности) сопутствующей патологии, а также неблагоприятного социального статуса.

Критерии тяжелого течения пневмонии

«Малые» критерии тяжелой ВП:

1. ЧДД больше 30 в минуту.
2. Систолическое АД меньше 90 мм рт. ст.
3. Двухсторонняя или мультилобарная инфильтрация.
4. Нарушение сознания.

«Большие» критерии тяжелой ВП:

1. Септический шок или необходимость введения вазопрессоров более 4 часов.
2. Увеличение инфильтрации более чем на 50 % в течение 48 часов.
3. Потребность в ИВЛ.
4. Острая почечная недостаточность (количество мочи менее 80 мл за 4 часа, повышение креатинина более 176,7 мкмоль/л)

Существуют еще критерии, определяющие тяжесть пневмоний:

- ЧД > 30/мин.
- Температура тела < 35,0 °С или > 40,0 °С.
- АД < 90/60 мм рт. ст.
- ЧСС > 125/мин.
- Нарушения сознания.
- Лейкоцитоз > 20,0x10⁹ или лейкопения < 4,0x10⁹.
- Гемоглобин < 90 г/л.
- Гематокрит < 30 %.
- Креатинин > 176,7 мкмоль/л.
- SaO₂ < 90 % (по данным пульсоксиметрии).
- PaO₂ < 60 мм рт. ст. и/или PaCO₂ > 50 мм рт. ст. при дыхании комнатным воздухом.
- Пневмоническая инфильтрация локализуется более чем в одной доле.
- ИТШ.

При наличии хотя бы одного критерия внебольничная пневмония расценивается как тяжелая.

Диагностический стандарт обследования больного пневмонией

Клинические критерии: острая фебрильная лихорадка, интоксикация, кашель сухой или с мокротой, боль в грудной клетке, связанная с дыханием, усиление или ослабление голосового дрожания, локальное притупление перкуторного звука, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание или ослабленное везикулярное, участок звучных мелкопузырчатых хрипов и/или крепитации, шум трения плевры.

В крови – лейкоцитоз $> 10 \times 10^9$ с палочкоядерным сдвигом $> 10\%$, увеличение СОЭ; инфильтративное затемнение на обзорной рентгенограмме органов грудной полости; выявление микроорганизмов в мокроте при бактериоскопии с окраской мазка по Граму, а также верификация микроорганизма и определение его чувствительности к антибиотикам при бактериологическом исследовании; сатурация крови кислородом $< 90\%$ по данным пульсоксиметрии (является критерием тяжелой пневмонии и показанием для проведения кислородотерапии).

Перечисленные критерии достаточны для диагностики и лечения пневмоний на амбулаторном этапе, а также при неосложненном течении заболевания в стационарных условиях.

Дополнительные методы исследования

Компьютерная томография – при поражении верхних долей, лимфатических узлов средостения, уменьшении объёма доли, подозрении на абсцедирование, при неэффективности антибактериальной терапии, при очевидной клинической картине пневмонии изменения на рентгенограмме отсутствуют или носят косвенный характер, рецидивирующая пневмония с одинаковой локализацией, затяжная пневмония.

Серологическое исследование – при нетипичном течении пневмонии в группе риска у лиц, злоупотребляющих алкоголем, наркотиками, в пожилом и старческом возрасте, при иммунодефиците.

Микробиологическое исследование плевральной жидкости – при гнойном плеврите.

Биохимическое исследование крови – при тяжелом течении пневмонии с проявлениями почечной, печеночной недостаточности, у больных, имеющих хронические заболевания, декомпенсацию сахарного диабета.

Цито- и гистологическое исследование – в группе риска по раку легких у курильщиков после 40 лет, с хроническим бронхитом и раковым семейным анамнезом.

Бронхологическое исследование: диагностическая бронхоскопия – при отсутствии эффекта от адекватной терапии пневмонии, при подозрении на рак легких, инородное тело, проведение биопсии;

Лечебная бронхоскопия – при абсцедировании для обеспечения дренажа.

Ультразвуковое исследование сердца и органов брюшной полости – при подозрении на сепсис, инфекционный эндокардит.

Изотопное сканирование легких с Tl_{99} , МСКТ-ангиопульмонография (по показаниям) – при подозрении на ТЭЛА.

ВП легкого течения – локальный процесс, при отсутствии высокой лихорадки, гиперлейкоцитоза, функциональных нарушений дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Лечение возможно проводить амбулаторно при отсутствии тяжелой сопутствующей патологии. Обследование: Анализ крови общий, анализ мочи общий, флюорография (рентгенография) органов грудной клетки в 2-х проекциях, общий анализ мокроты с определением КУМ.

Диагностические критерии тяжелой ВП средней степени тяжести:

1. ЧДД больше 30 в мин. – ДН не требующая инвазивной ИВЛ (Сатурация > 90 %).

2. Систолическое АД меньше 90 мм рт. ст. – гипотония, не требующая вазопресорной поддержки.

3. Двухсторонняя или мультилобарная инфильтрация.

Обследование при тяжелой ВП средней степени тяжести:

– Общие анализы крови, мочи, ЭКГ.

– Рентгенография (крупнокадровая флюорография) органов грудной клетки в 2-х проекциях (исследования проводятся на 1–3-й день заболевания, на 8–9-й день госпитализации).

– Общий анализ мокроты.

– Бактериологический анализ мокроты.

– При продолжающейся лихорадке, подозрении на сепсис, туберкулез, суперинфекцию, СПИД – микробиологическое исследование, плевральной жидкости, крови, включая и микологическое исследование.

– Анализ мокроты на кислотоустойчивые бактерии трехкратно.

– Пульсоксиметрия.

– Диагностическая бронхоскопия при отсутствии эффекта от проводимой терапии, при подозрении на центральный рак легкого, на аспирацию.

– Лечебная бронхоскопия при абсцедировании.

Диагностические критерии тяжелой ВП:

1. Септический шок или необходимость введения вазопрессоров более 4 часов с развитием ОРДС.

2. Увеличение инфильтрации более чем на 50 % в течение 48 часов.

3. Потребность в инвазивной ИВЛ (Сатурация < 90 %).

4. Острая почечная недостаточность (количество мочи менее 80 мл за 4 часа, повышение креатинина более 176,7 мкмоль/л).

5. Нарушение сознания.

Принципы ведения больных с тяжелой пневмонией

Обследование.

Общие анализы крови, мочи, ЭКГ.

Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях (исследования проводятся на 1–3-й день заболевания, на 6–7-й и на 14–18-й день госпитализации или по показаниям).

МСКТ органов грудной клетки.

Микробиологическое исследование мокроты (окраска по Граму, посев, определение чувствительности к антибиотикам).

Микробиологическое исследование плевральной жидкости, крови, включая и микологическое исследование при продолжающейся лихорадке, подозрении на сепсис, туберкулез, суперинфекцию и СПИД.

Анализ мокроты на кислотоустойчивые бактерии трехкратно.

Диагностическая бронхоскопия при отсутствии эффекта от проводимой терапии, при подозрении на центральный рак легкого, на аспирацию.

Лечебная бронхоскопия при абсцедировании.

Биохимическое исследование крови (мочевина, трансаминазы, глюкоза).

Пульсоксиметрия.

Газовый состав и кислотно-щелочное состояние.

Особенности течения пневмоний в зависимости от этиологии, варианта

Для пневмококковой ВП характерны острое начало, высокая лихорадка (39–40 °С), боли в грудной клетке, тяжелое течение, артериальная гипотензия, большие размеры инфильтрата, хорошая реакция на пенициллины.

Стафилококковая пневмония чаще возникает после перенесенной вирусной инфекции, характеризуется острым началом, тяжелым течением, небольшими размерами инфильтрата (очаг, фокус), склонностью к абсцедированию, буллезным изменениям в легких, устойчивостью к пенициллинам.

Микоплазменные пневмонии обычно возникают у лиц моложе 35 лет, могут протекать в виде эпидемических вспышек в коллективах. Характерны острое начало, высокая лихорадка с ознобами, симптомы инфекции верхних дыхательных путей (фарингит, ларинготрахеит) мышечные и головные боли, нарастающий кашель с небольшим количеством мокроты, течение, как правило, нетяжелое.

Для легионеллезной пневмонии также характерны эпидемические вспышки среди лиц, работающих или посещавших кондиционируемые помещения, помещения с повышенной влажностью, тяжелое клиническое течение, диарея, неврологическая симптоматика, нарушение функции печени.

Возникновению аспирационной пневмонии обычно предшествует картина мучительного рефлексорного кашля, нередко сопровождается обильным слюнотечением. Воспалительные очаги чаще бывают множественными, различной величины, нередко склонные к слиянию. Инфильтрация, как правило, локализуется в правой нижней доле, что обусловлено характером ветвления главных бронхов, но бывает и двусторонней. Для аспирационной пневмонии характерно: документированная аспирация или наличие факторов, предрасполагающих к развитию аспирации; мокрота с гнилостным запахом; пневмония в нижней доле правого легкого; некротизирующая пневмония или формирование абсцесса, эмпиема плевры; отсутствие роста микроорганизмов в аэробных условиях.

Пневмонии у пациентов с иммунодефицитом характеризуются острым началом, тяжелым течением, ознобами с высокой интоксикацией, склонностью к септическому состоянию, абсцедированию легких и других внутренних органов. Рентгенологически типичны лобарные и сегментарные инфильтраты с плевральным выпотом.

Для пневмоцистной пневмонии характерна клиника интерстициального воспаления легочной ткани: непродуктивный кашель в течение нескольких недель, выраженная одышка (у 100 % больных) и симптомы нарастающей дыхательной недостаточности, а также скудность физикальных проявлений и особенности рентгенологических изменений. Рентгенологические проявления в начале заболевания могут отсутствовать, затем выявляется прикорневое снижение пневматизации легочной ткани и усиление интерстициального рисунка. Более чем в половине случаев выявляются билатеральные облаковидные инфильтраты (симптом «бабочки»), а в разгаре заболевания – обильные очаговые тени («ватное» легкое), требующие дифференциальной диагностики с диссеминированным туберкулезом. До 20 % пневмоцистных пневмоний могут протекать без четкой рентгенологической картины. Типичным является наличие тяжелой дыхательной недостаточности.

Показания для госпитализации:

1. Тяжелая пневмония.
2. Неэффективность стартовой антибактериальной терапии в амбулаторных условиях в течение 48–72 часов.
3. Социальные показания (невозможность организовать адекватное лечение пневмонии на дому).

Относительные показания для госпитализации: возраст старше 60 лет, тяжелые сопутствующие заболевания (ХОБЛ, злокачественные новообразования, сахарный диабет, ХПН, ХСН, алкоголизм, наркомания, истощение), предпочтения пациента и/или членов его семьи.

Лечение пневмонии

Режим: на период лихорадки и интоксикации – постельный или полупостельный, с последующим расширением (стационарный, амбулаторный).

Диета: полноценная, обогащенная витаминами, включающая легко усваиваемые продукты, с увеличением объема употребляемой жидкости (1 литр на каждый градус повышения температуры).

Принципы медикаментозной терапии пневмоний

Раннее начало антибактериальной терапии в соответствии с вероятным возбудителем, дезинтоксикация, противовоспалительная терапия, улучшение бронхиального дренажа, коррекция микроциркуляторных нарушений, симптоматическое лечение.

Антибактериальная терапия

Установление диагноза пневмонии является абсолютным показанием для назначения антибактериальной терапии. Первая доза антибиотика должна быть дана в первые 4 часа с момента постановки диагноза!

Лечение начинать пероральными антибиотиками: аминопенициллин (амоксциллин по 0,5х3 раза в сутки, лучше – амоксициллин/клавуланат 625 мг 3 раза/сутки, либо макролиды (азитромицин 0,5х1 раз в сутки, кларитромицин 1,0х1 раз в сутки)

При отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 3 суток (сохраняющаяся лихорадка, симптомы интоксикации) больного внебольничной пневмонией (ВП) следует госпитализировать в терапевтическое или пульмонологическое отделение в экстренном порядке.

Лечение ВП средней степени тяжести

Пневмония средней тяжести – в течение 3 суток внутривенно амоксициллин/клавуланат по 1,2 г 3 раза/сут. (при положительной клинической динамике – по 625 мг 3 раза/сут. внутрь в сочетании с макролидами), или цефалоспорины III поколения в сочетании с макролидами, или стартовая монотерапия респираторными фторхинолонами (РФХ) (левофлоксацин 500 мг 1 раз/сут. внутривенно).

Патогенетическое лечение

Дезинтоксикационная терапия (5 % раствор глюкозы, электролиты – объем жидкости 600–1500 мл/сут.). У больных с ХОБЛ – бронхолитическая терапия (через небулайзер) и муколитические препараты ингаляционно или внутрь.

Лечение тяжелой ВП

Крайне важным для прогноза жизни больного с тяжелой пневмонией является адекватный выбор стартовой эмпирической антибиотикотерапии. В настоящее время доказана зависимость исхода пневмонии от времени начала адекватной терапии антибиотиками.

В наибольшей степени требованиям адекватности отвечают следующие варианты внутривенной стартовой антибиотикотерапии. В отделении общего профиля (пульмонологическом отделении):

- 1) бета-лактамы/ингибиторы бета-лактамаз в сочетании с макролидами;
- 2) цефалоспорины III генерации (цефотаксим или цефтриаксон) в сочетании с макролидами;
- 3) цефалоспорины IV генерации (цефепим) в сочетании с макролидами;
- 4) левофлоксацин.

В отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ):

- 1) цефалоспорины III генерации в сочетании с макролидами или РФХ;
- 2) бета-лактамы/ингибиторы бета-лактамаз в сочетании с макролидами или РФХ;
- 3) ципрофлоксацин в сочетании с антисинегнойными бета-лактамами (цефтазидим) и/или аминогликозидами;
- 4) антисинегнойные бета-лактамы в сочетании с аминогликозидами и макролидами («тройная терапия» синегнойной инфекции);
- 5) карбапенемы (тиенам, меронем) в сочетании с аминогликозидами.

Антибактериальная терапия тяжелой пневмонии должна быть агрессивной. Карбапенемы (тиенам, меронем) могут рассматриваться в качестве препаратов для стартовой эмпирической терапии тяжелой ВП, в том

числе и госпитальной пневмонии, у больных пневмонией в отделении общего профиля при наличии факторов риска и, в частности, у больных с предшествующей антибиотикотерапией.

Инфузионная терапия 1500–2500 мл/сутки под контролем центрального венозного давления (ЦВД – до 12 см вод. ст.), инфузионные средства не имеют преимуществ друг перед другом; введение альбумина при уменьшении уровня альбумина в крови ниже 25 г/л.

Сосудистая поддержка (допамин 5–10 мг/кг/мин) под контролем ЦВД (6–12 см вод. ст.).

Респираторная поддержка (длительная малопоточная кислородотерапия, неинвазивная или инвазивная вентиляция легких).

Антибактериальная терапия тяжелой пневмонии

Амоксициллин/клавуланат 1,2 г 3 раза/сут. внутривенно в сочетании с макролидами внутривенно (спирамицин 1,5–3 млн МЕ 2 раза/сут.) в течение 48–72 часов, или сумамед 500 мг в/в капельно медленно), или цефалоспорины III–IV генераций внутривенно в сочетании с макролидами; или РФХ: левофлоксацин 500 мг 1–2 раза/сут. в течение 48–72 часов внутривенно, затем внутрь 1 раз/сут. в течение 7–10 дней.

Предполагаемая инфекция *Pseudomonas aeruginosa* (больной с бронхоэктазами, муковисцидозом): ципрофлоксацин внутривенно 400 мг 2–3 раза/сут. в сочетании с антисинегнойными цефалоспоридами III генерации (цефтазидим 2 г 3 раза/сутки внутривенно) и/или с аминогликозидами (внутривенно 1 раз/сут. один из препаратов: амикацин 15 мг/кг/сут., нетилмицин 4–6 мг/кг/сут., гентамицин 3–5 мг/кг/сут., тобрамицин 4–6 мг/кг/сут.);

Альтернативная схема: карбапенемы внутривенно (имипенем 0,5–1 г 4 раза/сут. или меропенем 1 г 3 раза/сут.) в сочетании с аминогликозидами внутривенно, при необходимости добавляют макролиды.

Пневмония аспирационная (в том числе предполагаемая аспирация): амоксициллин/клавуланат 1,2 г 3 раза/сут. внутривенно в сочетании с макролида или РФХ (левофлоксацин, моксифлоксацин) в сочетании с клиндамицином 300 мг 2 раза/сут. внутривенно или с метронидазолом 500 мг 3 раза/сут. внутривенно.

Патогенетическое лечение

Респираторная поддержка: кислородотерапия, неинвазивная искусственная вентиляция легких, искусственная вентиляция легких.

Дезинтоксикационная терапия под контролем ЦВД.

У больных с ХОБЛ – бронхолитическая терапия (через небулайзер) и муколитические препараты ингаляционно или внутрь. Препараты ГКС внутрь если больной принимал их постоянно длительное время (более 6 месяцев).

Тактика антибиотикотерапии

В большинстве случаев при адекватном выборе антибиотика достаточно 7–10 дней его приема. При пневмонии, вызванной *S. pneumoniae*, рекомендуется антибиотикотерапия еще в течение 3 суток после нормализации температуры (уровень доказательности C). Общая длительность

антибиотикотерапии при нетяжелом течении пневмококковой пневмонии – 7 дней, при тяжелом течении – 10 дней.

Пневмонии, при которых может развиваться некроз легочной паренхимы, (вызванные *S. aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Ps. aeruginosa*, анаэробами), следует лечить антибиотиками в течение 14–21 дня.

Пневмонии, вызванные *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydothila pneumoniae*, требуют антибактериальной терапии, по крайней мере, 14 дней; в случае *Legionella pneumophila* у иммунокомпетентных лиц – 14–21 день

Азитромицин можно использовать более коротким курсом, поскольку он имеет достаточно большой период полувыведения из тканей.

Критерии достаточности антимикробной терапии ВП:

- температура тела менее 37,5 °С не менее трех дней подряд;
- отсутствие интоксикации;
- отсутствие дыхательной недостаточности (ЧД менее 20 в минуту);
- отсутствие гнойной мокроты;
- количество лейкоцитов в крови менее 10×10^9 , нейтрофилов < 80 %, юных форм < 6 %;
- отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме.

Клинические признаки и состояния, не являющиеся показаниями для продолжения антибактериальной терапии:

1. Стойкий субфебрилитет (температура тела в пределах 37,0–37,5 °С). При отсутствии других признаков бактериальной инфекции может быть проявлением неинфекционного воспаления, постинфекционной астении (вегетативной дисфункции), медикаментозной лихорадки.

2. Сохранение остаточных изменений на рентгенограмме (инфильтрация, усиление легочного рисунка). Могут наблюдаться в течение 1–2 месяцев после перенесенной ВП.

3. Сухой кашель. Может наблюдаться в течение 1–2 месяцев после перенесенной ВП, особенно у курящих, пациентов с ХОБЛ.

4. Сохранение хрипов при аускультации. Сухие хрипы могут наблюдаться в течение 3–4 недель и более после перенесенной ВП и отражают естественное течение заболевания (локальный пневмосклероз на месте фокуса воспаления).

5. Увеличение СОЭ. Неспецифический показатель, не является признаком бактериальной инфекции.

6. Сохраняющаяся слабость, потливость. Проявления постинфекционной астении.

При летальном исходе диагноз пневмонии не ставится основным заболеванием при наличии у пациента:

- сердечной недостаточности;
- ЗНО легких и других локализаций;
- туберкулеза легких;
- ВИЧ-инфекции;
- тромбоэмболия легочной артерии;
- саркоидоза;

- сахарного диабета;
- цирроза печени;
- ХБП 4–5 ст.;
- ОНМК.

1.2. Инфильтративный туберкулез легких

Инфильтративный туберкулез характеризуется развитием в легких воспалительных изменений, преимущественно экссудативно-продуктивного характера с казеозным некрозом и наличием или отсутствием деструкции легочной ткани. Данная клиническая форма является наиболее частым проявлением вторичного туберкулеза и регистрируется у 65–75 % впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания.

Различают следующие клинико-рентгенологические варианты туберкулезного инфильтрата:

- бронхолобулярный (захватывает 2–3 легочных долики);
- округлый;
- облаковидный (сегментарный, полисегментарный);
- перисциссурит (облаковидный инфильтрат по ходу главной или добавочной междолевой борозды);
- лобит.

Дифференциальной диагностики с пневмонией обычно требуют 3 из перечисленных клинико-рентгенологических вариантов инфильтративного туберкулеза: облаковидный инфильтрат, перисциссурит и туберкулезный лобит.

В анамнезе могут быть выявлены провоцирующие факторы: контакт с больным туберкулезом (экзогенная суперинфекция), сахарный диабет, ВИЧ-инфекция, психоэмоциональные травмы, гиперинсоляция, естественная гормональная перестройка, лечение гормональными препаратами и другие состояния и заболевания, снижающие приобретенный в первичном периоде иммунитет.

Определенное дифференциально-диагностическое значение может иметь безуспешность терапии антибиотиками широкого спектра действия. Клиническая картина в этих случаях во многом сходна с таковой при пневмонии: острое начало, фебрильная лихорадка, интоксикация, продуктивный кашель, боли в груди при дыхании. Иногда первой манифестацией облаковидного инфильтрата может быть кровохарканье или легочное кровотечение. Наиболее выражены интоксикационный и респираторный синдромы при лобитах. Пальпаторно может определяться болезненность и ригидность мышц плечевого пояса на стороне поражения (симптом Воробьева-Поттенджера). При перкуссии легких можно выявить укорочение перкуторного звука в зонах «тревоги» (над- и подключичные пространства, надлопаточная, межлопаточная и подмышечная области). Дыхание над зоной поражения ослабленное бронхиальное, на высоте вдоха после покашливания можно выслушать мелкопузырчатые влажные хрипы, над

полостью распада дыхание бронхиальное и определяются средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. В общем анализе крови лейкоцитоз (до $16-18 \times 10^9$), со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, моноцитоз, увеличение СОЭ до 20–23 мм/ч.

Рентгенодиагностика

Облаковидный инфильтрат – затемнение неправильной формы с нечеткими, постепенно исчезающими в здоровой легочной ткани контурами. Располагается обычно в за ключицей, занимает 1–2 сегмента, склонен к распаду, тогда в наиболее плотных участках, соответствующих казеозу, обнаруживаются просветления. При появлении в полости грануляционного слоя ее контур ограничивается более плотной кольцевидной тенью (формирующаяся каверна).

Перисцисурит – затемнение, чаще располагающееся в верхней доле и прилегающее к малой междолевой борозде. На прямой рентгенограмме видна тень треугольной формы, вершиной обращенная к корню легкого (треугольник Сержана). Нижняя граница тени четкая, верхняя – размытая, постепенно переходящая в здоровую легочную ткань. Перисцисурит реже, чем облаковидный инфильтрат, подвергается распаду.

Лобит – обширное затемнение всей или большей части доли, малой или средней интенсивности, неомогенное, с четкой границей по междолевой борозде. При деструкции появляются просветления различных размеров.

Для всех трех вариантов в окружающей инфильтрат легочной ткани характерно наличие очаговых теней, как плотных, так и мягких за счет лимфогенного и бронхогенного обсеменения.

Реакция Манту чаще гиперэргическая. Для верификации диагноза необходимо исследование мокроты на КУМ. При облаковидном инфильтрате, лобите в связи с выраженной тенденцией к деструкции бактериовыделение обычно массивное. Микобактерии туберкулеза можно обнаружить у многих больных уже методом прямой бактериоскопии после окраски мазка мокроты по Цилю-Нельсену (необходимо исследовать не менее 3-х образцов мокроты). При необходимости используются люминесцентная микроскопия и/или посев на питательные среды. При отсутствии бактериовыделения в диагностически сложных случаях необходимо использовать фибробронхоскопию с браш- и пункционной биопсией, чрезбронхиальной биопсией патологического образования, современные иммунологические методы (Диаскинтест и др.), а также молекулярно-биологические методы обнаружения КУМ (ПЦР).

Казеозная пневмония – остро прогрессирующая форма легочного туберкулеза, характеризующаяся острым началом, выраженным интоксикационным синдромом, обширными поражениями и тяжелым прогрессирующим течением.

Различают лобарную казеозную пневмонию, которая развивается как самостоятельная клиническая форма туберкулеза у ранее здорового человека, и лобулярную казеозную пневмонию как осложнение других форм туберкулеза органов дыхания (подострого диссеминированного, инфильтративного, фиброзно-кавернозного). Патоморфологически для казеозной пневмонии

характерно резкое преобладание казеозно-некротических изменений над другими специфическими изменениями в легочной ткани и формирование секвестрирующих полостей распада (единичных гигантских или множественных). В 100 % случаев поражаются терминальные бронхиолы, появляются очаги бронхогенной диссеминации.

Развивается казеозная пневмония чаще у мужчин молодого и среднего возраста, одиноких, злоупотребляющих алкоголем, живущих в плохих материально-бытовых условиях (лица БОМЖ, мигранты). Факторами риска являются также ВИЧ-инфекция, белковое голодание, стрессы, длительное лечение глюкокортикостероидами, цитостатиками, контакт с бактериовыделителем.

Также как и при неспецифической пневмонии, клиническая картина лобарной казеозной пневмонии яркая. Начало острое, фебрильная лихорадка, озноб, слабость вплоть до адинамии, анорексия, быстрая потеря массы тела (до 10–20 кг и более), поты. Выражены и респираторные симптомы: одышка, боли в груди при дыхании, кашель, который первые 2–3 недели может быть сухим, но при расплавлении казеоза и его отторжении кашель становится продуктивным с отхождением большого количества мокроты, приобретающей гнойный характер. Могут быть кровохарканье и легочные кровотечения.

Больные, как правило, поступают в терапевтические, пульмонологические стационары в тяжелом состоянии с диагнозом пневмонии. При объективном обследовании отмечается истощение пациента, бледность кожных покровов, цианоз слизистой губ, кончика носа, тахипноэ с участием вспомогательной мускулатуры. Пораженная половина грудной клетки отстаёт при дыхании, может быть несколько уменьшена в объеме вследствие гиповентиляции, сопутствующей казеозу. При перкуссии определяется притупление легочного звука над пораженным участком, при аускультации – ослабленное бронхиальное дыхание, хрипы первые 2–3 недели могут не выслушиваться, но с развитием распада легочной ткани и формированием полостей дыхание становится бронхиальным и выслушиваются многочисленные звонкие средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы.

Подозрение на казеозную пневмонию должно возникать при быстром ухудшении состояния пациента, значительном снижении у него массы тела, отсутствии эффекта от антибиотикотерапии, наличии эпидемических, социальных, медико-биологических факторов риска по туберкулезу в анамнезе.

При проведении дополнительного обследования в клиническом анализе крови, как правило, отмечаются анемия, лейкоцитоз/лейкопения, нейтрофилез, абсолютная и относительная лимфопения, высокие цифры СОЭ (40–60 мм и выше), токсигенная зернистость нейтрофилов. Значительные изменения и в биохимических показателях: гипопротейнемия, диспротеинемия с уменьшением содержания альбуминов. В общем анализе мочи протеин-, лейкоцит- и эритроцитурия, гиалиновые цилиндры. Кожные туберкулиновые пробы отрицательные (вторичная отрицательная анергия).

При исследовании мокроты на возбудитель туберкулеза первые 2–3 недели КУМ в материале могут не обнаруживаться методом прямой

микроскопии с окраской по Цилю-Нельсену, но с образованием полостей в легких у больных отмечается обильное бактериовыделение, определяемое бактериоскопически и бактериологически.

При рентгенологическом исследовании лобарная казеозная пневмония характеризуется затемнением всей или большей части доли легкого. Тень интенсивная, вначале гомогенная без четкой демаркации по междолевой борозде. При прогрессировании процесса на фоне затемнения появляются участки просветления неправильной формы с нечеткими контурами. На стороне поражения и в противоположном легком визуализируются множественные, крупные, неправильной формы очаги бронхогенного обсеменения (очаги отсева). Течение казеозной пневмонии осложняется развитием спонтанного пневмоторакса, легочного кровотечения, дыхательной недостаточности смешанного типа, чаще с преобладанием рестриктивного компонента.

Прогноз при казеозной пневмонии часто неблагоприятный. Летальность составляет 50–60 %. Больные погибают от легочно-сердечной недостаточности, инфекционно-токсического шока, профузного легочного кровотечения.

1.3. Обтурационный пневмонит (параанкروزная пневмония)

Центральный рак легкого характеризуется поражением главного, долевого, промежуточного и сегментарных бронхов. В зависимости от характера роста выделяют три анатомические формы:

1. Эндобронхиальный рак. Опухоль растет в просвет бронха, вызывает сужение его просвета и нарушение вентиляции.

2. Перибронхиальный рак. Рост опухоли происходит снаружи от стенки бронха. Нарушение вентиляции возникает за счет сдавливания бронхиальной стенки извне, или отсутствует.

3. Смешанная форма. Опухоль развивается как со стороны слизистой бронха, так и снаружи от его стенки.

Первичные (локальные) симптомы наблюдаются у больных центральным раком легкого. К первой группе симптомов относятся кашель, боль в грудной клетке, кровохаркание, одышка и повышение температуры тела. В начале заболевания кашель сухой, интенсивный, позднее сопровождается выделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Кровохаркание встречается в 30–50 % случаев в виде прожилок крови или густого окрашивания мокроты кровью.

Иногда мокрота имеет цвет малинового желе. Причинами кровохаркания могут быть: распад опухоли, изъязвление слизистой бронхов и деструктивные изменения в ателектазе. Аррозия бронхиальных сосудов или ветвей легочной артерии может привести к массивному кровотечению. Боль в грудной клетке – частый симптом рака легкого, возникающий вследствие ателектаза, смещения средостения и раздражения париетальной плевры. Характер и интенсивность болевых ощущений бывает различной: покалывание в грудной клетке, остро возникающая боль, иррадиирующая в область сердца, плечо, лопатку, мышцы

живота. Одышка развивается у 30–60 % больных раком легкого в связи с ателектазом и смещением средостения, нарушением кровообращения, плевритом.

Примерно у 30 % больных центральным раком начало болезни острое или подострое вследствие развития обструктивного пневмонита: повышение температуры тела до высоких цифр, озноб и проливной пот, усиление кашля, одышки, увеличение количества мокроты. В гиповентилируемой зоне возникает неспецифическая пневмония, плохо поддающаяся лечению, имеющая затяжное течение.

Симптомы местно-распространенного рака наблюдаются у больных с метастатическим поражением лимфатических узлов средостения или при непосредственной инвазии опухоли в органы и ткани грудной полости. Все клинические признаки данной группы – поздние и свидетельствуют о неблагоприятном прогнозе заболевания.

Синдром верхней полой вены обусловлен нарушением оттока венозной крови от головного мозга и верхней половины тела. Больные жалуются на головокружение, головные боли, одышку, сонливость, обморочные состояния. Характерными признаками синдрома являются цианоз и отек лица, шеи, верхних конечностей, грудной клетки, набухание яремных вен, появление подкожных венозных коллатералей на грудной стенке.

Дисфагия обусловлена метастазами в лимфатических узлах заднего средостения или непосредственным распространением опухоли на пищевод.

Осиплость голоса встречается у больных раком левого легкого и свидетельствует о вовлечении в опухолевый процесс возвратного гортанного нерва.

Симптомы диссеминации опухоли: снижение массы тела, неврологическая симптоматика, боли в костях.

Паранеопластические синдромы: неопластическая гиперкальциемия, гипертрофическая остеоартропатия.

Физикальные данные скудные. При аускультации на стороне поражения может отмечаться ослабление везикулярного дыхания, обусловленное ателектазом.

Рентгенологическая диагностика. У больных с преимущественно эндобронхиальной формой рака тень опухоли часто не выявляется, а рентгенологические изменения обусловлены нарушением вентиляции. Вначале, когда нет полного стеноза бронха, возникает локальная эмфизема, обусловленная задержкой воздуха в отделах легкого дистальнее карциномы. Когда опухоль полностью перекрывает просвет бронха, формируется ателектаз: участок интенсивного гомогенного затемнения с четкими контурами в соответствующем легочном поле.

Сегментарные и долевы́е ателектазы обычно имеют треугольную форму с основанием, обращенным к периферии. У больных с ателектазом всего легкого выявляется массивное затемнение гемиторакса со смещением средостения в сторону поражения. При перибронхиальной форме рака на рентгенограмме выявляется затемнение с нечеткими контурами в проекции опухолевого узла.

Нарушения бронхиальной проходимости могут оказаться незначительными или полностью отсутствовать. Наиболее труден для первичной диагностики вариант перибронхиального роста, когда опухоль стелется вдоль бронхов, непосредственно не визуализируется и не сопровождается гиповентиляцией. В подобных случаях рентгенологически определяются тяжистые тени, расходящиеся от корня по направлению к периферическим отделам легкого. Развитие обструктивного пневмонита в ателектазе рентгенологически проявляется участками просветления, которые соответствуют полостям деструкции. Нередко при рентгенографии выявляется плевральный выпот, который может быть вызван воспалением в ателектазе, сдавливанием крупных сосудистых стволов или же диссеминацией опухоли по листкам плевры и перикарду.

Нередко пневмонит на рентгенограммах может скрывать центральную обструкцию бронхов. В этом случае эффективно использование компьютерной томографии, которая решает следующие задачи:

- уточнить наличие и солитарность образования, выявить возможные метастазы;
- изучить размеры, структуру, плотность и контуры опухоли;
- определить взаимоотношение опухолевых масс с морфологическими структурами корня легкого и средостения;
- уточнить возможное происхождение опухоли;
- изучить изменения легочной ткани;
- выявить поражение лимфатических узлов средостения.

Верифицирующим методом диагностики центрального рака является бронхоскопия, которая дает информацию об уровне поражения бронхиального дерева и состоянии слизистой бронхов. Эндоскопическими признаками рака являются:

- визуальное обнаружение опухоли;
- ригидное сужение стенки бронха;
- уплощение карины или шпоры устья бронха;
- кровоточивость слизистой и так называемое «мертвое» устье, когда бронх не участвует в дыхании.

Из наиболее измененного участка слизистой оболочки берется биопсия, материал подвергается цитологическому и гистологическому исследованию, уточняющему гистологический вариант опухоли.

1.4. Инфаркт-пневмония

Инфаркт легкого и инфаркт-пневмония является следствием тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и возникает в 10–30 % случаев ТЭЛА.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – синдром закупорки артериального русла легкого тромбом, образованным в венозной системе либо в правых отделах сердца, вследствие повышенной активности свертывающей системы крови, нарушения сосудистой стенки, замедления скорости кровотока.

ТЭЛА – синдром, являющийся осложнением венозного тромбоза любой локализации.

Тромбоэмболия легочной артерии – патологическое состояние, возникающее вследствие резкого ухудшения легочного кровообращения из-за перекрытия тромбоэмболом (ТЭ) просвета магистральных или периферических ветвей легочной артерии.

Этиология

Причиной возникновения ТЭЛА являются флеботромбозы или тромбофлебиты в бассейнах нижней или верхней полой вены, редко в правых отделах сердца. Состояния, способствующие возникновению тромбозов и, следовательно, ТЭЛА следующие:

1) повреждение стенки сосудов – злокачественные, воспалительные, атеросклеротические, травматические, особенно, оперативные вмешательства в регионах с большим венозным коллектором (органы малого таза), а также роды;

2) состояния, увеличивающие гиперкоагуляционные свойства крови – кровопотеря, ДВС-синдром, коагулопатии, уремия, избыточный вес, прием диуретиков, гормональных контрацептивов и других лекарственных средств;

3) состояния, способствующие замедлению кровотока – сдавление вен (беременность, объемные процессы), гиподинамия, в т. ч. вынужденная при иммобилизации конечностей, в послеоперационный период, недостаточность кровообращения, декомпенсированные пороки и др.

Патогенез

Клинико-патогенетические синдромы ТЭЛА: болевой, ОДН, острой легочной гипертензии, острого легочного сердца, острой сосудистой недостаточности, геморрагический, воспалительный.

В результате фрагментации отделившаяся часть тромба током крови заносится в сосудистую систему легких, перекрывая частично или полностью сегментарные, долевы́е или главные ветви легочной артерии. Перфузия выключенного из кровообращения участка легкого или даже целого легкого нарушается или прекращается полностью. Это ведет к быстрому возрастанию давления в легочной артерии и правом желудочке. Гипертензия усугубляется рефлекторным спазмом непораженных ветвей. Перегрузка правого желудочка может быть настолько выражена, что возможна его остановка в фазу диастолы из-за перерастяжения желудочка. Кроме того, недокровоток по малому кругу вызывает синдром «малого выброса» из левого желудочка, что приводит к снижению давления в аорте, коронарных и мозговых сосудах. Перерастянутый правый желудочек в силу анатомических взаимоотношений сдавливает правую коронарную артерию, усугубляя кровообращение задней стенки миокарда. Поэтому возникновение сердечно-легочной недостаточности во многом зависит от объема легкого, выключенного тромбоэмболом из кровотока, фоновой и сопутствующей патологии. Если в первые минуты или часы не произошла остановка сердца, ТЭЛА развивается по определенным механизмам, связанных с некрозом, воспалением и организацией пораженного участка легкого. Необходимо отметить, что инфаркт-пневмония наблюдается только в

40–50 % случаев ТЭЛА, что связано с активацией бронхиального кровообращения. При естественном течении ТЭЛА, когда не проводится лечение или проводится неадекватно, у пациентов развивается хроническая легочная гипертензия, приводящая к сердечно-легочной недостаточности и инвалидизации больного.

Классификация

Клиническая картина ТЭЛА имеет исключительно полиморфный и неспецифический характер, при котором необходимо учитывать симптомы основного заболевания, давность процесса, объем поражения и другие факторы, возникающие при этом. Предложено несколько классификаций ТЭЛА.

Классификация по степени тяжести (Европейское кардиологическое общество):

- массивная ТЭЛА – картина шока или гипотония;
- субмассивная ТЭЛА – картина острого легочного сердца;
- немассивная ТЭЛА – стабильная гемодинамика, нет проявлений острого легочного сердца.

Клиника

Действительно, симптоматика проявления ТЭЛА во многом зависит от того, какие ветви ЛА поражены: периферические (сегментарные) или центральные (главные, межучочные, долевые). При центральных ТЭЛА наблюдается яркая классическая картина: внезапная, обычно кратковременная потеря сознания, возникающая во время физической активности. Системное систолическое АД снижено менее 90 мм рт. ст., внезапно возникшая одышка, имеющая тенденцию к усилению во времени ЧДД 24 и более в минуту), тахикардия (более 120 уд в минуту), цианоз верхней половины туловища или лица, напряженность и пульсация шейных вен. Все это сопровождается выраженными вегетативными расстройствами – страхом смерти, холодным потом, головокружением, чувством удушья, бледностью кожных покровов.

Для центральных ТЭЛА характерно появление болей сжимающего характера за грудиной или в грудной клетке, значительно похожие на таковые при инфаркте миокарда или расслаивающей аневризме, которые плохо купируются даже наркотиками. Объективное исследование обнаруживает акцент II тона на легочной артерии, тоны сердца усилены, иногда 3-х членный ритм.

При периферических ТЭЛА клиническая картина менее выражена, но всегда имеется разной степени выраженности одышка, тахикардия и боли плеврального характера на стороне поражения.

Описанные во многих руководствах такие симптомы как: кровохаркание, шум трения плевры, кашель, повышение температуры тела наблюдаются не всегда и никогда не определяются в первые часы. Они развиваются не ранее 24 часов после эмбологического эпизода и связаны с развитием инфаркт-пневмонии. Клиническая картина у ослабленных и послеоперационных больных протекает более стерто, менее выражен болевой синдром и др., она проявляется под маской обнаруженной пневмонии, которая сопровождается дыхательными расстройствами.

При анализе ЭКГ у больных ТЭЛА в первые часы можно обнаружить: тахикардию, переходящую блокаду правой ножки пучка Гиса, синдром Q3–S1, отрицательный зубец Т, при выраженной легочной гипертензии высокий заостренный зубец R-пульмональный. Но в отличие от ЭКГ при остром инфаркте миокарда динамики не наблюдается, а наступает быстрый регресс в течение нескольких десятков минут или часов, поэтому в более чем 50 % случаев изменений на ЭКГ не находят.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают зоны олигемии (обеднение сосудистого рисунка), высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, иногда видна деформация межлунной артерии на суперэкспонированных снимках. Через несколько суток возможно обнаружить инфаркт легкого с небольшим количеством жидкости в синусе. Форма затемнения в легких различная – от сливных очаговых теней до инфильтративной тени, занимающей долю или более. Крайне редко форма тени в виде треугольника с основанием, обращенным к периферии.

Хорошую диагностическую информацию дает перфузионное сканирование (гамма-сцинтиграфия) в виде отсутствия накопления радиофармпрепарата в областях с нарушением перфузии.

Наиболее полные диагностические сведения можно получить при ангиографии малого круга (прямая ангиопульмонография или, доступнее, МСКТ ангиография). Во-первых, выявить степень легочной гипертензии, во-вторых, определить локализацию, объем поражения и, наконец, возможно перейти от диагностического этапа к лечебному (фрагментировать ТЭ и выполнить регионарный тромболитис).

Таким образом, комплекс диагностических мероприятий при подозрении на инфаркт-пневмонию включает: определение Д-димера, ЭКГ, рентгенография грудной клетки, ЭхоКГ, перфузионная гамма-сцинтиграфия, МСКТ ангиография.

1.5. Эозинофильный инфильтрат

Эозинофильный инфильтрат (эозинофильная пневмония, синдром Леффлера-1) – полиэтиологическое аллергическое заболевание, характеризующееся развитием главным образом воспалительно-аллергической реакцией легочной ткани в виде «летучих» инфильтратов. Встречается в любом возрасте одинаково часто у мужчин и у женщин. Аллергены: лекарства (аспирин, пенициллины, сульфаниламиды, барбитураты, витамины и др.), пыльца растений, грибы рода аспергиллюс, пищевые продукты, глисты. В отдельных случаях потенциальный аллерген обнаружить не удается. В анамнезе у больных или у родственников аллергические заболевания. В дебюте могут иметь место катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. В дальнейшем – общее недомогание, потливость, одышка, боли в груди, субфебрильная или фебрильная лихорадка, кашель сухой или со скудной мокротой лимонно-желтого цвета. Возможны другие проявления аллергии: крапивница, отек Квинке, «летучие» артриты, узловатая эритема. Физикально:

может определяться локальное укорочение перкуторного звука, сухие или влажные мелкопузырчатые хрипы.

В общем анализе крови эозинофилия до 30–50 %, в мокроте также могут определяться эозинофилы. При рентгенологическом исследовании эозинофильный инфильтрат по форме приближается к неправильной округлой или овальной (облаковидный), гомогенный, контуры нечеткие, средней интенсивности. Характерна летучесть: может бесследно исчезнуть в течение 1–2 дней или сменить локализацию. Эффективна терапия глюкокортикостероидами.

Критерии диагностики эозинофильных инфильтратов:

- наличие предшествующих или сопутствующих заболеваний аллергической природы (астма, крапивница, ринит и др.);
- данные эпиданамнеза (возможность гельминтного заражения);
- эозинофилия крови и мокроты (при тканевой эозинофилии – только мокроты);
- быстрая динамика рентгенологической картины (1–2 недели);
- при выявлении и элиминации аллергена – быстрое бесследное исчезновение клинических и, рентгенологических симптомов;
- отсутствие эффекта и даже прогрессирование эозинофилии и инфильтративных изменений в легких при назначении антибактериальных препаратов;
- эффект от малых доз кортикостероидов.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ДЛЯ ПНЕВМОНИЙ ХАРАКТЕРЕН
 - 1) продуктивный характер воспаления
 - 2) экссудативный характер воспаления
 - 3) эозинофильный характер воспаления
2. ПНЕВМОНИИ – ЭТО
 - 1) инфекционные процессы
 - 2) аллергические процессы
 - 3) иммунопатологические процессы
 - 4) патохимические процессы
3. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ
 - 1) бактериоды
 - 2) гемофильная палочка
 - 3) пневмококк
 - 4) моракселла катарралис
 - 5) клебсиелла
4. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПНЕВМОНИЙ НА ФОНЕ ИММУНОДЕФИЦИТА
 - 1) пневмоцисты
 - 2) гемофильная палочка
 - 3) пневмококк
 - 4) моракселла катарралис
 - 5) цитомегаловирусы
5. АТИПИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ ОТНОСЯТСЯ К ГРУППЕ
 - 1) госпитальных пневмоний
 - 2) внебольничных пневмоний
 - 3) аспирационных пневмоний
 - 4) пневмоний на фоне иммунодефицита
6. ПРИ ДОЛЕВОЙ ПНЕВМОНИИ В ФАЗУ РАЗРЕШЕНИЯ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ
 - 1) крепитация
 - 2) тимпанический перкуторный звук
 - 3) сухие жужжащие хрипы
7. ДОЛЕВАЯ (КРУПОЗНАЯ) ПНЕВМОНИЯ ВЫЗЫВАЕТСЯ
 - 1) клебсиеллой
 - 2) золотистым стафилококком
 - 3) пневмококком
 - 4) микоплазмой
 - 5) моракселлой
8. ЭОЗИНОФИЛЬНЫЕ ЛЕГОЧНЫЕ ИНФИЛЬТРАТЫ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ
 - 1) длительным течением
 - 2) склонностью к деструкции
 - 3) быстрой динамикой
 - 4) долевым поражением

9. ДЛЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ИНФИЛЬТРАТА ХАРАКТЕРНО

- 1) быстрая динамика
- 2) склонность к распаду
- 3) появление очагов отсева
- 4) эффект от макролидов

10. СИНДРОМ ЛЕФФЛЕР-1

- 1) простая легочная эозинофилия
- 2) рецидивирующая легочная эозинофилия
- 3) астматическая легочная эозинофилия
- 4) фибропластический пристеночный эндокардит

11. ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ ЛЕГКОГО ТЕЧЕНИЯ МОЖЕТ ЛЕЧИТЬСЯ

- 1) в специализированном отделении
- 2) в общетерапевтическом отделении
- 3) в ПИТиР
- 4) амбулаторно

12. СТУПЕНЧАТАЯ ТЕРАПИЯ ПНЕВМОНИЙ

- 1) замена антибиотика одной группы препаратом другой группы
- 2) переход с парентерального на пероральный путь введения антибиотика одной группы
- 3) переход с парентерального на пероральный путь введения антибиотиков разных групп

13. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПНЕВМОНИЙ ОБЯЗАТЕЛЬНО

- 1) рентгенография легких в 2-х проекциях
- 2) общий анализ крови
- 3) анализ мокроты
- 4) фибробронхоскопия
- 5) ангиография легочных сосудов
- 6) гамма-сцинтиграфия легких

14. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТ-ПНЕВМОНИИ НЕОБХОДИМО:

- 1) бронхоскопия
- 2) гамма-сцинтиграфия легких
- 3) спирография
- 4) бронхография

15. ТЕРМИН ПНЕВМОНИТ ОТРАЖАЕТ

- 1) инфекционный характер поражения
- 2) неинфекционный характер поражения

2. ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ

Поражения плевры развиваются у пациентов различного профиля (пульмонологического, кардиологического, ревматологического, нефрологического, онкологического и др.) и нередко утяжеляют течение и прогноз основного заболевания. Неблагоприятный прогноз часто обусловлен поздней диагностикой поражений плевры, как в терапевтической, так и в хирургической практике. В последнее десятилетие достигнуты большие успехи в изучении патогенеза, в диагностике и лечении экссудативных и трансудативных поражений плевры. Продолжают использоваться проверенные временем методы диагностики и внедрены современные методики (рентгенография грудной клетки в 2-х проекциях, мультиспиральная компьютерная томография, ультразвуковое исследование плевральных полостей (УЗИ), видеоторакоскопия плевральных полостей с биопсией плевры, плевральная пункция с цитологическим, бактериологическим, биохимическим исследованием выпота

В данном разделе приводятся сведения о патогенезе, клинике, диагностике, лечении различных форм поражений плевры.

2.1. Инфекционные плевриты

Этиология

При инфекционных плевритах воспалительный процесс в плевре обусловлен воздействием инфекционных агентов, при неинфекционных плевритах воспаление плевры возникает без участия патогенных микроорганизмов.

Инфекционные плевриты вызываются следующими возбудителями:

- 1) бактериями (пневмококк, стрептококк, стафилококк, гемофильная, палочка, клебсиелла, синегнойная палочка);
- 2) микобактериями туберкулеза;
- 3) риккетсиями;
- 4) простейшими (амебы);
- 5) грибами;
- 6) паразитами (эхинококк и др.).

Следует учесть, что наиболее часто инфекционные плевриты наблюдаются при пневмониях различной этиологии, в основном бактериальной (пара- и метапневмонические плевриты) и туберкулезе, реже – при абсцессе легкого, нагноившихся бронхоэктазах.

Среди всех перечисленных причин инфекционных плевритов наиболее частыми являются: пневмонии и туберкулез.

Патогенез инфекционных плевритов

Патогенез инфекционных плевритов различен при серозном и гнойном выпоте. Развитие серозного плеврита обусловлено гиперергической реакцией организма (шоковый орган – плевра) на инфекционный агент и зависит от индивидуальной особенности иммунной системы. Возбудитель в данном случае не поступает в плевральную полость. Вследствие гиперергической реакции

выделяется большое количество медиаторов воспаления, которые резко повышают проницаемость плевральных листков. В большинстве случаев плеврит возникает на фоне измененной реактивности организма как инфекционно-аллергический процесс. Поступающие в субплевральную зону антигены (микроорганизмы и их токсины, а также белковые и белково-полисахаридные комплексы, образующиеся в тканях в результате инфекционного процесса) вызывают сенсibilизацию плевры. К антигенам вырабатываются специфические для них антитела. При взаимодействии антигенов с антителами продуцируются биологически активные вещества, в частности гистамин и серотонин, вызывающие местные расстройства микроциркуляции, повреждение эндотелия сосудов.

Это приводит к резкому повышению проницаемости кровеносных капилляров висцерального и париетального листков плевры и образованию большого количества воспалительного экссудата, к увеличению онкотического давления в полости плевры в связи с наличием белка в воспалительном экссудате, к сдавлению лимфатических капилляров обоих плевральных листков и лимфатических «люков» париетальной плевры и закрытие их пленкой выпавшего фибрина, к превышению скорости экссудации над скоростью всасывания выпота.

Под влиянием вышеназванных факторов в полости плевры накапливается экссудат, развивается экссудативный плеврит.

Важнейшим условием развития гнойных плевритов является проникновение возбудителя в плевральную полость одним из следующих путей:

- 1) непосредственный переход инфекции из инфекционных очагов, расположенных в легочной ткани (пневмония, абсцесс, нагноившиеся кисты, туберкулезное поражение легких и прикорневых лимфоузлов) – *per contituitatem*;
- 2) лимфогенное инфицирование полости плевры;
- 3) гематогенный путь проникновения инфекции;
- 4) прямое инфицирование плевры из внешней среды при ранениях грудной клетки и операциях; при этом происходит нарушение целостности плевральной полости.

Проникшие в полость плевры инфекционные агенты непосредственно вызывают развитие воспалительного процесса в плевре. Этому способствует нарушение функции местной бронхопульмональной защиты и системы иммунитета в целом. В ряде случаев большое значение имеет предшествующая сенсibilизация организма инфекционным агентом. В такой ситуации поступление в полость плевры даже небольшого количества возбудителя вызывает развитие плеврита.

В первые сутки развития плеврита происходит расширение лимфатических капилляров, повышение проницаемости сосудов, отек плевры, клеточная инфильтрация субплеврального слоя, наблюдается умеренный выпот в плевральную полость. При небольшом количестве выпота и хорошо функционирующих лимфатических «люках» жидкая часть выпота всасывается

и на поверхности плевральных листков остается выпавший из экссудата фибрин – так формируется фибринозный (сухой) плеврит. Однако при высокой интенсивности воспалительного процесса создаются все условия для развития экссудативного гнойного плеврита.

В дальнейшем, по мере обратного развития патологического процесса под влиянием лечения, скорость резорбции начинает постепенно преобладать над скоростью экссудации и жидкая часть экссудата рассасывается. Фибриновые наложения на плевре подвергаются рубцеванию, формируются шварты, которые могут вызывать более или менее значительную облитерацию плевральной полости.

Следует подчеркнуть, что гнойный экссудат никогда не резорбируется, он может эвакуироваться только при прорыве эмпиемы плевры через бронх наружу или может быть удален при пункции или дренировании плевральной полости.

В ряде случаев возможно сращение плевральных листков соответственно границе выпота, вследствие чего формируется осумкованный плеврит.

2.1.1. Парапневмонический экссудативный плеврит

Бактериальные пневмонии осложняются экссудативным плевритом у 40 % больных. Особенно часто осложняются развитием экссудативного плеврита пневмококковые и стафилококковые пневмонии.

Основными характерными особенностями парапневмонических экссудативных плевритов являются:

- острое начало с выраженными болями в грудной клетке (до появления выпота), высокой температурой тела;
- преобладание правосторонних выпотов;
- достоверно большая частота двусторонних выпотов по сравнению с туберкулезным экссудативным плевритом;
- развитие экссудативного плеврита на фоне диагностированной пневмонии и определяемого рентгенологически пневмонической инфильтрации в паренхиме легкого;
- высокая частота гнойных экссудатов с большим количеством нейтрофилов, однако, при рано начатой и адекватной антибактериальной терапии экссудат может оказаться преимущественно лимфоцитарным. У ряда больных возможен геморрагический экссудат, в единичных случаях – эозинофильный или холестериновый выпот;
- значительный лейкоцитоз в периферической крови и увеличение СОЭ более 50 мм/ч (чаще, чем при другой этиологии плевритов);
- быстрое наступление положительного эффекта под влиянием адекватной антибактериальной терапии;
- при гнойном плеврите – обнаружение возбудителя в выпоте (путем посева экссудата на определенные питательные среды).

2.1.2. Туберкулезный плеврит

Туберкулезный плеврит представляет собой воспаление плевры, обусловленное микобактериями туберкулеза. Составляя 6–8 % среди легочных форм туберкулеза, туберкулезный плеврит является причиной более 50 % всех плевральных экссудаций. Туберкулезный плеврит может протекать в виде отдельной клинической формы туберкулеза или быть осложнением. У взрослых возникновение серозных экссудативных плевритов происходит преимущественно гематогенным путем. Плевра может поражаться и при распаде субплеврально расположенного очага или разрыва каверны.

В зависимости от особенностей патогенеза и клинического течения различают три варианта туберкулезных плевритов: аллергический, перифокальный и туберкулез плевры (*parapneumoniae pleurae*).

Аллергический плеврит является по своей сути параспецифической реакцией. Он возникает обычно на фоне гиперергической туберкулиновой чувствительности. Заболевание протекает остро, с быстрым накоплением значительного количества экссудата и с относительно быстрой обратной динамикой: в течение 3–4 недель может произойти рассасывание экссудата. Экссудат, как правило, серозный, лимфоцитарной, реже – эозинофильный. Микобактерии в экссудате не обнаруживаются. Одновременно с этим вариантом плеврита могут быть обнаружены и другие параспецифические реакции в виде узловатой эритемы, фликтен, кератоконъюнктивита, артрита, полисерозита.

Перифокальный плеврит возникает в связи с переходом воспалительного процесса на плевру из субплеврально расположенного первичного аффекта, легочного очага или инфильтрата. На междолевую и медиастинальную плевру процесс может распространяться из близко расположенных казеозно-измененных внутригрудных лимфатических узлов. Перифокальный плеврит протекает на фоне как гиперергической, так и умеренной чувствительности к туберкулину. Количество экссудата в плевральной полости бывает различным: от минимального (слипчивый, адгезивный, фибропластический плеврит) до значительного количества. Экссудат серозный, серозно-фибринозный, фибринозный; по клеточному составу – лимфоцитарной. Микобактерии в экссудате обнаруживаются редко. Течение такого процесса обычно длительное, торпидное, рецидивирующее.

Туберкулез плевры характеризуется диссеминацией в плевре множественных мелких или немногочисленных крупных очагов с элементами казеозного некроза. Иногда возникает обширная казеозно-некротическая реакция. Поражение возникает гематогенным путем либо при прорыве казеозных очагов или каверн в плевральную полость. Экссудат при туберкулезе плевры серозный лимфоцитарной, серозный нейтрофильный или гнойный (эмпиема плевры). Серозный лимфоцитарной экссудат наблюдается преимущественно экссудативном воспалении плевры. Серозный нейтрофильный экссудат свидетельствует о развивающейся казеозно-некротической реакции. При обширных казеозно-некротических изменениях

экссудат становится серозно-гнойным и гнойным. В выпоте могут определяться микобактерии туберкулеза. Этот вариант течения заболевания является наиболее тяжелым.

Дифференциация туберкулеза плевры, перифокального и аллергического плеврита является достаточно условной. Однако по возможности следует определять преобладающий вариант поражения, так как от него во многом зависит лечебная тактика.

По характеру патоморфологических изменений в плевральной полости и наличию выпота плевриты разделяются на экссудативные и сухие (фибринозные).

Экссудативный плеврит

Клиническая картина экссудативного плеврита очень характерна. Он, как правило, начинается остро: с высокой температуры (до 38–39 °С), озноба, слабости, появления болей в грудной клетке, одышки, сухого кашля. С накоплением экссудата боли в грудной клетке уменьшается, появляется чувство тяжести, нарастает одышка. При туберкулезной этиологии плеврита возможно также подострое и постепенное развитие заболевания, наличие продромального периода длительностью от нескольких дней до 2–3 недель.

Объективное исследование. Состояние больного может быть тяжелым. Положение чаще вынужденное – лежа на больном боку. Определяется отставание больной половины грудной клетки в акте дыхания, притупление перкуторного звука, переходящее в тупость над зоной экссудата, и резко ослабленное дыхание. Верхняя граница экссудата выглядит в виде кривой – линии Дамуазо. Между позвоночником и восходящей верхней границей тупости определяется треугольник с более ясным перкуторным звуком с тимпаническим оттенком (треугольник Гарланда), а на здоровой стороне – паравертебральный треугольник с притупленным звуком (треугольник Раухфуса-Громко). Шум трения плевры может выслушиваться в начале заболевания и при рассасывании экссудата. При пальпации обнаруживаются болезненность и напряжение мышц плечевого пояса, снижение голосового дрожания, смещение сердечного толчка в противоположную сторону.

Рентгенологическая картина. Над проекцией легкого появляется значительное бесструктурное затемнение, верхняя граница которого располагается в виде вогнутой кривой линии, идущей сверху снаружи книзу внутри, – линии Дамуазо. Интенсивность затемнения увеличивается сверху вниз. Одновременно при значительном количестве экссудата рентгенологическое отмечается смещение средостения в здоровую сторону. Количество выпота, образующего отчетливую тень при рентгенологическом исследовании, должно достигать 200–250 мл.

Гнойный плеврит (туберкулезная эмпиема)

Наиболее тяжелый вариант специфического поражения плевры, возникающий при поступлении в плевру массивной дозы МБТ лимфогематогенно или при прорыве субплеврально расположенного очага или каверны. Состояние больного обычно ухудшается внезапно с подъемом температуры, одышкой, болями в боку, слабостью и головной болью. При

прорыве в полость плевры каверны или казезного очага первым симптомом является резкая одышка вследствие развития спонтанного пневмоторакса. В этом случае в плевральной полости возникает выпот, содержащий не только МБТ, но и неспецифическую микрофлору. В ряде случаев гнойный туберкулезный плеврит протекает без выраженных клинических симптомов (холодная эмпиема)

Сухой (фибринозный) плеврит

Фибринозный плеврит может развиваться постепенно или остро. Больные жалуются на повышение температуры, боль при дыхании, сухой кашель, небольшую одышку.

Объективное исследование. Пораженная сторона отстает при дыхании. При пальпации определяется напряжение и болезненность мышц надплечья, большой грудной мышцы и других мышц плечевого пояса. Перкуторный звук над областью плеврита слегка укорочен. На фоне ослабленного дыхания выслушивается шум трения плевры.

Диагностика туберкулезных плевритов

Подтверждение туберкулезной этиологии плевритов в ряде случаев представляет значительные трудности. Диагноз туберкулезного плеврита основывается на следующих данных:

1. Анамнез – установление туберкулезного контакта.
2. Туберкулиновые пробы – обычно гиперергические, за исключением эмпиемы, при которой характерны гипоергические и отрицательные пробы.
3. Особенности клиники – наряду с острым течением встречается подострое и малосимптомное, возможно наличие длительного продромального периода. Характерны медленное рассасывание, склонность к торпидному, рецидивирующему течению, осумкованию экссудата, развитию больших остаточных изменений. Неспецифическая терапия малоэффективна.
4. Рентгеномографическое исследование – позволяет в ряде случаев выявить характерные для туберкулеза изменения в легких и внутригрудных лимфатических узлах, исключить неспецифическую пневмонию.
5. Клинический анализ крови – выявляет относительно невысокое или нормальное количество лейкоцитов, умеренный сдвиг лейкоцитарной формулы влево или его отсутствие при значительном увеличении СОЭ до 50 мм/ч. Нередко имеется лимфопения, в дальнейшем переходящая в лимфоцитоз, и моноцитоз. При туберкулезном гнойном плеврите (эмпиеме) воспалительные изменения в крови резко выражены.
6. В анализе мочи при гнойном плеврите могут появиться белок и цилиндры.
7. Бронхоскопическое исследование – позволяет обнаружить прямые и косвенные признаки туберкулезного поражения: туберкулез бронха, рубцы, признаки гиперплазии внутригрудных лимфатических узлов.
8. Исследование плеврального экссудата. Экссудат при туберкулезном плеврите богат белком – 30–40 г/л, проба Ривальта положительна. Типичен серозный экссудат с преобладанием в клеточном составе лимфоцитов. Необходимо исследовать экссудат на МБТ методом флотации и посева, однако

положительный результат встречается не часто (около 10 % случаев). Исключение составляет туберкулезная эмпиема, при которой экссудат нейтрофильный (гной) и МБТ определялись в 60–90 %. Характерно низкое содержание глюкозы (ниже 3,33 ммоль/л).

9. Поиск МБТ надо проводить не только в экссудате, но и в промывных водах бронхов, мокроте, моче всеми методами.

10. Серологическая диагностика. Наличие высоких титров антител в реакциях РНГА, ИФА и других свидетельствуют в пользу туберкулезной этиологии плеврита, но и низкие титры ее не отрицают. Антитела можно определять как в сыворотке крови, так и в плевральном экссудате.

11. Внелегочные локализации туберкулеза в глазах, почках, костях и других органах подтверждают туберкулезную природу плеврита.

12. Аденазиндезаминазы (АДА). Туберкулезному плевриту свойственна активность АДА в экссудате выше 35 ед./л.

13. УЗИ позволяет определить незначительное количество жидкости, которое не видно при рентгенографии (400,0–20,0 мл), уточнить наличие и расположение осумкований, при сухом плеврите – диагностировать незначительные утолщения плевры;

14. Компьютерная томография органов грудной полости (плевры, легких и средостения) в сложных случаях помогает верифицировать этиологию плеврита.

15. Инвазивные методы: видеоторакоскопическая биопсия плевры применяется для верификации диагноза при недостаточной информативности других методов, особенно при подозрении на онкологический процесс.

2.2. Неинфекционные плевриты

Этиология

Неинфекционные (асептические) плевриты наблюдаются при следующих заболеваниях:

1) злокачественные опухоли (карциноматоз плевры является причиной плевритов в 40 % случаев). Это могут быть первичная опухоль плевры (мезотелиома); метастазы злокачественной опухоли в плевру, в частности, при раке яичников (синдром Мейгса – плеврит и асцит при карциноме яичников); лимфогранулематоз, лимфосаркома, гемобластозы и другие злокачественные опухоли;

2) системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, дерматомиозит, склеродермия, ревматоидный артрит);

3) системные васкулиты;

4) травмы грудной клетки, переломы ребер и оперативные вмешательства (травматический плеврит);

5) инфаркт легкого вследствие тромбоэмболии легочной артерии;

6) острый панкреатит (ферменты поджелудочной железы проникают в плевральную полость, и развивается «ферментативный» плеврит);

7) инфаркт миокарда (постинфарктный синдром Дресслера);

- 8) геморрагические диатезы;
- 9) хроническая почечная недостаточность («уремический плеврит»);
- 10) периодическая болезнь.

Патогенез

В патогенезе карциноматозных плевритов и образовании выпота значительную роль играет влияние на плевру продуктов обмена самой опухоли, а также нарушение циркуляции лимфы в связи с блокадой ее оттока (плевральных, «люков», лимфоузлов) новообразованием или его метастазами.

Аналогичен патогенез плевритов, развивающихся при гемобластозах.

В развитии плеврита при системных болезнях соединительной ткани и системных васкулитах, периодической болезни имеют значение аутоиммунные механизмы, генерализованное поражение сосудов, иммунокомплексная патология.

Асептические травматические плевриты обусловлены реакцией плевры на излившуюся кровь, а также непосредственным ее повреждением (например, при переломе ребер).

Развитие плеврита при хронической почечной недостаточности обусловлено раздражением плевры выделяющимися уремическими токсинами промежуточными продуктами азотистого обмена.

Ферментативный плеврит обусловлен повреждающим действием на плевру панкреатических ферментов поступающих в плевральную полость по лимфатическим сосудам через диафрагму.

В развитии плеврита при инфаркте миокарда (постинфарктный синдром Дресслера) ведущую роль играет аутоиммунный механизм.

Плеврит при инфаркте легкого (вследствие тромбоэмболии легочной артерии) обусловлен непосредственным переходом асептического воспалительного процесса с инфарцированного легкого на плевру.

Плевриты опухолевой этиологии

Среди всех плевральных выпотов опухолевые выпоты составляют 15–20 %. Более 75 % злокачественных плевральных выпотов обусловлены раком легкого, молочной железы, лимфомой. На первом месте среди всех опухолей, вызывающих появление плеврального выпота, стоит рак легкого (чаще центральный), который диагностируется у 72 % больных опухолевым плевритом.

Вторая наиболее частая причина злокачественного экссудативного плеврита – метастатический рак молочной железы, третья – злокачественная лимфома, лимфогранулематоз. В остальных случаях речь идет о мезотелиоме плевры, раке яичников и матки, раке различных отделов желудочно-кишечного тракта и опухолях других локализаций. Плеврит, осложняющий течение различных опухолевых заболеваний, обычно существенно ухудшает состояние больного и требует проведения специальных диагностических и терапевтических мероприятий. Около 40 % всех плевритов имеют опухолевое происхождение, а у людей старше 50 лет злокачественные опухоли являются второй по частоте причиной возникновения выпота в плевре. Наиболее часто опухолевый плеврит обусловлен раком легкого (35 %), раком молочной железы

(23 %), раком яичников, лимфомами (10 %). Значительно реже выпот в плевре является осложнением рака желудочно-кишечного тракта, рака почки, меланомы и некоторых других опухолей, а у 12 % больных с опухолевым плевритом не удается установить природу первичной опухоли. Плеврит, являющийся клиническим проявлением первичной опухоли плевры – мезотелиомы плевры, составляет около 5 % всех идиопатических опухолевых плевритов.

Чаще всего плеврит возникает на поздних этапах опухолевого процесса и указывает на его распространенность. В то же время плеврит может быть первым и на определенном этапе единственным проявлением опухолевого заболевания.

Основными механизмами образования плеврального выпота при злокачественных опухолях являются:

- метастазы опухоли в плевру и значительное увеличение проницаемости ее сосудов;
- обструкция метастазами лимфатических сосудов и резкое снижение резорбции жидкости из плевральной полости;
- поражение лимфоузлов средостения и уменьшение оттока лимфы из плевры;
- обструкция грудного лимфатического протока (развитие хилоторакса);
- развитие гипопроотеинемии вследствие раковой интоксикации и нарушения белковообразовательной функции печени.

Плевральный выпот опухолевой природы имеет достаточно характерные особенности:

- постепенное развитие выпота и остальной клинической симптоматики (слабость, анорексия, похудание, одышка, кашель с отделением мокроты, нередко с примесью крови);
- обнаружение достаточно большого количества жидкости в полости плевры и быстрое ее накопление после проведенного плевроцентеза;
- выявление с помощью компьютерной томографии или рентгенографии (после предварительного удаления экссудата из плевральной полости) признаков бронхогенного рака, увеличения медиастинальных лимфоузлов, метастатического поражения легких;
- геморрагический характер выпота; при злокачественной лимфоме – часто наблюдается хилоторакс;
- соответствие плеврального выпота всем критериям экссудата (см. выше) и очень часто низкое содержание глюкозы (чем ниже уровень глюкозы в экссудате, тем хуже прогноз для больного);
- обнаружение в плевральном выпоте при цитологическом исследовании злокачественных клеток; целесообразно анализировать несколько проб плевральной жидкости для получения более достоверных результатов;
- выявление в плевральной жидкости раково-эмбрионального антигена.

При отсутствии злокачественных клеток в плевральном экссудате и подозрении на опухолевый процесс следует проводить торакоскопию с биопсией плевры и последующим гистологическим исследованием.

Плеврит может быть следствием непосредственного вовлечения в опухолевый процесс плевры, и в таком случае в экссудате чаще обнаруживаются опухолевые клетки, однако в ряде случаев выпот в плевре вызывается поражением лимфоузлов корня легких и средостения либо обструкцией бронха, осложненных ателектазом и/или пневмонией. При таких паразлокачественных плевритах опухолевые клетки в экссудате не обнаруживаются, и наличие выпота в плевре не является абсолютным противопоказанием к оперативному лечению бронхогенного рака, хотя отдаленные результаты хирургического лечения в этих случаях хуже, чем у больных в той же стадии заболевания без признаков плеврита.

Диагностика плеврита включает стандартную двухпроекционную рентгенографию, латерографию, мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ). Последняя позволяет уточнить степень распространенности опухолевого процесса: выявить наличие опухолевых масс в плевре, оценить состояние легочной паренхимы, лимфатических узлов корней легких и средостения, а также уточнить возможное вовлечение в процесс прилежащих костных структур и мягких тканей грудной стенки.

Минимальное количество жидкости в плевральной полости, определяемое рентгенологически, составляет около 200 мл. Полное затемнение гемоторакса наблюдается у 15 % больных с опухолевыми плевритами, причем смещение средостения в противоположную сторону указывает на массивный выпот, а отсутствие такого смещения может быть связано с ателектазом легкого вследствие обструкции бронха, или с фиксацией средостения метастазами в лимфоузлы, или с опухолевой инфильтрацией средостения при мезотелиоме плевры.

Наличие выпота в плевральной полости – весьма характерный, но не специфичный признак опухолевого плеврита. По мере вовлечения в опухолевую инфильтрацию висцеральной плевры количество жидкости в плевральной полости может уменьшаться, вплоть до полного исчезновения, в результате образования спаек и полного сращения плевральных листков. Изолированное поражение плевры, проявляющееся скоплением выпота в плевральной полости, чаще всего наблюдается при раке легкого, яичников, реже – при раке молочных желез и раке желудка. При раке яичников метастатический плеврит может быть первым признаком опухолевого заболевания, что необходимо учитывать при проведении дифференциального диагноза у женщин с плевритом невыясненного генеза.

На рентгенограммах опухолевые плевриты проявляются выраженным, а порой и тотальным затемнением с косым вогнутым, а иногда и выпуклым верхним контуром. Отмечается смещение органов средостения в противоположную сторону. После удаления экссудата органы средостения возвращаются в нормальное положение. При опухолевых плевритах метастатической природы возникает симптом «неисчерпаемости»: после

эвакуации жидкости из плевральной полости она довольно быстро накапливается вновь («ненасытный плеврит»).

Рентгенологическая картина метастатического поражения плевры может проявляться не только плевритом, но и различными видами опухолевых разрастаний в виде мелких просовидных высыпаний, единичных или множественных узловых образований и диффузных инфильтратов. Узловые утолщения при метастатическом поражении плевры проявляются отдельными или слившимися между собой опухолевыми узлами, которые не распространяются на прилежащие отделы ребер и мягкие ткани грудной стенки. Эти изменения имеют место при опухолях различной локализации, но чаще всего – при раке молочной железы.

Торакоцентез, при котором удается удалить до 500–1000 мл экссудата, имеет не только диагностическое значение, но и облегчает состояние больного. Цитологическое исследование экссудата обнаруживает опухолевые клетки у 50 % больных с опухолевыми плевритами; при отрицательных результатах проводятся повторные пункции плевры, позволяющие обнаружить наличие опухоли еще у 20 % больных.

Торакоскопия обладает наибольшей разрешающей способностью, позволяя диагностировать опухолевое поражение плевры практически в 100 % случаев. Наличие опухолевого плеврита однозначно расценивается как неблагоприятный прогностический фактор.

При массивном выпоте в плевру, существенно отягчающем состояние больного, используется дренирование плевральной полости с максимальным удалением экссудата. После расправления коллабированного легкого в плевральную полость вводят цитостатики либо склерозирующие препараты, вызывающие плевродез, с целью прекращения накопления экссудата и полной либо частичной облитерации полости плевры. Такой эффект, по данным различных статистик, достигается у 60–90% больных, причем в ряде случаев он может быть достаточно стойким.

Для внутриплеврального введения при опухолевых плевритах используются цитостатики (блеомицин, цисплатин, тиофосфамид, 5-фторурацил, митоксантрон), биопрепараты (интерфероны, интерлейкин-2 и новый препарат ОК-432), а также не обладающие противоопухолевой активностью склерозирующие препараты (доксоциклин, тетрациклин, хинакрин, тальк). Плеврит, осложняющий течение опухолевого процесса, не являясь самостоятельным заболеванием, в то же время может существенно ухудшить состояние пациента. Обнаружение выпота в плевре у онкологического больного, как указывалось, является показанием к уточняющим диагностическим мероприятиям для выработки оптимальной терапевтической тактики. Для некоторых видов опухолей (лимфомы, МРЛ, РМЖ, рак яичников) можно рассчитывать на эффект системной терапии, но для большинства других опухолей при выраженной симптоматике обязательно рассматривается вопрос о показаниях к дренированию плевры и внутриплевральном введении цитостатиков либо склерозирующих препаратов, способствующих плевродезу.

Успешное лечение опухолевого плеврита позволяет снять или уменьшить тягостные симптомы легочно-сердечной недостаточности, тем самым улучшая качество жизни больных и в ряде случаев позволяя более активно проводить лечение по поводу основного заболевания. Однако продолжительность жизни больных определяется не столько результатом лечения плеврита, сколько течением основного заболевания, характером метастазирования, темпами опухолевой прогрессии и вовлечением в опухолевый процесс жизненно важных органов

Панкреатогенный плеврит

Ферментогенные плевриты встречаются крайне редко, частота панкреатогенных плевритов колеблется в широких пределах – от 1,2 до 38 %. В большинстве случаев плевральный выпот односторонний, а точнее левосторонний, но в отдельных случаях может быть правосторонним или двусторонним.

Патофизиология

1. Трансдиафрагмальное проникновение воспалительного экссудата из поджелудочной железы.

Анатомически хвост поджелудочной железы находится в непосредственном контакте с диафрагмой.

При остром панкреатите воспалительный экссудат и ферменты, которыми богата поджелудочная железа, поступают в лимфатические сосуды на брюшной поверхности диафрагмы и далее на плевральную поверхность диафрагмы.

Поскольку в экссудате содержится большое количество ферментов поджелудочной железы, это повышает проницаемость лимфатических сосудов, и жидкость из лимфатических сосудов свободно поступает в плевральную полость.

Высокое содержание ферментов в экссудате поджелудочной железы может вызвать также полную или частичную обструкцию лимфатических сосудов плевры, что приведет к образованию еще большего количества плевральной жидкости.

Воспалительный процесс может перейти непосредственно на диафрагму, в результате чего увеличится проницаемость капилляров диафрагмальной плевры.

Однако данный механизм образования плеврального выпота не является единственным, так как почти во всех случаях содержание амилазы в плевральной жидкости выше одновременно определенного ее содержания в сыворотке крови.

2. Образование свищевых поражений между поджелудочной железой и плевральной полостью.

При разрыве панкреатических протоков панкреатический сок через отверстие для аорты или пищевода в диафрагме может поступать в средостение.

В средостении возможно отграничение данного процесса, в результате чего образуется псевдокиста, но в некоторых случаях панкреатический сок может поступать в одну или обе плевральные полости.

В результате этого обычно образуется массивный плевральный выпот с панкреатико-плевральным свищом.

3. Дефект в диафрагме.

Третьим механизмом образования плеврального выпота при панкреатите является поступление жидкости через дефект в диафрагме.

У некоторых больных панкреатитом развивается асцит с высоким содержанием амилазы и белка. У таких больных при наличии дефекта диафрагмы обычно образуется правосторонний плевральный выпот.

Клиническая картина

У больных острым панкреатитом в клинической картине обычно преобладают абдоминальные симптомы, такие как боли в области живота, тошнота и рвота. Однако в отдельных случаях могут быть более выраженными торакальные симптомы, проявляющиеся в виде плевральных болей и одышки.

На рентгенограмме грудной клетки можно выявить, кроме небольшого или среднего размера плеврального выпота, приподнятость, инертность или неподвижность купола диафрагмы, а также инфильтраты в базальной части.

В противоположность этому в клинической картине больных хроническим панкреатитом, осложненным плевральным выпотом, обычно доминируют торакальные симптомы.

Больные жалуются на боли в груди и затрудненное дыхание. Поскольку у многих больных образуется панкреатико-плевральный свищ, плевральный выпот у них обычно обширный, иногда он занимает весь гемиторакс. Если произвести терапевтический торакоцентез, то плевральная жидкость вскоре вновь накапливается.

Поскольку в клинической картине преобладают торакальные симптомы, у некоторых больных в анамнезе нет указаний на заболевание поджелудочной железы, что затрудняет диагностику.

В большинстве случаев диагноз устанавливают на основании повышения уровня амилазы в плевральной жидкости. Обычно уровень амилазы в плевральной жидкости выше, чем в сыворотке крови, и остается повышенным в течение более длительного времени, чем в сыворотке. Уровень амилазы в плевральной жидкости может превышать 100000 ЕД. Плевральная жидкость таких больных представляет собой экссудат с высоким содержанием белка и лактатдегидрогеназы. В большом числе случаев плевральная жидкость бывает серозно-геморрагической и может иметь кровянистый оттенок. Содержание глюкозы в плевральной жидкости такое же, как в сыворотке крови. Анализ клеточного состава обычно выявляет преобладание полиморфно-ядерных лейкоцитов. Однако следует иметь в виду, что повышенный уровень амилазы может наблюдаться также в случаях перфорации пищевода, и иногда при злокачественном плевральном выпоте.

При перфорации пищевода источником поступления амилазы в плевральную полость является слюна, а не поджелудочная железа. Однако при перфорации пищевода наблюдается характерная клиническая картина, которая позволяет поставить диагноз при подозрении на данное заболевание. Приблизительно у 10 % больных со злокачественным плевральным выпотом

также наблюдается повышенный уровень амилазы в плевральной жидкости, однако это повышение незначительное или умеренное, а первичная опухоль обычно локализуется не в поджелудочной железе.

Лечение

Какого-либо специфического лечения при панкреатогенном плеврите нет. Лечение, как правило, начинается с плевральных пункций, часто многократных. При их неэффективности прибегают к дренированию плевральной полости, иногда с активной аспирацией. Согласно современным воззрениям вмешательства на поджелудочной железе целесообразны, так как после наружного или внутреннего дренирования панкреатических кист либо наложения панкреатоеюноанастомоза, резекции дистального отдела ПЖ наступало стойкое излечение панкреатогенного плеврита.

Осложнения

При хроническом плевральном выпоте у больных панкреатитом возможно развитие утолщения плевры, что может потребовать декорткации. Поскольку со временем происходит спонтанное рассасывание плевральных наслоений, то после окончания лечения панкреатита больного следует наблюдать не менее 6 месяцев, прежде чем производить декорткацию.

Довольно редким осложнением плеврального выпота у больных панкреатитом является образование бронхоплеврального свища. В таких случаях следует немедленно ввести в плевральную полость дренаж, чтобы защитить легкое от жидкости с высоким содержанием ферментов.

2.3. Сухой (фибринозный) плеврит

Клиническая картина

У большинства больных сухой (фибринозный) плеврит начинается остро, реже постепенно. Чрезвычайно характерны жалобы больных: боли в грудной клетке, повышение температуры тела, общая слабость.

Боль в грудной клетке – характерный симптом острого сухого плеврита. Она обусловлена раздражением чувствительных нервных окончаний париетальной плевры и локализуется в соответствующей половине грудной клетки (на пораженной стороне), чаще всего в передних и нижнебоковых отделах. Боль появляется при глубоком вдохе, при этом на высоте вдоха возможно появление сухого кашля, резко усиливается при кашле (больной рефлекторно прикладывает руку к больному месту и как бы пытается уменьшить движение грудной клетки на вдохе, чтобы тем самым уменьшить боль). Характерно также усиление боли при наклоне туловища в здоровую сторону (симптом Шепельмана-Деглио), а также при смехе и чихании.

Наиболее характерна остро возникающая боль в грудной клетке, однако довольно часто боль в груди незначительная (при постепенном развитии заболевания). В зависимости от различного расположения воспалительного процесса боль может локализоваться не только в типичных передних и нижнебоковых отделах грудной клетки, но и в других участках.

Характерны также жалобы на общую слабость, повышение температуры тела (обычно до 38 °С, иногда выше). При слабо выраженном нераспространенном сухом плеврите температура тела может быть нормальной, особенно в первые дни заболевания. Многих больных беспокоят преходящие неинтенсивные боли в мышцах, суставах, головная боль.

Объективное исследование

Выявляет ряд характерных признаков сухого плеврита. Больной щадит пораженную сторону и поэтому предпочитает лежать на здоровом боку. Однако некоторые больные находят значительное облегчение (уменьшение болей) в положении на больном боку, так как в этом случае происходит иммобилизация грудной клетки, уменьшается раздражение париетальной плевры.

Отмечается также учащенное поверхностное дыхание (при таком дыхании боли выражены меньше), причем заметно отставание пораженной половины грудной клетки в связи с болевыми ощущениями.

При перкуссии легких звук остается ясным легочным, если плеврит не обусловлен воспалительным процессом в паренхиме легких.

При аускультации легких в проекции локализации воспаления плевры определяется важнейший симптом сухого плеврита – шум трения плевры. Он возникает вследствие трения друг о друга при дыхании париетального и висцерального листков плевры, на которых имеются отложения фибрина и поверхность которых становится шероховатой. В норме поверхность плевральных листков гладкая и скольжение висцеральной плевры по париетальной при дыхании происходит бесшумно.

Шум трения плевры выслушивается при вдохе и выдохе и напоминает хруст снега под ногами, скрип новой кожи или шелест бумаги, шелка. Чаще всего шум трения плевры достаточно громкий, однако в некоторых случаях может быть едва уловимым, и для его обнаружения необходима очень тщательная аускультация в тишине.

2.4. Экссудативный плеврит

Экссудативный плеврит характеризуется скоплением выпота в плевральной полости при воспалительных процессах в листках плевры и прилегающих органах. По характеру выпота экссудативные плевриты подразделяются на серозно-фибринозные, гнойные, гнилостные, геморрагические, эозинофильные, холестериновые, хилезные.

Наиболее частой причиной этих плевритов являются туберкулез, а также пневмония (пара- или метапневмонический экссудативный плеврит). Клиническая симптоматика экссудативного плеврита достаточно однотипна при различных видах выпота. Окончательно характер выпота устанавливается с помощью плевральной пункции.

Жалобы больных достаточно характерны и зависят от варианта начала заболевания. Если развитию экссудативного плеврита предшествовал острый фибринозный (сухой) плеврит, то удастся установить следующую хронологическую последовательность субъективных проявлений. Вначале

больных беспокоит острая, интенсивная боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании, кашле. С появлением выпота в плевральной полости боли в грудной клетке ослабевают или даже исчезают совсем в связи с тем, что плевральные листки разъединяются жидкостью, появляющейся в плевральной полости. Вместе с тем характерны чувство тяжести в грудной клетке, одышка (при значительном количестве экссудата) Боль сменяется одышкой. Может отмечаться сухой кашель (предполагается его рефлекторный генез), значительное повышение температуры тела, потливость.

У некоторых больных экссудативный плеврит развивается без предшествующего фибринозного (сухого) плеврита, поэтому болевой синдром отсутствует и достаточно быстро, спустя несколько дней (редко через 2–3 недели) после периода небольшой слабости, повышения температуры тела появляются вышеназванные характерные жалобы – одышка и ощущение «заложенности», тяжести в груди.

Наряду с такими вариантами начала экссудативного плеврита возможно и острое начало заболевания: быстро повышается температура тела до 39–40 °С (иногда с ознобом), появляются острая колющая боль в боку (усиливающаяся при вдохе), одышка (в связи с быстрым накоплением экссудата в плевральной полости), выраженные симптомы интоксикации – головная боль, потливость, анорексия.

При осмотре больных экссудативным плевритом выявляются характерные признаки заболевания:

- вынужденное положение – больные предпочитают лежать на больном боку, что ограничивает смещение средостения в здоровую сторону, и позволяет здоровому легкому более активно участвовать в дыхании, при очень больших выпотах больные занимают полусидячее положение;

- цианоз и набухание шейных вен (большое количество жидкости в плевральной полости затрудняет отток крови из шейных вен);

- одышка (дыхание учащенное и поверхностное);

- ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки на стороне поражения;

- отечность и более толстая складка кожи в нижних отделах грудной клетки на стороне поражения по сравнению со здоровой стороной (симптом Винтриха).

При перкуссии легких выявляются следующие симптомы наличия жидкости в плевральной полости:

- тупой перкуторный звук над зоной выпота. Считается, что с помощью перкуссии можно определить наличие жидкости в плевральной полости, если ее количество не менее 300–400 мл, а повышение уровня притупления на одно ребро соответствует увеличению количества жидкости на 500 мл. Характерна выраженная тупость перкуторного звука («бедренная тупость»), нарастающая книзу. Верхняя граница тупости (линия Соколова-Эллиса-Дамуазо) проходит от позвоночника кверху кнаружи до лопаточной или задней подмышечной линии и далее кпереди косо вниз;

- смещение границ сердца в противоположную сторону.

При аускультации легких характерны следующие данные: при больших объемах выпота везикулярное дыхание не прослушивается, так как легкое поджато жидкостью и его дыхательные экскурсии резко ослаблены или даже отсутствуют. При меньших количествах жидкости в полости плевры может выслушиваться резко ослабленное везикулярное дыхание; при большом выпоте легкое сдавливается настолько, что просвет альвеол совершенно исчезает, легочная паренхима становится плотноватой и при сохраненной бронхиальной проходимости начинает выслушиваться бронхиальное дыхание. Однако бронхиальное дыхание несколько приглушено, степень приглушения определяется толщиной слоя жидкости в плевральной полости. Но это бывает крайне редко.

У верхней границы экссудата может прослушиваться шум трения плевры за счет соприкосновения при дыхании воспаленных листков плевры над экссудатом. Следует также учесть, что шум трения плевры при экссудативном плеврите может указывать также на начало рассасывания экссудата. Над областью выпота резко ослаблена бронхофония.

Таким образом, при экссудативном плеврите имеются достаточно характерные перкуторные и аускультативные данные. Однако следует учесть, что возможна неправильная интерпретация этих данных в некоторых ситуациях. Так, тупой перкуторный звук над легкими и резкое ослабление везикулярного дыхания иголосового дрожания могут наблюдаться при весьма значительных плевральных фибринозных наложениях, которые могут сохраниться после перенесенного ранее экссудативного плеврита. Выраженный тупой звук почти на всем протяжении половины грудной клетки и резкое ослабление везикулярного дыхания могут быть обусловлены также ателектазом легкого. Но при ателектазе легкого определяется смещение средостения в большую сторону. Кроме того, наличие или отсутствие выпота в плевральной полости легко доказать с помощью ультразвукового исследования.

2.5. Транссудативные поражения плевры

Плевральные выпоты подразделяются на экссудаты и транссудаты. Транссудативный плевральный выпот образуется в результате изменения системных факторов, влияющих на резорбцию и образование жидкости. Плевральная жидкость представляет собой транссудат. При транссудативном плевральном выпоте листки плевры не вовлечены в первичный патологический процесс. Транссудативный плевральный выпот образуется в условиях повышенного гидростатического давления в кругах кровообращения или понижения онкотического давления сыворотки крови.

Причины транссудативных плевральных выпотов:

1. Застойная сердечная недостаточность.
2. Цирроз печени.
3. Нефротический синдром.
4. Перитонеальный диализ.
5. Гломерулонефрит.

6. Эмболия легочной артерии.
7. Саркоидоз.
8. Микседема.

Таблица 1

Исследование плевральной жидкости

| | Транссудат | Экссудат |
|----------------------------------|---------------------------|---------------------------------------|
| Внешний вид жидкости | Прозрачная | Прозрачная, мутная, геморрагическая |
| Удельный вес | < 1018 | > 1018 |
| Белок абсолютное количество | < 30 г/л | > 30 г/л |
| Белок (соотношение выпот/плазма) | < 0,5 | > 0,5 |
| Лейкоциты (полиморфноядерные) | < 50 % | > Обычно > 50 % при остром воспалении |
| Цитоз | 0,1–0,3 x 10 ⁹ | 1–3–5 x 10 ⁹ |
| Проба Ривальта | Отриц. | Полож. |
| Уровень глюкозы | >3,33 ммоль/л | Вариабелен, чаще < 3,33 ммоль/л |

Застойная сердечная недостаточность

Самой распространенной причиной образования транссудата является застойная сердечная недостаточность. Также транссудат образуется у больных с констриктивным перикардитом.

Патофизиология

Увеличение гидростатического давления в большом круге кровообращения должно вызвать увеличение скорости образования плевральной жидкости, а увеличение гидростатического давления в малом круге кровообращения должно снизить скорость резорбции плевральной жидкости, в результате этого будет наблюдаться поступление жидкости в плевральную полость. Другим фактором, способствующим накоплению плевральной жидкости в условиях повышенного венозного давления, является снижение лимфатического оттока из плевральной полости.

Данные, полученные в экспериментах на животных, свидетельствуют о том, что движение жидкости через висцеральную плевру происходит в соответствии с законом Старлинга.

В норме резорбция висцеральной плевры составляет приблизительно 100 мл/ч, поскольку абсолютный градиент резорбции плевральной жидкости через висцеральную плевру составляет около 13 см вод. ст. При развитии у больного левожелудочковой недостаточности, сопровождающейся увеличением давления в левом предсердии до 30 см вод. ст. через висцеральную плевру будет поступать более 100 мл плевральной жидкости в час дополнительно к той, которая поступает через париетальную плевру.

Вероятно, при центральной венозной гипертензии наблюдающееся более значительное накопление плевральной жидкости вызвано снижением лимфатического оттока из плевральной полости.

В клинике у большинства больных со вторичным плевральным выпотом, образовавшимся в результате застойной сердечной недостаточности, одновременно наблюдалась правожелудочковая и левожелудочковая недостаточность. Но левожелудочковая недостаточность является более вероятной причиной образования плеврального выпота, чем правожелудочковая недостаточность. У многих больных хроническими обструктивными заболеваниями легких наблюдаются повышение центрального венозного давления и выраженные периферические отеки, но плевральный выпот не образуется.

Клиническая картина

Плевральный выпот, образовавшийся в результате застойной сердечной недостаточности, обычно связан с другими проявлениями основного заболевания. В истории болезни таких больных часто содержатся данные о нарастающей одышке при выдохе, увеличивающихся периферических отеках и ортопноэ или пароксизмальном ночном диспноэ. Степень одышки не соответствует размеру выпота. Осмотр больного выявляет как недостаточность правого сердца, сопровождающуюся расширением вен шеи и периферическими отеками, так и недостаточностью левого сердца с хрипами и галопирующим желудочковым ритмом.

На рентгенограмме грудной клетки всегда можно наблюдать кардиомегалию и обычно двусторонний плевральный выпот.

Диагностика

Проводят диагностический торакоцентез всем больным с плевральным выпотом, образовавшимся на фоне застойной сердечной недостаточности.

Плевральная жидкость больного с застойной сердечной недостаточностью представляет собой транссудат, так как величина содержания белка в плевральной жидкости к его содержанию в сыворотке крови составляет меньше 0,5, величина отношения уровня ЛДГ в плевральной жидкости к ее уровню в сыворотке крови меньше 0,6, а уровень ЛДГ в плевральной жидкости ниже 2/3 верхней границы нормы в сыворотке крови. Если плевральный выпот соответствует перечисленным критериям, то дальнейшее диагностическое обследование больного не требуется. По внешнему виду такой плевральный выпот может иметь легкую кровянистую окраску, а при подсчете числа клеток можно обнаружить преобладание полиморфно-ядерных лейкоцитов, малых лимфоцитов или других мононуклеарных клеток.

Лечение

Лечение вторичного плеврального выпота, развившегося на фоне застойной сердечной недостаточности, проводят с использованием диуретиков и путем снижения нагрузки. При успешном лечении плевральный выпот спонтанно рассасывается. Если на фоне плеврального выпота у больного

отмечается одышка, то после аспирации 500–1000 мл плевральной жидкости состояние больного может улучшиться.

Иногда больным с обширным плевральным выпотом и стойкой сердечной недостаточностью помогает терапевтический торакоцентез.

Одним из видов лечения может быть плевродез с применением склерозирующих веществ, таких, как тетрациклин.

Гидроторакс при циррозе печени

Иногда плевральный выпот осложняет течение цирроза печени, что чаще всего наблюдается в случаях асцита. У больных циррозом, сопровождающимся асцитом, плевральный выпот обычно правосторонний (67 %), но может быть левосторонним (16 %) или двусторонним (16 %).

Патофизиология

У больных циррозом печени онкотическое давление плазмы часто понижено. В экспериментах на животных было показано, что снижение онкотического давления плазмы ведет к накоплению плевральной жидкости. Однако у больных циррозом печени, осложненным асцитом, данный механизм, вероятно, не является основной причиной образования плеврального выпота. Скорее плевральный выпот образуется в результате движения асцитической жидкости из брюшной полости в плевральную через поры диафрагмы.

Возможно, жидкость поступает в плевральную полость непосредственно через дефекты в диафрагме. Если у больного напряженный асцит, то он сопровождается повышением внутрибрюшного давления, что может вызвать растяжение диафрагмы с образованием в ней микроскопических дефектов. В результате увеличения гидростатического давления асцитической жидкости движение жидкости наблюдается только в одном направлении, из брюшной полости в плевральную. У некоторых больных плевральный выпот может образоваться в основном за счет поступления асцитической жидкости через диафрагму по лимфатическим сосудам. На основании опыта дренирования плевральной полости у таких больных можно заключить, что основным механизмом является непосредственное движение жидкости.

У больных циррозом печени, но без асцита также может образоваться плевральный выпот, объяснением которого служит, вероятно, понижение онкотического давления сыворотки крови.

Клиническая картина

У больных с плевральным выпотом, образовавшимся на фоне цирроза, осложненного асцитом, в клинической картине будут преобладать симптомы, характерные для цирроза и асцита.

Иногда у больного с обширным плевральным выпотом может развиваться резкая одышка. Объем плеврального выпота может быть умеренным или даже небольшим, но часто образуется обширный плевральный выпот, занимающий весь гемиторакс. Вероятно, это происходит в связи с тем, что дефект в диафрагме позволяет жидкости поступать из брюшной полости в плевральную до тех пор, пока внутриплевральное давление не будет таким же, как давление в брюшной полости. Действительно, внутриплевральное давление у больных со

вторичным плевральным выпотом, развившимся на фоне асцита, выше, чем в случаях других транссудативных плевральных выпотов.

Диагностика

Диагностировать вторичный плевральный выпот, образовавшийся в результате цирроза, осложненного асцитом, легко. Больному следует произвести лапароцентез и торакоцентез, чтобы убедиться, что и асцитическая, и плевральная жидкость представляют собой транссудат. Обычно содержание белка в плевральной жидкости выше содержания белка в асцитической жидкости, но тем не менее ниже 3,0 г/100 мл, уровень ЛДГ в плевральной жидкости также низкий. Иногда плевральная жидкость у таких больных может иметь кровянистый или интенсивный кровавый оттенок, но данный признак не имеет важного значения и, вероятно, связан с нарушениями свертывания крови у больного. Подсчет числа клеток плевральной жидкости может выявить преобладание полиморфно-ядерных лейкоцитов, малых лимфоцитов или других мононуклеарных клеток.

Лечение

Ведение больных с плевральным выпотом, образовавшимся в результате цирроза, осложненного асцитом, должно быть направлено на лечение асцита, так как гидроторакс вызван поступлением перитонеальной жидкости. Больной должен находиться на диете с низким содержанием соли, для него следует разработать схему приема диуретиков. Повторные торакоцентезы у таких больных производить не следует, поскольку плевральная жидкость быстро вновь накапливается. Кроме того терапевтический торакоцентез ведет к дальнейшему снижению содержания белка в организме. Если содержание белка в плевральной жидкости составляет 2,5 г/100 мл, то в результате аспирации 2000 мл жидкости при терапевтическом торакоцентезе из организма будет выведено 50 г белка.

На некоторых больных не оказывают должного влияния диета с низким содержанием соли и прием диуретиков, и из-за присутствия обширного плеврального выпота их самочувствие остается плохим. Таким больным показаны дренирование и плевродез с применением какого-либо склерозирующего вещества, например тетрациклина.

Перитонеальный диализ

Поскольку у больных с асцитом может образоваться плевральный выпот, по-видимому, в результате перитонеального диализа может развиваться гидроторакс. После прекращения перитонеального диализа плевральная жидкость обычно рассасывается. Для дренирования жидкости из плевральной полости катетер следует оставить в брюшной полости до тех пор, пока по нему не перестанет выводиться жидкость. Образование массивного плеврального выпота при проведении перитонеального диализа является противопоказанием к дальнейшему использованию диализа у данного больного. Если в результате образования плеврального выпота не наблюдается явное ухудшение состояния, то следует произвести терапевтический торакоцентез. Обычно сомнений в диагнозе не возникает, особенно после рассасывания плевральной жидкости в результате продолжительного дренирования брюшной полости.

Нефротический синдром

Образование плеврального выпота часто происходит у больных с нефротическим синдромом. При нефротическом синдроме обычно образуется двусторонний базальный выпот. Накопление плевральной жидкости является результатом снижения онкотического давления плазмы, что ведет к нарушению существующего в норме равновесия.

При типичной клинической картине нефротического синдрома диагностика плеврального выпота не затруднена. Таким больным показан диагностический торакоцентез, чтобы убедиться, что выпот является трансудатом. У больных с нефротическим синдромом и плевральным выпотом всегда следует помнить о вероятности эмболии легочной артерии или ее ветвей. В группе 36 больных с нефротическим синдромом эмболия ветвей легочной артерии наблюдалась в 22 % случаев. Кроме того, нефротический синдром может быть результатом тромбоза почечных вен или тромбоз может развиваться в результате нефротического синдрома. Сканирование легких следует производить у всех больных с нефротическим синдромом, осложненным плевральным выпотом. Если на основании сканограммы легких нельзя поставить диагноз, то с целью выявления тромбоза глубоких вен больному следует выполнить венографию, импедансную плетизмографию или ангиографию легких.

Лечение больных с нефротическим синдромом, осложненным плевральным выпотом, должно быть направлено на снижение потерь белка с мочой, чтобы повысилось его содержание в плазме. Повторный терапевтический торакоцентез производить не следует, так как в результате этого могут еще более уменьшиться запасы белка в организме. Больным с клинической симптоматикой, обусловленной плевральным выпотом, показано выполнение плевродеза с такими склерозирующими веществами, как тетрациклин.

Гломерулонефрит

У больных с острым гломерулонефритом часто наблюдается образование плеврального выпота. В одной из серий наблюдений из 76 детей с гломерулонефритом плевральный выпот наблюдался в 42 случаях (55 %). Такие плевральные выпоты являются трансудатами и, вероятно, образуются в результате повышения внутрисосудистого давления, так как у большинства из этих больных, кроме плеврального выпота, наблюдается кардиомегалия или периферические отеки.

Микседема

Иногда плевральный выпот является осложнением микседемы и образуется одновременно с перикардальным выпотом. В группе из 25 больных с вторичным перикардальным выпотом, образовавшимся в результате микседемы, у 13 больных (52 %) одновременно наблюдался плевральный выпот. Если плевральный выпот образуется одновременно с перикардальным выпотом, то такой выпот обычно представляет собой трансудат. Однако при микседеме может образоваться и только плевральный выпот. Вероятно, плевральный выпот, осложняющий микседему, также является эксудатом.

Очевидно, в качестве метода лечения больных с плевральным выпотом, образовавшимся на фоне микседемы, можно рекомендовать пересадку щитовидной железы.

Синдром Мейгса

Хотя плевральный выпот, образующийся у больных с синдромом Мейгса (доброкачественная опухоль яичников с асцитом и плевральным выпотом), часто считают трансудатом, содержание в нем белка обычно превышает 3,5 г/100 мл, что свидетельствует о том, что такой плевральный выпот является экссудатом.

Эмболия легочной артерии

Около 20 % плевральных выпотов, образующихся в результате эмболии легочной артерии, являются трансудатами.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К МЕХАНИЗМАМ ОБРАЗОВАНИЯ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА ОТНОСЯТСЯ
 - 1) повышение проницаемости капилляров
 - 2) повышение гидростатического давления в капиллярах
 - 3) повышение онкотического давления плазмы крови
 - 4) снижение онкотического давления плазмы крови
2. К ФИЗИКАЛЬНЫМ СИМПТОМАМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА ОТНОСЯТСЯ
 - 1) локальное ослабление голосового дрожания
 - 2) локальное усиление голосового дрожания
 - 3) притупление перкуторного звука
 - 4) ослабление дыхательных шумов при аускультации
3. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА ПОЯВЛЯЮТСЯ ПРИ НАКОПЛЕНИИ
 - 1) 50–100 мл жидкости
 - 2) 100–200 мл жидкости
 - 3) 300–500 мл жидкости
 - 4) 800–1000 мл жидкости
4. ЭКССУДАТИВНЫЙ ХАРАКТЕР ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА ДИАГНОСТИРУЕТСЯ ПРИ УРОВНЕ БЕЛКА
 - 1) > 20 г/л
 - 2) > 25 г/л
 - 3) > 30 г/л
 - 4) > 35 г/л
5. НАКОПЛЕНИЕ ТРАНССУДАТА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ ПРОИСХОДИТ ПРИ
 - 1) сердечная недостаточность
 - 2) нефротический синдром
 - 3) синдром Дресслера
 - 4) печеночная недостаточность
6. ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ АМИЛАЗЫ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ
 - 1) панкреатита
 - 2) перфорации пищевода
 - 3) злокачественного новообразования
 - 4) всего перечисленного

7. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ ПРИЧИНАМИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ЭКССУДАТА ЯВЛЯЮТСЯ
- 1) злокачественные новообразования
 - 2) туберкулез
 - 3) ВИЧ-инфекция
 - 4) пневмония
 - 5) инфаркт легкого
8. ПРЕОБЛАДАНИЕ ЛИМФОЦИТОВ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
- 1) туберкулеза
 - 2) злокачественного новообразования
 - 3) длительно существующего плеврита
 - 4) посттравматического плеврита
9. ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ЭКССУДАТ МОЖЕТ ВСТРЕЧАТЬСЯ ПРИ
- 1) пневмония
 - 2) туберкулез
 - 3) злокачественные новообразования
 - 4) диффузные заболевания соединительной ткани
 - 5) глистные инвазии
10. ПРИ КАКОМ ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ УДЕЛЬНЫЙ ВЕС ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ РАВЕН 1005–1010
- 1) инфаркт легкого
 - 2) туберкулез
 - 3) сердечная недостаточность
 - 4) нефротический синдром
11. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПУНКЦИИ
- 1) подозрение на эмпиему плевры
 - 2) подозрение на опухолевую этиологию
 - 3) неясные причины выпота
 - 4) во всех перечисленных случаях
12. ПРОСТРАНСТВО ТРАУБЕ ИСЧЕЗАЕТ ПРИ
- 1) при левостороннем экссудативно плеврите
 - 2) при эмфиземе легких
 - 3) при гипертрофии правого желудочка
 - 4) при бронхоэктазах

3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ «ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ»

ХОБЛ – заболевание, которое можно предупредить и лечить, характеризующееся персистирующим ограничением скорости воздушного потока, которое обычно прогрессирует и связано с выраженным хроническим воспалительным ответом легких на действие патогенных частиц или газов. У ряда пациентов обострения и сопутствующие заболевания могут влиять на общую тяжесть ХОБЛ.

Традиционно, ХОБЛ объединяет хронический обструктивный бронхит и эмфизему легких. Некоторые авторы предлагают расширенный вариант ХОБЛ: хронический бронхит, хронический бронхиолит и эмфизема легких

Хронический бронхит обычно определяется клинически как наличие кашля с продукцией мокроты на протяжении, по крайней мере, 3-х месяцев в течение последующих 2-х лет.

Хронический бронхиолит клинически определяется присоединением экспираторной одышки и функциональными нарушениями внешнего дыхания по обструктивному типу, что и соответствует термину хронический обструктивный бронхит.

Эмфизема определяется морфологически как наличие постоянного расширения дыхательных путей дистальнее терминальных бронхиол, ассоциированное с деструкцией стенок альвеол, не связанное с фиброзом.

У больных ХОБЛ чаще всего присутствуют оба состояния и в ряде случаев достаточно сложно клинически разграничить их на ранних стадиях заболевания.

В понятие ХОБЛ не включают бронхиальную астму и другие заболевания, ассоциированные с плохо обратимой бронхиальной обструкцией (муковисцидоз, бронхоэктатическая болезнь, облитерирующий бронхиолит).

Факторы риска ХОБЛ:

Внутренние факторы: генетические факторы (недостаточность α 1-антитрипсина); гиперчувствительность дыхательных путей; рост легких.

Внешние факторы: курение табака; производственная пыль и химикаты; атмосферные поллютанты; инфекции; социально-экономический статус.

3.1. Клиническая картина ХОБЛ

В условиях воздействия факторов риска (курение – как активное, так и пассивное, – экзогенные поллютанты, биоорганическое топливо и т. п.) ХОБЛ развивается обычно медленно и прогрессирует постепенно. Особенность клинической картины состоит в том, что долгое время болезнь протекает без выраженных клинических проявлений.

Первыми признаками, с которыми пациенты обращаются к врачу, служит кашель, часто с выделением мокроты и/или одышка. Эти симптомы бывают наиболее выражены по утрам. В холодные сезоны возникают «частые простуды». Такова клиническая картина дебюта заболевания, которая врачом

расценивается как проявление бронхита курильщика, и диагноз ХОБЛ на этой стадии практически не ставится.

Хронический кашель – обычно первый симптом ХОБЛ – часто недооценивается и пациентами, так как считается ожидаемым следствием курения и/или воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды. Обычно у больных выделяется небольшое количество вязкой мокроты. Нарастание кашля и продукции мокроты происходит чаще всего в зимние месяцы, во время инфекционных обострений.

Одышка – наиболее важный симптом ХОБЛ. Нередко служит причиной обращения за медицинской помощью и основной причиной, ограничивающей трудовую деятельность больного. Оценка влияния одышки на состояние здоровья осуществляется с использованием вопросника Британского медицинского совета (MRC). В начале одышка отмечается при относительно высоком уровне физической нагрузки, например, беге по ровной местности или ходьбе по ступенькам. По мере прогрессирования заболевания одышка усиливается и может ограничивать даже ежедневную активность, а в дальнейшем возникает и в покое, заставляя больного оставаться дома. Кроме этого оценка одышки по шкале MRC является чувствительным инструментом прогноза выживаемости больных ХОБЛ.

При описании клиники ХОБЛ необходимо учитывать черты, характерные именно для этой болезни: субклиническое её начало, отсутствие специфических симптомов, неуклонное прогрессирование заболевания.

Выраженность симптомов варьирует в зависимости от фазы течения заболевания (стабильное течение или обострение). Стабильным следует считать то состояние, при котором выраженность симптомов существенно не меняется в течение недель или даже месяцев, и в этом случае прогрессирование заболевания можно обнаружить лишь при длительном (6–12 месяцев) динамическом наблюдении за больным.

Существенное влияние на клиническую картину оказывают обострения заболевания – периодически возникающие ухудшения состояния (длительностью не менее 2–3 дней), сопровождающиеся нарастанием интенсивности симптоматики и функциональными расстройствами. Во время обострения отмечается усиление выраженности гиперинфляции и т. н. воздушных ловушек в сочетании со сниженным экспираторным потоком, что приводит к усилению одышки, которая обычно сопровождается появлением или усилением дистанционных хрипов, чувством сдавления в груди, снижением толерантности к физической нагрузке. Помимо этого, происходит нарастание интенсивности кашля, изменяется (увеличивается или резко уменьшается) количество мокроты, характер её отделения, цвет и вязкость. Одновременно ухудшаются показатели функции внешнего дыхания и газов крови: снижаются скоростные показатели (ОФВ₁ и др.), может возникнуть гипоксемия и даже гиперкапния.

Течение ХОБЛ представляет собой чередование стабильной фазы и обострения заболевания, но у разных людей оно протекает неодинаково.

Однако общим является прогрессирование ХОБЛ, особенно если продолжается воздействие на пациента ингалируемых патогенных частиц или газов.

Клиническая картина заболевания также серьезно зависит от фенотипа болезни и наоборот, фенотип определяет особенности клинических проявлений ХОБЛ. В течение многих лет существует разделение больных на эмфизематозный и бронхитический фенотипы.

Бронхитический тип характеризуется преобладанием признаков бронхита (кашель, выделение мокроты). Эмфизема в этом случае менее выражена. При эмфизематозном типе наоборот, эмфизема является ведущим патологическим проявлением, одышка преобладает над кашлем. Однако в клинической практике очень редко можно выделить эмфизематозный или бронхитический фенотип ХОБЛ в т. н. «чистом» виде (правильнее было бы говорить о преимущественно бронхитическом или преимущественно эмфизематозном фенотипе заболевания).

При невозможности выделения преобладания того или иного фенотипа следует говорить о смешанном фенотипе. В клинических условиях чаще встречаются больные со смешанным типом заболевания.

Кроме вышеперечисленных, в настоящее время выделяют и иные фенотипы заболевания. В первую очередь это относится к, так называемому, overlap-фенотипу (сочетание ХОБЛ и БА). Несмотря на то, что необходимо тщательно дифференцировать больных ХОБЛ и бронхиальной астмой и значительным различием хронического воспаления при этих заболеваниях, у некоторых пациентов ХОБЛ и астма могут присутствовать одновременно. Этот фенотип может развиваться у курящих больных, страдающих бронхиальной астмой. Наряду с этим, в результате широкомасштабных исследований было показано, что около 20–30 % больных ХОБЛ могут иметь обратимую бронхиальную обструкцию, а в клеточном составе при воспалении появляются эозинофилы. Часть из этих больных также можно отнести к фенотипу «ХОБЛ + БА». Такие пациенты хорошо отвечают на терапию кортикостероидами.

Еще один фенотип, о котором говорят в последнее время, это пациенты с частыми обострениями (2 или более обострения в год, или 1 и более обострений, приведших к госпитализации). Важность этого фенотипа определяется тем, что из обострения пациент выходит с уменьшенными функциональными показателями легких, а частота обострений напрямую влияет на продолжительность жизни больных и требует индивидуального подхода к лечению. Выделение других многочисленных фенотипов требует дальнейшего уточнения. В нескольких недавних исследованиях привлекло внимание различие в клинических проявлениях ХОБЛ между мужчинами и женщинами. Как оказалось, женщины характеризуются более выраженной гиперреактивностью дыхательных путей, отмечают более выраженную одышку при тех же самых, что у мужчин, уровнях бронхиальной обструкции и т. д. При одних и тех же функциональных показателях у женщин оксигенация происходит лучше, чем у мужчин. Однако у женщин чаще отмечают развитие обострений, они демонстрирует меньший эффект физических тренировок в

реабилитационных программах, более низко оценивают качество жизни по данным стандартных вопросников.

Для пациентов ХОБЛ характерно частое развитие сопутствующих заболеваний, которые возникают у пожилых больных независимо от ХОБЛ, но при наличии ХОБЛ с большей вероятностью (ИБС, АГ, атеросклероз сосудов нижних конечностей и др.). Другие сопутствующие патологии (сахарный диабет, аденома простаты, артрит) могут существовать одновременно с ХОБЛ, поскольку они являются частью процесса старения и также оказывают значительное влияние на клиническую картину пациента, страдающего ХОБЛ.

В процессе естественного развития ХОБЛ клиническая картина может меняться с учетом возникающих осложнений заболевания: пневмонии, пневмоторакса, острой дыхательной недостаточности, тромбоэмболии легочной артерии, бронхоэктазов, легочных кровотечений, развития легочного сердца и его декомпенсации с выраженной недостаточностью кровообращения.

3.2. Принципы диагностики ХОБЛ

Для правильной постановки диагноза ХОБЛ необходимо, в первую очередь, опираться на ключевые (основные) положения, вытекающие из определения заболевания. Диагноз ХОБЛ должен предполагаться у всех пациентов при наличии кашля, выделения мокроты или одышки и выявлении факторов риска развития ХОБЛ. В реальной жизни на ранних стадиях заболевания курильщик не считает себя больным, т. к. оценивает кашель как нормальное состояние, если трудовая деятельность его ещё не нарушена. Даже появление одышки, возникающей при физической нагрузке, расценивается им как результат пожилого возраста или детренированности.

Ключевым анамнестическим фактором, помогающим поставить диагноз ХОБЛ, служит установление факта ингаляционного воздействия на органы дыхания патогенных агентов, в первую очередь – табачного дыма. При оценке статуса курения всегда указывается индекс курящего человека (ИКЧ, пачка-лет). Помимо активного курения, при сборе анамнеза следует уделять большое внимание выявлению эпизодов пассивного курения. Это касается всех возрастных групп, включая воздействие табачного дыма на плод во внутриутробном периоде в результате курения самой беременной или окружающих ее людей. Профессиональные ингаляционные воздействия, наряду с курением, рассматриваются в качестве обстоятельств, приводящих к возникновению ХОБЛ. Это касается различных форм воздушных загрязнений на рабочем месте, включая газы и аэрозоли, а также воздействие дыма от органического топлива.

Таким образом, диагностика ХОБЛ должна включать следующие направления:

- выявление факторов риска;
- объективизацию симптомов обструкции;
- мониторинг респираторной функции лёгких.

Отсюда следует, что диагностика ХОБЛ складывается на основе анализа ряда этапов:

- создание словесного портрета больного на основании сведений, почерпнутых из беседы с ним (тщательный сбор жалоб больного, а также анамнеза жизни и анамнеза заболевания);
- объективного (физического) обследования;
- результатов лабораторно-инструментальных исследований: диагноз ХОБЛ всегда должен быть подтвержден данными спирометрии – постбронходилатационные значения $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ – обязательный признак ХОБЛ, который существует на всех стадиях заболевания.

Способствовать раннему выявлению заболевания будет подробная беседа с каждым курящим пациентом, так как при активном расспросе и отсутствии жалоб, можно выявить признаки, характерные для развития хронического воспаления в бронхиальном дереве, в первую очередь, кашель.

В процессе формирования необратимых изменений в бронхиальном дереве и паренхиме легких появляется одышка (в беседе с больным необходимо оценить её выраженность, связь с физической нагрузкой и т. п.).

На ранних стадиях заболевания (если по каким-то причинам больной в это время все же попадает в поле зрения врача) осмотр не выявляет каких-либо характерных для ХОБЛ отклонений, однако отсутствие клинических симптомов не исключает наличия ХОБЛ. При нарастании эмфиземы и необратимого компонента бронхиальной обструкции выдох может происходить через плотно сомкнутые губы или губы, сложенные трубочкой, что свидетельствует о выраженном экспираторном коллапсе мелких бронхов и служит замедлению скорости потока выдыхаемого воздуха, что облегчает состояние больных. Другими признаками гиперинфляции могут быть бочкообразная форма грудной клетки, горизонтальное направление ребер, уменьшение сердечной тупости.

При физическом исследовании пациентов возможно объективизировать наличие бронхиальной обструкции, выслушав сухие свистящие хрипы, а при перкуссии – коробочный перкуторный звук подтверждает наличие гиперинфляции.

Из числа лабораторных методов диагностики к обязательно выполняемым относятся исследования клинического анализа крови и цитологии мокроты. При выраженной эмфиземе и молодом возрасте пациента следует определить альфа-1-антитрипсин. При обострении заболевания наиболее часто встречается нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и увеличение СОЭ. Наличие лейкоцитоза служит дополнительным аргументом в пользу инфекционного фактора как причины обострения ХОБЛ. Может быть выявлена как анемия (результат общего воспалительного синдрома) так и полицитемия. Полицитемический синдром (повышение числа эритроцитов, высокий уровень гемоглобина – более 16 г/дл у женщин и более 18 г/дл у мужчин – и повышение гематокрита $> 47\%$ у женщин и $> 52\%$ у мужчин) может говорить о существовании выраженной и длительной гипоксемии.

Цитологическое исследование мокроты дает информацию о характере воспалительного процесса и степени его выраженности. Определение атипичных клеток усиливает онкологическую настороженность и требует проведения дополнительных методов обследования.

Микробиологическое исследование мокроты целесообразно проводить при неконтролируемом прогрессировании инфекционного процесса и использовать для подбора рациональной антибиотикотерапии. С этой же целью проводится бактериологическое исследование бронхиального содержимого, полученного при бронхоскопии.

Рентгенография органов грудной клетки должна быть проведена всем больным с предполагаемым диагнозом ХОБЛ. Этот метод не является чувствительным инструментом для постановки диагноза, но позволяет исключить другие заболевания, сопровождающиеся аналогичными с ХОБЛ клиническими симптомами (опухоль, туберкулез, застойная сердечная недостаточность и т. п.), а в период обострения – выявить пневмонию, плевральный выпот, спонтанный пневмоторакс и т. д. Кроме этого, можно выявить следующие рентгенологические признаки бронхиальной обструкции: уплощение купола и ограничение подвижности диафрагмы при дыхательных движениях, изменение передне-заднего размера грудной полости, расширение ретростерального пространства, вертикальное расположение сердца.

Бронхоскопическое исследование служит дополнительным методом при диагностике ХОБЛ для исключения других заболеваний и состояний, протекающих с аналогичными симптомами.

Электрокардиография и эхокардиография выполняется с целью исключения кардиального генеза респираторной симптоматики и выявления признаков гипертрофии правых отделов сердца.

Всем пациентам, у которых заподозрена ХОБЛ, следует проводить спирометрию.

Ключевые симптомы для диагноза ХОБЛ:

– Хронический кашель. Отмечается каждый день или временами. В основном, наблюдается в течение всего дня, реже только ночью.

– Хроническая продукция мокроты. Любой вид хронической продукции мокроты может служить признаком ХОБЛ.

– Острый бронхит. Повторяющиеся эпизоды.

– Одышка. Прогрессирующая, которая усиливается со временем. Персистирующая (т. е. ежедневная). Усиливающаяся при нагрузке. Усиливающаяся во время респираторных инфекций.

Действие факторов риска в анамнезе. Табачный дым (включая популярные местные виды курения). Промышленная пыль и химикаты. Дым при использовании биологического топлива для приготовления пищи и отопления.

Тщательный сбор жалоб больного, а также анамнеза жизни и анамнеза заболевания.

Объективное обследование.

Диагноз ХОБЛ всегда должен быть подтвержден данными спирометрии – постбронходилатационные значения $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ – обязательный признак ХОБЛ, который существует на всех стадиях заболевания.

Обострение ХОБЛ – это острое событие, характеризующееся ухудшением респираторных симптомов, которое выходит за рамки их обычных ежедневных колебаний и приводит к изменению режима используемой терапии».

Таблица 2

Классификация обострений ХОБЛ

| Тяжесть | Уровень оказания медицинской помощи |
|---------|--|
| Легкая | Пациенту необходимо увеличение объема проводимой терапии, которое может быть осуществлено собственными силами больного |
| Средняя | Пациенту необходимо увеличение объема проводимой терапии, которое требует консультации больного врачом |
| Тяжелая | Пациент/врач отмечают явное и/или быстрое ухудшение состояния больного, требуется госпитализация больного |

3.3. Функциональная диагностика ХОБЛ

Спирометрия является основным методом диагностики и документирования изменений легочной функции при ХОБЛ. На показателях спирометрии построена классификация ХОБЛ по степени выраженности обструктивных нарушений вентиляции. Она позволяет исключить другие заболевания со сходными симптомами.

Спирометрические проявления ХОБЛ

При проведении спирометрии ХОБЛ проявляется экспираторным ограничением воздушного потока вследствие повышения сопротивления дыхательных путей (рис. 1).

Обструктивный тип вентиляционных нарушений характеризуется снижением соотношения показателей $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,7$ или индекс Тиффно менее 70 %.

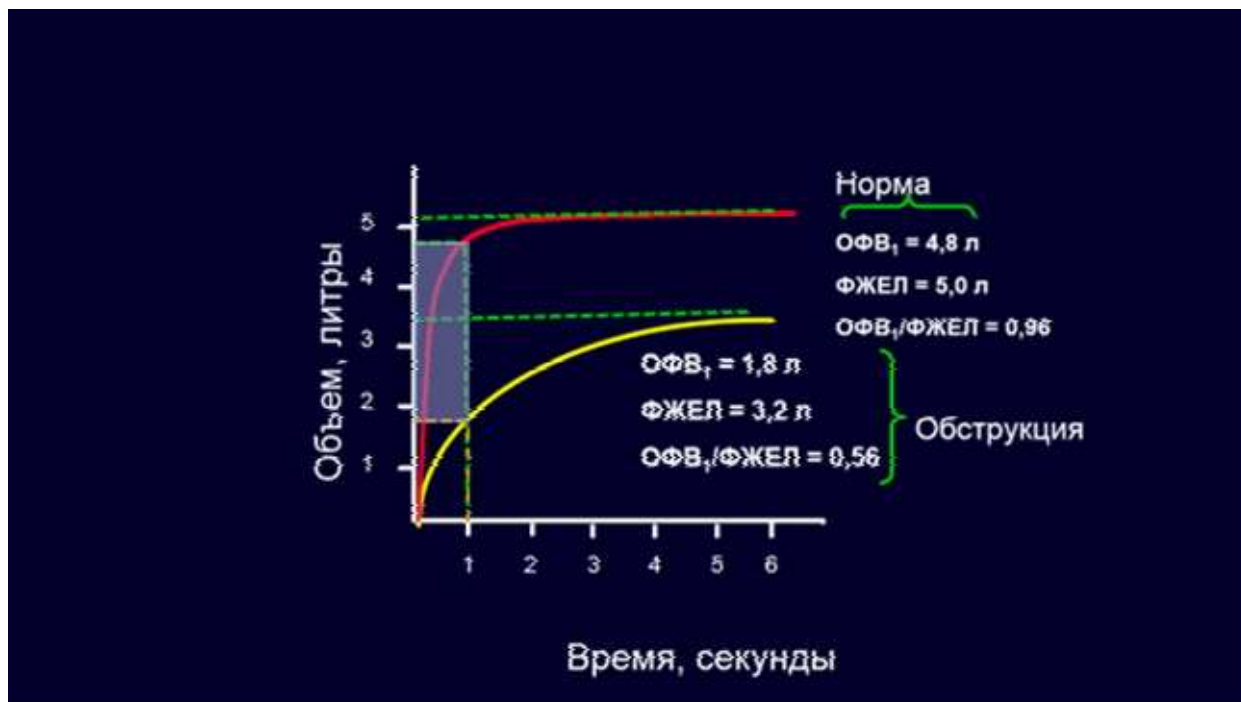


Рис. 1. Спирометрия при ХОБЛ.

Отмечается депрессия экспираторной части кривой «поток–объем», а ее нисходящее колено приобретает вогнутую форму. Нарушение линейности нижней половины кривой «поток–объем» является характерной чертой обструктивных нарушений вентиляции, даже когда отношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ > 0,7$. Выраженность изменений зависит от тяжести обструктивных нарушений.

Ранними признаками обструктивных нарушений у пациентов без клинических проявлений бронхиальной обструкции могут служить изменение формы экспираторной части кривой «поток–объем» и снижение скоростных показателей $СОС_{25-75}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$.

При прогрессировании бронхиальной обструкции происходит дальнейшее снижение экспираторного потока, нарастание воздушных ловушек и гиперинфляции легких, что приводит к снижению показателей ФЖЕЛ. Для исключения смешанных обструктивно-рестриктивных нарушений, необходимо измерить общую емкость легких методом бодиплетизмографии (ОЕЛ, англ. TLC).

Для оценки выраженности эмфиземы следует исследовать общую емкость легких (ОЕЛ) и диффузионную способность легких (ДСЛ).

Тест на обратимость (бронходилатационный тест)

Если при исходном спирометрическом исследовании регистрируются признаки бронхиальной обструкции, то целесообразно выполнить тест на обратимость (бронходилатационный тест) с целью выявления степени обратимости обструкции под влиянием бронхорасширяющих препаратов.

Для исследования обратимости обструкции проводятся пробы с ингаляционными бронходилататорами и исследуется их влияние на показатель $ОФВ_1$. Другие показатели кривой «поток–объем», являющиеся в основном

производными и расчетными от форсированной жизненной емкости легких, использовать не рекомендуется.

Дифференциальная диагностика БА и ХОБЛ основана на интеграции основных данных клиники, результатов функциональных и лабораторных тестов.

Особенности воспаления при ХОБЛ и БА представлены на рисунке 2.

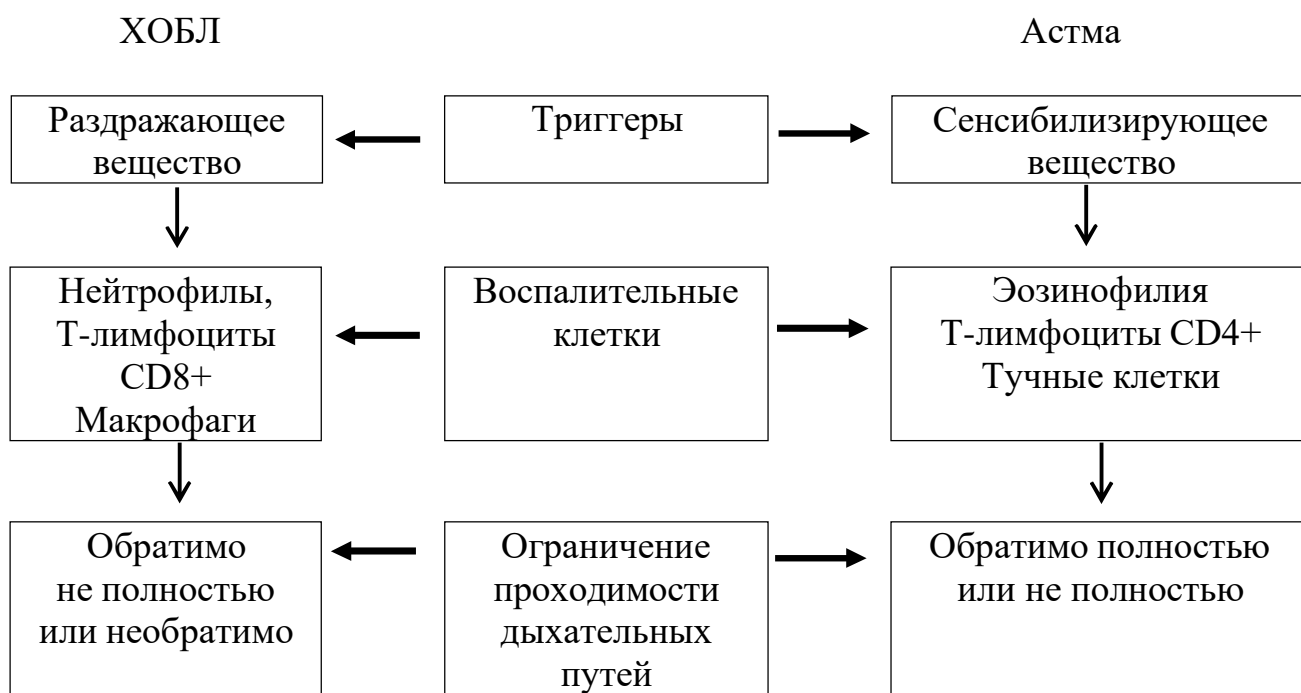


Рис. 2. Характеристика воспаления при ХОБЛ и при астме.

Ведущие отправные пункты для дифференциальной диагностики этих болезней даны в таблице 3.

Таблица 3

Дифференциальный диагноз ХОБЛ и БА

| Признаки | ХОБЛ | БА |
|-------------------------------------|---|---|
| Аллергия | Не характерна | Характерна |
| Кашель | Постоянный, разной интенсивности | Приступообразный |
| Одышка | Постоянная, без резких колебаний выраженности | Приступы экспираторной одышки |
| Суточные изменения ОФВ ₁ | Менее 10 % от должного | Более 15 % об должного |
| Бронхиальная обструкция | Обратимость не характерна, прогрессивное ухудшение функции легких | Обратимость характерна, прогрессивного ухудшения функции легких нет |
| Эозинофилия крови и мокроты | Не характерна | Характерна |

Дифференциальная диагностика на разных стадиях развития ХОБЛ имеет свои особенности. При легком течении ХОБЛ главное – выявить отличия от других заболеваний, связанных с факторами экологической агрессии, протекающих субклинически или с малой симптоматикой, в первую очередь – различных вариантов хронических бронхитов. Сложность возникает при проведении дифференциального диагноза у больных с тяжелым течением ХОБЛ. Она определяется не только тяжестью больных, выраженностью необратимых изменений, а также большим набором сопутствующих заболеваний (ИБС, гипертоническая болезнь, болезни обмена и др.).

3.4. Современная классификация ХОБЛ

Классификация ХОБЛ в последние годы строилась на показателях функционального состояния легких, базирующихся на постбронходилатационных значениях $ОФВ_1$, и в ней выделялось 4 стадии заболевания (I–IV). Она выглядит следующим образом (табл. 4).

Таблица 4

Спирометрическая классификация ХОБЛ

| Стадия ХОБЛ | Степень тяжести | $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ | $ОФВ_1$, % от должного |
|-------------|-----------------|----------------|--|
| I | Легкая | $< 0,7$ (70 %) | $ОФВ_1 \geq 80\%$ |
| II | Среднетяжелая | $< 0,7$ (70 %) | $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$ |
| III | Тяжелая | $< 0,7$ (70 %) | $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$ |
| IV | Крайне тяжелая | $< 0,7$ (70 %) | $ОФВ_1 < 30\%$ или $< 50\%$ в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью |

Комитет экспертов в программе GOLD 2011 отказался от применения термина «Стадии», так как этот показатель основан только на значении $ОФВ_1$ и был недостаточно адекватен для характеристики тяжести заболевания. Последние исследования показали, что стадийность имеется далеко не во всех случаях заболевания. Доказательств для реального существования стадий ХОБЛ (перехода одной стадии в другую при современной терапии) не существует. Вместе с тем, значения $ОФВ_1$ остаются актуальными, так как отражают степень (от легкой – соответственно I стадии – до крайне тяжелой – IV стадии) тяжести ограничения скорости воздушного потока и их используют в комплексной оценке тяжести больных ХОБЛ.

В пересмотре документа GOLD в 2011 году была предложена новая классификация, основанная на интегральной оценке тяжести больных ХОБЛ. Она учитывает не только степень тяжести бронхиальной обструкции (степень нарушения бронхиальной проходимости) по результатам спирометрического исследования, но и клинические данные о пациенте: количество обострений ХОБЛ за год и выраженность клинических симптомов и теста САТ (табл. 5).

Известно, что «золотым» стандартом оценки влияния симптомов на качество жизни служат результаты респираторного опросника Госпиталя Святого Георгия (SGRQ), его шкалы «симптомы». В клинической практике нашёл более широкое применение оценочный тест САТ, а в последнее время и опросник ССQ.

Таблица 5

Оценочный тест ХОБЛ (САТ)

В каждом пункте, приведенном ниже, поставьте отметку (X) в квадратике, наиболее точно отражающем Ваше самочувствие на данный момент. Убедитесь в том, что Вы выбрали только один ответ на каждый вопрос.

| | | | | | | | |
|--|---|---|---|---|---|---|---|
| Я никогда не кашляю | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Я постоянно кашляю |
| У меня в легких совсем нет мокроты (слизи) | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Мои легкие наполнены мокротой (слизью) |
| У меня совсем нет ощущения сдавления в грудной клетке | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | У меня очень сильное ощущение сдавления в грудной клетке |
| Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня нет одышки | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, возникает сильная одышка |
| Моя повседневная деятельность в пределах дома не ограничена | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Моя повседневная деятельность в пределах дома очень ограничена |
| Несмотря на мое заболевание легких, я чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Из-за моего заболевания легких я совсем не чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома |
| Я сплю очень хорошо | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Из-за моего заболевания легких я сплю очень плохо |
| У меня много энергии | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | У меня совсем нет энергии |

0 – 10 баллов – Незначительное влияние ХОБЛ на жизнь пациента

11 – 20 баллов – Умеренное влияние ХОБЛ на жизнь пациента

21 – 30 баллов – Сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациента

31 – 40 баллов – Чрезвычайно сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациента

В GOLD 2013 года более расширена оценка симптомов за счёт использования шкалы CCQ, позволяющей объективизировать симптомы как за 1 день, так и за последнюю неделю и дать им не только качественную, но и клиническую характеристику.

Итоговый балл исчисляется из суммы баллов, полученных при ответе на все вопросы, и разделенной на 10. При его значении < 1 – симптомы оцениваются как невыраженные, а при ≥ 1 – выраженные, т. е. оказывающие влияние на жизнь пациента. Вместе с тем еще окончательно не установлены значения CCQ, соответствующие выраженному влиянию симптомов на качество жизни, эквивалентные значениям SGRQ. Пограничными значениями отличия выраженных от невыраженных симптомов предлагаются значения 1,0–1,5 (GOLD 2014).

Классификация ХОБЛ с учетом рекомендаций программы GOLD выглядит следующим образом (табл. 6).

Таблица 6

Классификация ХОБЛ согласно GOLD (2011 г.)

| Группа больных | Характеристика | Спирометрическая классификация | Число обострений за год | mMRC-шкала одышки | CAT-тест оценки ХОБЛ |
|----------------|---------------------------------|--------------------------------|-------------------------|-------------------|----------------------|
| A | Низкий риск Мало симптомов | GOLD 1–2 | ≤ 1 | 0–1 | < 10 |
| B | Низкий риск Много симптомов | GOLD 1–2 | ≤ 1 | ≥ 2 | ≥ 10 |
| C | Высокий риск Мало симптомов | GOLD 3–4 | ≥ 2 | 0–1 | < 10 |
| D | Высокий риск Много симптомов | GOLD 3–4 | ≥ 2 | ≥ 2 | ≥ 10 |

При оценке степени риска рекомендуется выбирать наивысшую степень в соответствии с ограничением скорости воздушного потока по классификации GOLD или с частотой обострений в анамнезе.

В новой редакции GOLD 2013 года добавлено положение о том, что при наличии у пациента в предыдущем году даже одного обострения, приведшего к госпитализации (то есть тяжелого обострения), больного необходимо относить к группе высокого риска.

Таким образом, интегральная оценка силы воздействия ХОБЛ на конкретного пациента объединяет оценку симптомов со спирометрической классификацией и оценкой риска обострений.

С учетом выше сказанного диагноз ХОБЛ может выглядеть следующим образом:

«Хроническая обструктивная болезнь лёгких...» и далее следует оценка:
– фенотипа ХОБЛ (если это возможно);

- степени (I – лёгкая, II – среднетяжёлая, III – тяжёлая, IV – крайне тяжёлая) тяжести нарушения бронхиальной проходимости;
- выраженности клинических симптомов: выраженные (CAT \geq 10, mMRC \geq 2, CCQ \geq 1), невыраженные (CAT $<$ 10, mMRC $<$ 2, CCQ $<$ 1);
- частоты обострений: редкие (0–1), частые (\geq 2);
- сопутствующих заболеваний.

Роль сопутствующих заболеваний чрезвычайно велика в оценке тяжести течения ХОБЛ, однако даже в последней рекомендации GOLD 2013 года она не нашла достойного места в приведенной классификации.

Образец формулировки диагноза: ХОБЛ, тяжелой степени тяжести нарушений бронхиальной проходимости, с выраженными клиническими симптомами, с частыми обострениями в ст. обострения. ДН 2 ст.

3.5. Лечение ХОБЛ

Терапия ХОБЛ стабильного течения

Основная задача лечения – предупреждение прогрессирования заболевания. Цели лечения выглядят следующим образом (табл. 7)

Таблица 7

Основные цели лечения

| Краткосрочные цели (снижение выраженности симптомов) | Долгосрочные цели (снижение риска) |
|---|---|
| Облегчение симптомов | Предотвращение прогрессирования заболевания |
| Улучшение переносимости физической нагрузки | Предотвращение и лечение обострений |
| Улучшение качества жизни | Снижение смертности |

Основные направления лечения:

- I. Нефармакологическое воздействие
 - Снижение влияния факторов риска
 - Образовательные программы

- II. Медикаментозное лечение

Нефармакологические методы воздействия представлены в таблице 8.

Таблица 8

Нефармакологические методы воздействия

| Группа пациентов | Основные (активные меры) | Рекомендуемые | В зависимости от региональных программ |
|------------------------------------|--|-----------------------|---|
| Больные ХОБЛ всех степеней тяжести | Отказ от курения (с возможным применением фармакологических методов) | Физическая активность | Вакцинация против гриппа и против пневмококковой инфекции |

У больных с тяжёлым течением заболевания (GOLD 2–4) в качестве необходимой меры должна применяться легочная реабилитация.

Медикаментозное лечение. Выбор объема фармакологической терапии основывается на выраженности клинических симптомов, величине пост-бронходилататорного ОФВ₁ и частоте обострений заболевания.

Таблица 9

Принципы медикаментозной терапии больных ХОБЛ стабильного течения в соответствии с уровнями доказательности

| Класс препаратов | Применение препаратов (с уровнем доказательности) |
|--|---|
| Бронходилататоры | <p>Бронхолитические препараты являются основными средствами в лечении ХОБЛ. (А, 1+)</p> <p>Ингаляционная терапия предпочтительнее.</p> <p>Препараты назначаются либо «по потребности», либо систематически. (А,1++)</p> <p>Преимущество отдается длительно действующим бронходилататорам. (А, 1+)</p> <p><i>Тиотропия бромид</i>, обладая 24-часовым действием, уменьшает частоту обострений и госпитализаций, улучшает симптомы и КЖ (А, 1++), улучшает эффективность легочной реабилитации (В, 2++)</p> <p><i>Формотерол</i> и <i>салметерол</i> достоверно улучшают ОФВ₁ и другие легочные объемы, КЖ, снижают выраженность симптомов и частоту обострений, не влияя на смертность и падение легочной функции. (А, 1+)</p> <p>Ультра длительно действующий бронходилататор <i>индакатерол</i> позволяет значительно увеличить ОФВ₁, уменьшить выраженность одышки, частоту обострений и повысить КЖ. (А, 1+)</p> |
| Комбинации бронходилататоров | <p>Комбинации длительно действующих бронходилататоров повышают эффективность лечения, снижают риск побочных эффектов и оказывают большее влияние на ОФВ₁, чем каждый из препаратов в отдельности. (В, 2++)</p> |
| Ингаляционные глюкокортикостероиды (иГКС) | <p>Положительно влияют на симптоматику заболевания, функцию легких, качество жизни, уменьшают частоту обострений, не оказывая влияния на постепенное снижение ОФВ₁, не снижают общую смертность. (А, 1+)</p> |
| Комбинации иГКС с длительнодействующими бронходилататорами | <p>Комбинированная терапия ИГКС и длительно действующими β₂-агонистами может снижать смертность у больных ХОБЛ. (В, 2++)</p> <p>Комбинированная терапия ИГКС и длительно действующими β₂-агонистами повышает риск развития пневмонии, но не имеет других побочных явлений. (А, 1+)</p> <p>Добавление к комбинации длительно действующего β₂-агониста с иГКС <i>тиотропия бромида</i> улучшает функцию легких, КЖ и способны предотвратить повторные обострения. (В, 2++)</p> |
| Ингибиторы фосфодиэстеразы 4 типа | <p><i>Рофлумиласт</i> снижает частоту среднетяжелых и тяжелых обострений у пациентов с бронхитическим вариантом ХОБЛ тяжелого и крайне-тяжелого течения и обострениями в анамнезе. (А, 1++)</p> |

| Класс препаратов | Применение препаратов (с уровнем доказательности) |
|------------------|--|
| Метилксантины | При ХОБЛ <i>теофиллин</i> оказывает умеренный бронхолитический эффект по сравнению с плацебо. (А, 1+) <i>Теофиллин</i> в низких дозах уменьшает количество обострений у больных ХОБЛ, но не увеличивает постбронходилатационную функцию легких. (В, 2++) |
| Антиоксиданты | Препараты, такие как <i>N-ацетилцистеин</i> , способны проявлять антиоксидантные свойства и могут играть роль в лечении больных с повторяющимися обострениями ХОБЛ (В, 2++) У пациентов с ХОБЛ, не получающих ингаляционные кортикостероиды, лечение <i>карбоцистеином</i> и <i>N-ацетилцистеином</i> может уменьшить число обострений (В, 2++) |

Таблица 10

Перечень основных лекарственных препаратов, зарегистрированных в России и применяемых для базисной терапии больных ХОБЛ

| Препараты | Разовые дозы | | | Длительность действия, часы |
|---|---------------------------------|----------------------------------|------------|-----------------------------|
| | Для ингаляции (устройство, мкг) | Для небулайзерной терапии, мг/мл | Внутрь, мг | |
| <i>β₂-агонисты</i> | | | | |
| <i>Кратко-действующие</i> | | | | |
| Фенотерол | 100–200 (ДАИ ¹) | — | — | 4–6 |
| Сальбутамол | 200 (ДАИ) | 2,5–5,0 | 4 | 4–6 |
| <i>Длительно-действующие</i> | | | | |
| Формотерол | 4,5–12 (ДАИ, ДПИ ²) | — | — | 12 |
| Индакатерол | 150–300 (ДПИ) | — | — | 24 |
| Олодатерол | 2,5 (Респимат®) | — | — | 24 |
| <i>Антихолинергические препараты</i> | | | | |
| <i>Кратко-действующие</i> | | | | |
| Ипратропия бромид | 40–80 (ДАИ) | 0,25–0,5 | — | 6–8 |
| <i>Длительно-действующие</i> | | | | |
| Тиотропия бромид | 18 (ДПИ); 5 (Респимат®) | — | — | 24 |
| Гликопиррония бромид | 50 (ДПИ) | — | — | 24 |
| <i>Комбинация коротко-действующих β₂-агонистов+антихолинергических препаратов</i> | | | | |
| Фенотерол/ Ипратропия бромид | 100/40–200/80 (ДАИ) | 1,0/0,5 | — | 6–8 |
| Сальбутамол/ Ипратропия бромид | — | 2,5/0,5 | — | 6–8 |
| <i>Метилксантины</i> | | | | |
| Теофиллин (SR)*** | — | — | 100–600 | Различная, до 24 |

| Ингаляционные глюкокортикостероиды | | | | |
|---|-----------------------------------|----------------|---------|----|
| Беклометазона дипропионат | 50–500 (ДАИ) | 0,2–0,4 | — | — |
| Будесонид | 100, 200, 400 (ДПИ) | 0,25; 0,5; 1,0 | — | — |
| Флутиказона пропионат | 50–500 (ДАИ) | — | — | — |
| Комбинация длительно-действующих β_2-агонистов + глюкокортикостероидов в одном ингаляторе | | | | |
| Формотерол/ Будесонид | 4,5/160 (ДПИ) 9,0/320 (ДПИ) | — | — | — |
| Салметерол/ Флутиказон | 50/250, 500 (ДПИ) 25/250 (ДАИ) | — | — | — |
| Беклометазона дипропионат/ Формотерол | 100/6 (ДАИ) | — | — | — |
| Ингибиторы 4-фосфодиэстеразы | | | | |
| Рофлумиласт | — | — | 500 мкг | 24 |

¹ДАИ – дозированный аэрозольный ингалятор;

²ДПИ – дозированный порошковый ингалятор.

Схемы фармакологической терапии больных ХОБЛ составленные с учетом комплексной оценки тяжести ХОБЛ (частоты обострений заболевания, выраженности клинических симптомов, стадии ХОБЛ, определяемой по степени нарушения бронхиальной проходимости) даны в таблице 11.

Таблица 11

Схемы фармакологической терапии ХОБЛ (GOLD 2014)

| Группа больных ХОБЛ | Препараты выбора | Альтернативные препараты | Другие препараты |
|---|--|---|---|
| ХОБЛ лёгкого и среднетяжёлого течения (постбронходилатационный ОФВ ₁ \geq 50 % от должной), с редкими обострениями и невыраженными симптомами (группа А) | <u>1-я схема:</u> КДАХ «по требованию» <u>2-я схема:</u> КДБА «по требованию» | <u>1-я схема:</u> ДДАХ <u>2-я схема:</u> ДДБА <u>3-я схема:</u> КДБА в сочетании с КДАХ | 1) Теофиллины |
| ХОБЛ лёгкого и среднетяжёлого течения (постбронходилатационный ОФВ ₁ \geq 50 % от должной) с редкими обострениями и выраженными симптомами (группа В) | <u>1-я схема:</u> ДДАХ <u>2-я схема:</u> ДДБА | <u>1-я схема:</u> ДДАХ в сочетании с ДДБА | 1) КДАХ и/или КДБА 2) Теофиллины |

| Группа больных ХОБЛ | Препараты выбора | Альтернативные препараты | Другие препараты |
|--|---|--|---|
| ХОБЛ тяжёлого и крайне тяжёлого течения (постбронходилатационный ОФВ ₁ <50 % от должной) с частыми обострениями и невыраженными симптомами (группа С) | <u>1-я схема:</u> ДДБА/ИГКС <u>2-я схема:</u> ДДАХ | <u>1-я схема:</u> ДДАХ в сочетании с ДДБА <u>2-я схема:</u> ДДАХ в сочетании с ингибитором ФДЭ-4 <u>3-я схема:</u> ДДБА в сочетании с ингибитором ФДЭ-4 | 1) КДАХ и/или КДБА 2) Теофиллины |
| ХОБЛ тяжёлого и крайне тяжёлого течения (постбронходилатационный ОФВ ₁ <50 % от должной) с частыми обострениями и выраженными симптомами (группа D) | <u>1-я схема:</u> ДДБА/ИГКС <u>2-я схема:</u> Дополнительно к лекарственным препаратам 1-й схемы: ДДАХ <u>3-я схема:</u> ДДАХ | <u>1-я схема:</u> ДДБА/ИГКС в сочетании с ДДАХ <u>2-я схема:</u> ДДБА/ИГКС в сочетании с ингибитором ФДЭ-4 <u>3-я схема:</u> ДДАХ в сочетании с ДДБА <u>4-я схема:</u> ДДАХ в сочетании с ингибитором ФДЭ-4 | 1) Карбоцистеин, ** N-ацетилцистеин 2) КДАХ и/или КДБА 3) Теофиллины |

* – КДАХ – короткодействующие антихолинергики; КДБА – короткодействующие β₂-агонисты; ДДБА – длительно действующие β₂-агонисты; ДДАХ – длительно действующие антихолинергики; ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды; ФДЭ-4 – ингибиторы фосфодиэстеразы-4.

** – В России широко применяется N-ацетилцистеин определение понятия/

Другие методы лечения: длительная кислородотерапия, длительная домашняя вентиляция легких и хирургическое лечение.

Длительная кислородотерапия

Одним из наиболее тяжелых осложнений хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) является хроническая дыхательная недостаточность (ХДН). ХДН развивается на поздних (терминальных) стадиях ХОБЛ, и главным признаком ХДН служит развитие гипоксемии, т. е. снижение содержания кислорода в артериальной крови. Коррекция гипоксемии с помощью кислорода – наиболее патофизиологически обоснованный метод терапии ХДН. В отличие от ряда неотложных состояний (пневмония, отек легких, травма), использование кислорода у больных с хронической гипоксемией должно быть постоянным, длительным и, как правило, проводиться в домашних условиях, поэтому такая форма терапии называется длительной кислородотерапией (ДКТ).

Гипоксемия не только сокращает жизнь больных ХОБЛ, но обладает и другими существенными неблагоприятными последствиями: ухудшением качества жизни, развитием полицитемии, повышением риска сердечных аритмий во время сна, развитием и прогрессированием легочной гипертензии. ДКТ позволяет уменьшить или устранить все эти негативные эффекты гипоксемии.

Длительная кислородотерапия на сегодняшний день является одним из немногих методов терапии, способных снизить летальность больных ХОБЛ [А].

Перед назначением больным ДКТ необходимо также убедиться, что возможности медикаментозной терапии исчерпаны и максимально возможная терапия не приводит к повышению PaO_2 выше пограничных значений.

Показания к длительной кислородотерапии представлены в таблице 12. Следует подчеркнуть, что наличие клинических признаков легочного сердца предполагает более раннее назначение ДКТ.

Таблица 12

Показания к длительной кислородотерапии

| Показания | PaO_2 (мм рт. ст.) | SaO_2 (%) | Особые условия |
|--|-------------------------|----------------|---|
| Абсолютные | ≤ 55 | ≤ 88 | Нет |
| Относительные (при наличии особых условий) | 55–59 | 89 | Легочное сердце, отеки, полицитемия ($Ht > 55\%$) |
| Нет показаний (за исключением особых условий) | ≥ 60 | ≥ 90 | Десатурация при нагрузке Десатурация во время сна Болезнь легких с тяжелым диспное, уменьшающимся на фоне O_2 |

Параметры газообмена, на которых основываются показания к ДКТ, должны оцениваться только во время стабильного состояния больных, т. е. через 3–4 недели после обострения ХОБЛ [С], так как именно такое время требуется для восстановления газообмена и кислородного транспорта после периода ОДН.

Задачей кислородотерапии является коррекция гипоксемии и достижение значений $PaO_2 > 60$ мм рт. ст. и $SaO_2 > 90\%$.

ДКТ не показана больным ХОБЛ:

- продолжающим курить;
- не получающих адекватную медикаментозную терапию, направленную на контроль течения ХОБЛ (бронходилататоры, ингаляционные кортикостероиды и т. д.);
- недостаточно мотивированным для данного вида терапии.

Терапия обострений ХОБЛ

Причины обострений. Наиболее частыми причинами обострений ХОБЛ являются бактериальные и вирусные респираторные инфекции и атмосферные

поллютанты, однако причины примерно 20–30 % случаев обострений установить не удастся.

Среди бактерий при обострении ХОБЛ наибольшую роль играют нетипируемые *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* и *Moraxella catarrhalis*. Исследования, включавшие больных с тяжелыми обострениями ХОБЛ, показали, что у таких больных могут чаще встречаться грамотрицательные энтеробактерии и *Pseudomonas aeruginosa* (табл. 13).

Таблица 13

Наиболее вероятные причинные возбудители обострения с учетом тяжести течения ХОБЛ

| Тяжесть течения ХОБЛ | ОФВ₁ | Наиболее частые микроорганизмы | Выбор антибактериальных препаратов |
|---|------------------------|---|---|
| ХОБЛ лёгкого и среднетяжёлого течения, без факторов риска | >50 % | <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> | амоксициллин, макролиды (азитромицин, кларитромицин), цефалоспорины III-го поколения (цефиксим и др.) |
| ХОБЛ лёгкого и среднетяжёлого течения, с факторами риска* | > 50% | <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> PRSP | амоксициллин/клавуланат, респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, гемифлоксацин, моксифлоксацин) |
| ХОБЛ тяжёлого течения | 30–50 % | <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> PRSP Энтеробактерии, грам- | |
| ХОБЛ крайне тяжёлого течения | <30 % | <i>Haemophilus influenzae</i> PRSP Энтеробактерии, грам- <i>P.aeruginosa</i> ** | ципрофлоксацин и др. препараты с антисинегнойной активностью |

PRSP – пенициллин-резистентные *Streptococcus pneumoniae*.

* – Факторы риска: возраст ≥ 65 лет, сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, частые обострения (≥ 2 в год).

** – Предикторы инфекции *P.aeruginosa*:

- частые курсы антибиотиков (>4 за последний год);
- ОФВ₁ < 30 %;
- выделение *P.aeruginosa* в предыдущие обострения, колонизация *P.aeruginosa*;
- частые курсы системных ГКС (>10 мг преднизолона в последние 2 недели);
- бронхоэктазы.

Риновирусы являются одной из наиболее частых причин острых респираторных вирусных инфекций, и могут быть значимой причиной обострений ХОБЛ. Замечено, что обострения ХОБЛ чаще всего развиваются в осенне-зимние месяцы. Повышение числа обострений ХОБЛ может быть связано с повышением распространенности респираторных вирусных инфекций в зимние месяцы и повышением чувствительности к ним эпителия верхних дыхательных путей в холодное время года.

К состояниям, которые могут напоминать обострения и/или утяжелять их течение, относятся пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, застойная сердечная недостаточность, аритмии, пневмоторакс, выпот в плевральной полости. Эти состояния следует дифференцировать от обострений и при их наличии проводить соответствующее лечение.

Ингаляционные бронходилататоры

Назначение ингаляционных бронходилататоров является одним из основных звеньев терапии обострения ХОБЛ (А, 1++). Традиционно, больным с обострением ХОБЛ назначают либо быстро действующие β_2 -агонисты (сальбутамол, фенотерол), либо быстро действующие антихолинергические препараты (ипратропиум). Эффективность β_2 -агонистов и ипратропиума при обострении ХОБЛ примерно одинакова (В, 2++), преимуществом β_2 -агонистов является более быстрое начало действия, а антихолинергических препаратов – высокая безопасность и хорошая переносимость. Сегодня многие эксперты рассматривают комбинированную терапию β_2 -агонист/ипратропиум как оптимальную стратегию ведения обострений ХОБЛ (В, 2++), особенно при лечении больных ХОБЛ с тяжелыми обострениями.

Глюкокортикостероиды

По данным клинических исследований, посвященным обострениям ХОБЛ, потребовавшим госпитализации пациентов в стационар, системные ГКС сокращают время наступления ремиссии, улучшают функцию легких (ОФВ₁) и уменьшают гипоксемию (РаО₂), а также могут уменьшить риск раннего рецидива и неудачи лечения, снизить длительность пребывания в стационаре (А, 1+). Обычно рекомендуется курс терапии пероральным преднизолоном в дозе 30–40 мг/сут. в течение 5–14 дней (В, 2++). Согласно недавно полученным данным больные с обострением ХОБЛ и эозинофилией крови > 2 % имеют наилучший ответ на системные ГКС (С, 2+).

Более безопасной альтернативой системным ГКС при обострении ХОБЛ являются ингаляционные, особенно небулизированные ГКС (В, 2++).

Антибактериальная терапия

Так как бактерии являются причиной далеко не всех обострений ХОБЛ (~50 %), то важно определить показания к назначению антибактериальной терапии (АБТ) при развитии обострений. Современные руководства рекомендуют назначать антибиотики пациентам с наиболее тяжелыми обострениями ХОБЛ, например, с I-м типом обострения по классификации Anthonisen (т. е. при наличии усиления одышки, увеличения объема и степени гнойности мокроты) или со II-м типом (наличием двух из трех перечисленных признаков) (В, 2++). У больных с подобными сценариями обострений ХОБЛ антибиотики обладают наибольшей эффективностью, так как причиной таких обострений является бактериальная инфекция. Также антибиотики рекомендовано назначать пациентам с тяжелым обострением ХОБЛ, нуждающимся в инвазивной или неинвазивной вентиляции легких (D, 3). Использование биомаркеров, таких как С-реактивный белок (СРБ), помогает улучшить диагностику и подходы к терапии больных с обострением ХОБЛ (С,

2+). Повышение уровня при СРБ ≥ 10 –15 мг/л при обострении ХОБЛ является чувствительным признаком бактериальной инфекции.

Выбор наиболее подходящих антибиотиков для терапии обострения ХОБЛ зависит от многих факторов, таких как тяжесть ХОБЛ, факторы риска неблагоприятного исхода терапии (например, пожилой возраст, низкие значения ОФВ₁, предшествующие частые обострения и сопутствующие заболевания и предшествующей антибактериальной терапии (D, 3).

При легких и среднетяжелых обострениях ХОБЛ, без факторов риска, рекомендовано назначение амоксициллина, современных макролидов (азитромицин, кларитромицин), цефалоспоринов (цефиксим и др.). В качестве препаратов 1-й линии для больных с тяжелыми обострениями ХОБЛ и с факторами риска рекомендованы либо амоксициллин/клавуланат (АМК), либо респираторные фторхинолоны (левофлоксацин или моксифлоксацин) (B, 2++). При высоком риске инфекции *P.aeruginosa* – ципрофлоксацин и другие препараты с антисинегнойной активностью (B, 2++).

Кислородотерапия

Гипоксемия представляет реальную угрозу для жизни больного, поэтому кислородотерапия является приоритетным направлением терапии острой дыхательной недостаточности (ОДН) на фоне ХОБЛ (B, 2++). Целью кислородотерапии является достижение PaO_2 в пределах 55–65 мм рт. ст. и SaO_2 88–92 %. При ОДН у больных ХОБЛ для доставки O_2 чаще всего используются носовые канюли или маска Вентури. При назначении O_2 через канюли большинству больных достаточно потока O_2 1–2 л/мин (D, 3). Маска Вентури является более предпочтительным способом доставки O_2 , т. к. позволяет обеспечивать довольно точные значения фракции кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2), не зависящего от минутной вентиляции и инспираторного потока больного ©. В среднем, кислородотерапия с FiO_2 24 % повышает PaO_2 на 10 мм рт. ст., а с FiO_2 28 % – на 20 мм рт. ст. После инициации или изменения режима кислородотерапии в течение ближайших 30–60 минут рекомендовано проведение газового анализа артериальной крови для контроля не показателей $PaCO_2$ и pH (D, 3).

Неинвазивная вентиляция легких

Развитие нового направления респираторной поддержки – неинвазивной вентиляции легких (НВЛ), т. е. проведения вентиляционного пособия без постановки искусственных дыхательных путей, – позволяет безопасное и эффективное достижение разгрузки дыхательной мускулатуры, восстановление газообмена и уменьшение диспноэ у больных с ОДН. Во время НВЛ взаимосвязь пациент-респиратор осуществляется при помощи носовых или лицевых масок (реже – шлемов и загубников), больной находится в сознании и, как правило, не требуется применения седативных и миорелаксирующих препаратов. Еще одним важным достоинством НВЛ является возможность её быстрого прекращения, а также немедленного возобновления, если есть необходимость. Показания и противопоказания для проведения НВЛ приводятся ниже.

Критериями включения для проведения неинвазивной вентиляции легких при ОДН на фоне ХОБЛ служат:

А. Симптомы и признаки ОДН:

а. Выраженная одышка в покое;

б. ЧДД >24 /мин, участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры, абдоминальный парадокс.

В. Признаки нарушения газообмена:

а. $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст., $\text{pH} < 7,35$;

б. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ мм рт. ст.

Критериями исключения для проведения неинвазивной вентиляции легких при ОДН служат:

А. Остановка дыхания.

В. Нестабильная гемодинамика (гипотония, неконтролируемые аритмии или ишемия миокарда).

С. Невозможность обеспечить защиту дыхательных путей (нарушения кашля и глотания).

Д. Избыточная бронхиальная секреция.

Е. Признаки нарушения сознания (ажитация или угнетение), неспособность пациента к сотрудничеству с медицинским персоналом.

Инвазивная респираторная поддержка

ИВЛ показана пациентам ХОБЛ с ОДН, у которых медикаментозная или другая консервативная терапия (НВЛ) не приводит к дальнейшему улучшению состояния больных (В, 2++). Показания к проведению вентиляции должны учитывать не только отсутствие эффекта от консервативных методов терапии, степень тяжести функциональных показателей, но и быстроту их развития и потенциальную обратимость процесса, вызвавшего ОДН.

Абсолютными показания к ИВЛ при ОДН на фоне обострения ХОБЛ являются:

1) остановка дыхания;

2) выраженные нарушения сознания (сопор, кома);

3) нестабильная гемодинамика (систолическое артериальное давление < 70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений < 50 /мин или > 160 /мин);

4) утомление дыхательной мускулатуры.

Относительными показаниями к ИВЛ при ОДН на фоне обострения ХОБЛ служат:

1) частота дыхания > 35 /мин;

2) pH артериальной крови $< 7,25$;

3) $\text{PaO}_2 < 45$ мм рт. ст., несмотря на проведение кислородотерапии.

Как правило, при назначении респираторной поддержки проводится комплексная клиническая и функциональная оценка статуса больного. Отлучение от ИВЛ должно начинаться как можно раньше у больных ХОБЛ (В, 2++), так как каждый дополнительный день инвазивной респираторной поддержки значительно повышает риск развития осложнений ИВЛ, особенно таких, как вентилятор-ассоциированная пневмония.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов

1. ДЛЯ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ХАРАКТЕРНО
 - 1) экспираторная одышка
 - 2) инспираторная одышка
 - 3) мелкопузырчатые влажные хрипы
 - 4) кашель с трудноотделяемой вязкой мокротой
2. КОМПОНЕНТЫ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ
 - 1) гиперсекреция мокроты
 - 2) ларингоспазм
 - 3) воспаления бронхов
 - 4) бронхоспазм
 - 5) отек слизистой оболочки
3. В ПОНЯТИЕ ХОБЛ ВХОДЯТ
 - 1) пневмонит
 - 2) бронхит
 - 3) эмфизема легких
 - 4) бронхиолит
 - 5) пневмосклероз
4. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ
 - 1) нарушение вдоха
 - 2) нарушение выдоха
 - 3) одышка
 - 4) тахикардия
5. ХАРАКТЕР ОДЫШКИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ
 - 1) экспираторная
 - 2) инспираторная
 - 3) смешанная
6. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ХОБЛ
 - 1) ЖЕЛ
 - 2) $ОФВ_1$
 - 3) индекс Тиффно
 - 4) МОД
 - 5) дыхательный объем
7. ПРИ ХОБЛ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ $ОФВ_1$
 - 1) 90 % от Д
 - 2) 75 % от Д
 - 3) 50 % от Д
 - 4) меньше 30 % от Д
8. БАЗИСНАЯ ТЕРАПИЯ ХОБЛ
 - 1) бета 2-агонисты
 - 2) холинолитики
 - 3) глюкокортикостероиды
 - 4) муколитики

9. ПОКАЗАНИЯ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ХОБЛ

- 1) выделение гнойной мокроты
- 2) одышка
- 3) лейкоцитоз
- 4) повышение температуры тела

10. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ХОБЛ

- 1) инспираторная одышка
- 2) экспираторная одышка
- 3) коробочный звук при перкуссии
- 4) разнокалиберные влажные хрипы
- 5) сухие жужжащие и свистящие хрипы

11. К АНТИХОЛИНЕРГИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ ОТНОСЯТСЯ

- 1) эуфиллин
- 2) адреналин
- 3) тиотропиум бромид
- 4) фенотерол
- 5) ипратропиум бромид

12. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ТИОТРОПИУМ БРОМИДА

- 1) стимуляция бетта-рецепторов
- 2) блокада М-холинорецепторов
- 3) блокада альфа-рецепторов
- 4) блокада бетта-рецепторов

13. К МУКОЛИТИЧЕСКИМ СРЕДСТВАМ ОТНОСЯТСЯ

- 1) кодеин
- 2) лазолван
- 3) фенотерол
- 4) ацетилцистеин
- 5) эуфиллин

14. БЕРОДУАЛ – ЭТО

- 1) холинолитик
- 2) адренолитик
- 3) адреномиметик
- 4) сочетание холинолитика и адреномиметика
- 5) сочетание адренолитика и холинолитика

15. КАКОЙ ФАКТОР НЕ УЧАСТВУЕТ В МЕХАНИЗМЕ ОБСТРУКЦИИ ПРИ ХОБЛ

- 1) альвеолярный отек
- 2) отек слизистой бронхов
- 3) бронхоспазм
- 4) повышенная секреция слизи
- 5) нарушение выделения мокроты

4. ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, СВЯЗАННАЯ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

Все хронические заболевания системы внешнего дыхания, как обструктивные (в первую очередь – хроническая обструктивная болезнь легких), так и рестриктивные (фиброзирующие альвеолиты, саркоидоз, плеврогенный пневмосклероз и др.) осложняются развитием ЛАГ.

Причиной развития и становления ЛАГ у респираторных больных является не один, а комбинация нескольких факторов, оказывающих активное или пассивное влияние на легочную гемодинамику. Можно выделить два основных механизма формирования ЛАГ у пульмонологических больных: рефлекторный и анатомический. ЛАГ по патоморфологии является прекапиллярной. Основной причиной ее является альвеолярная гиповентиляция или альвеолярная гипоксия. Вазоконстрикция реализуется посредством рефлекса Эйлер-Лилиестранда – в ответ на альвеолярную гипоксию возникает спазм прекапилляров. Положительное значение данного рефлекса несомненно – он поддерживает вентиляционно-перфузионное отношение на уровне 0,8. Именно при таком отношении происходит полная артериализация крови в легких (парциальное давление кислорода > 80 мм рт. ст.). Таким образом, рефлекс перераспределяет кровоток в легких: где лучше вентиляция – там больше кровоток, где хуже вентиляция – там меньше кровоток. Плохо вентилируемые участки паренхимы меньше перфузируются. Этот рефлекс способствует длительному поддержанию нормального газового состава артериальной крови у больных с дыхательной недостаточностью. Но с развитием легочного процесса вазоконстрикция нарастает, что способствует формированию ЛАГ.

Анатомический механизм формирования ЛАГ у больных практически всегда ассоциировано с развитием структурных изменений сосудистого русла – ремоделированием легочных сосудов, характеризующимся пролиферацией меди, миграцией и пролиферацией гладкомышечных клеток интимы, фиброэластозом интимы, утолщением адвентиции. Ремоделирование легочных артерий встречается не только при далеко зашедших стадиях, но и у больных на ранних этапах развития заболевания. К другим структурным факторам, ведущим к развитию ЛАГ, относятся сокращение площади капиллярного русла, сопровождающее деструкцию паренхимы легких, что характерно для эмфиземы; компрессия легочных сосудов в результате выраженной легочной гиперинфляции (эффект создания зон Веста II), что также наблюдается при тяжелой эмфиземе.

Кроме того альвеолярная гипоксия вызывает легочную вазоконстрикцию посредством прямых и непрямых механизмов. Прямой эффект гипоксии связан с развитием деполяризации гладкомышечных клеток сосудов и их сокращением. Непрямым механизмом гипоксической легочной вазоконстрикции является воздействие на стенку сосудов эндогенных медиаторов, таких как лейкотриены, гистамин, серотонин, ангиотензин II и катехоламины. Все данные медиаторы относятся к вазоконстрикторам, и их

продукция значительно повышается в условиях гипоксии. Другие нарушения газообмена, такие как гиперкапния и ацидоз, также приводят к развитию ЛГ, предполагается, что в основе повышения давления в ЛА в данном случае лежит не прямая вазоконстрикция, а повышение сердечного выброса

В последние годы активно обсуждается роль дисфункции эндотелия легочных сосудов при ЛГ различного генеза. Хроническая гипоксемия приводит к повреждению сосудистого эндотелия, что сопровождается снижением продукции эндогенных релаксирующих факторов, в том числе простациклина (PGI₂), простагландина E₂ (PGE₂) и оксида азота (NO). Особое значение в генезе ЛАГ у больных придается недостаточности высвобождения NO. Синтез эндогенного NO регулируется NO-синтазой, которая постоянно экспрессируется на эндотелиальных клетках (eNOS). Гипоксемия приводит к нарушению продукции и высвобождению NO. Дисфункция эндотелия легочных сосудов может быть связана не только с хронической гипоксемией, но и с воспалением.

ЛАГ при заболеваниях легких приводит к формированию так называемого хронического легочного сердца. Существует несколько определений легочного сердца: легочное сердце – это гипертрофия и (или) дилатация правого желудочка, а затем правого предсердия в результате легочной гипертензии, которая обусловлена заболеваниями легких и бронхов, поражением грудной клетки и сосудов малого круга кровообращения (1964 г.).

Существует еще одно определение: под легочным сердцем следует понимать весь комплекс нарушений гемодинамики (в первую очередь, вторичную легочную гипертонию), развивающийся вследствие заболеваний бронхолегочного аппарата и проявляющийся, на конечном этапе, необратимыми морфологическими изменениями правого желудочка сердца, с развитием прогрессирующей недостаточности кровообращения (2003 г.).

Легочное сердце – легочная артериальная гипертензия, являющаяся следствием заболеваний, нарушающих функцию и/или структуру легких; легочная артериальная гипертензия приводит к развитию гипертрофии и дилатации правого желудочка и со временем может привести к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности (2008 г.).

Патогенез легочного сердца

Постоянная перегрузка давлением при прекапиллярной форме ЛАГ приводит к гипертрофии ПЖ (компенсированное ЛС), а затем к дилатации ПЖ и ПП – хроническая правожелудочковая недостаточность (декомпенсированное ЛС).

Вопросы развития недостаточности кровообращения при ХЛС также являются дискуссионными. Ряд исследователей связывает возникновение правожелудочковой недостаточности у больного легочным сердцем с экстракардиальными причинами. При хронической гипоксии и ацидозе усиливается секреция альдостерона надпочечниками, что приводит к увеличению реабсорбции натрия почками и происходит задержка жидкости. Углекислый газ вызывает периферическую вазодилатацию с последующей активацией ренин-ангиотензиновой системы, что сопровождается выработкой

вазопрессина. Увеличение внеклеточного объема жидкости и легочная гипертензия приводят к расширению правого предсердия и высвобождению предсердного натрийуретического пептида, который является основной защитой от отеков, но может быть подавлен ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС)

Хроническая гиперактивация РААС является важнейшим фактором дисфункции эндотелия, проявляющаяся дисбалансом между продукцией эндотелием вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов, с одной стороны, и вазоконстриктивными, протромботическими, пролиферативными факторами – с другой.

Большинство авторов основным патогенетическим механизмом развития недостаточности кровообращения при заболеваниях легких считают легочную гипертонию, приводящую к перегрузке правых отделов сердца. Основополагающим фактором при этом является обострение бронхолегочного воспаления, что ведет к своеобразному «гипертоническому кризу» в малом круге кровообращения. На ранних стадиях формирования ХЛС возможно развитие гипертрофии правого желудочка и нарушение его диастолической функции, что является наиболее ранним диагностическим критерием развития сердечной недостаточности у больных ХЛС. При стабильно повышенном давлении в легочной артерии на фоне перегрузки объемом правого желудочка развивается его дилатация и начинает страдать систолическая функция сердца, что приводит к снижению ударного выброса. В случае выраженной гипоксической, токсико-аллергической дистрофии миокарда возможно и развитие дилатации ПЖ без его гипертрофии

Обследование больных с легочным сердцем

Критерии диагностики компенсированного легочного сердца:

- длительный бронхо-легочный анамнез;
- акцент II тона на легочной артерии;
- появление пульсации в эпигастральной области («сердечный толчок»);
- расширение границ сердца вправо;
- рентгенологически – выбухание ствола легочной артерии;
- ЭКГ – признаки гипертрофии правого желудочка;
- ЭхоКГ – гипертрофия МЖП и ПСПЖ;

Критерии диагностики декомпенсированного легочного сердца:

- на фоне длительного бронхо-легочного анамнеза и признаков гипертрофии правого желудочка;
- набухание шейных вен;
- увеличение и болезненность печени (положительный симптом Плеша);
- периферические отеки, асцит;
- диастолический шум на легочной артерии – шум Грэхем-Стилла;
- систолический шум на 3-створчатом клапане;
- рентгенологически – резкое выбухание дуги легочной артерии или «капельное» сердце;

- ЭхоКГ – диастолический размер правого желудочка >3,0 см;
- ЭКГ – признаки гипертрофии ПЖ и правого предсердия;
- лабораторные данные: эритроцитоз, повышение гематокрита, низкая СОЭ;
- гемодинамика: увеличение ОЦК, повышение ЦВД, замедление скорости кровотока.

Клиническое обследование

Клинические признаки и симптомы ЛАГ у больных характеризуются довольно низкой чувствительностью, что связано с превалирующей картиной основного заболевания. Например, прогрессирование одышки при физической нагрузке может быть как следствием нарастания бронхиальной обструкции и гиперинфляции, так и снижения транспорта кислорода вследствие нарушения функции правого желудочка. Расширение яремных вен и гепатомегалия могут быть как отражением правожелудочковой недостаточности, так и следствием легочной гиперинфляции, которая затрудняет венозный возврат к сердцу и вызывает смещение печени вниз. Кроме того, легочная гиперинфляция значительно затрудняет аускультацию сердца, как вследствие ухудшения акустической проводимости, так и из-за ротации сердца кзади. Периферические отеки являются классическим признаком *cor pulmonale*, однако у больных ХОБЛ они часто возникают вследствие других причин: гипоальбуминемии, гиперкапнии, активации системы ренин-ангиотензин-альдостерон. Возможными аускультативными находками при ЛГ у больных ХОБЛ могут быть акцент пульмонального компонента второго тона, клик легочного выброса, расщепление второго тона, шум недостаточности легочного клапана (высокотональный, *decrecendo*, голодиастолический) и шум трикуспидальной недостаточности (систолический *decrecendo* или голосистолический), интенсивность обоих шумов усиливается во время вдоха. У больных с тяжелой ЛГ возможно изменение пульса – ослабление и ускорение вследствие низкого сердечного выброса и появление парадоксального пульса (снижение систолического артериального давления более 10 мм рт. ст. во время фазы вдоха). У терминальных больных ХОБЛ с ЛГ могут наблюдаться классические признаки правожелудочковой недостаточности: гепатомегалия, периферические отеки, асцит.

Рентгенография грудной клетки

Одним из наиболее надежных рентгенологических признаков ЛГ у больных с ХЛС является увеличение диаметра правой нисходящей легочной артерии более 16 мм (на прямом снимке). Увеличение размеров корней легкого и периферическая олигоэмия также являются признаками ЛГ.

Также характерно выбухание 2-ой дуги (дуга легочной артерии) по левому контуру сердца



Рис 3. Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции.
Выбухание дуги ЛА.

Другими признаками ЛГ при ХОБЛ могут быть кардиомегалия, увеличение кардиоторакального отношения более 0,5, исчезновение ретростернального пространства (на боковом снимке), однако данные признаки обнаруживают достаточно редко, в основном при выраженной ЛГ.

Электрокардиографии

К основным ЭКГ-критериям легочного сердца относятся: 1) поворот электрической оси сердца более 110° (при отсутствии блокады правой ножки пучка Гиса); 2) $R < S$ в отведении V6; 3) амплитуда зубца P более 0,20 mV в отведениях II, III, aVF и поворот электрической оси зубца P более 90° ; 4) блокада (чаще неполная) правой ножки пучка Гиса; 5) признак S1S2S3; 6) признак S1Q3; 7) низкий вольтаж QRS.

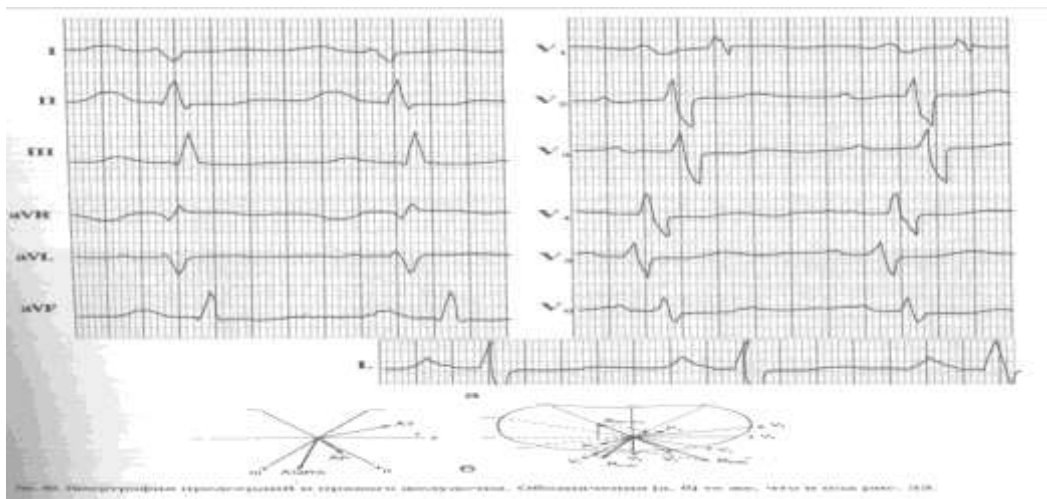


Рис. 4. ЭКГ – признаки гипертрофии ПЖ.

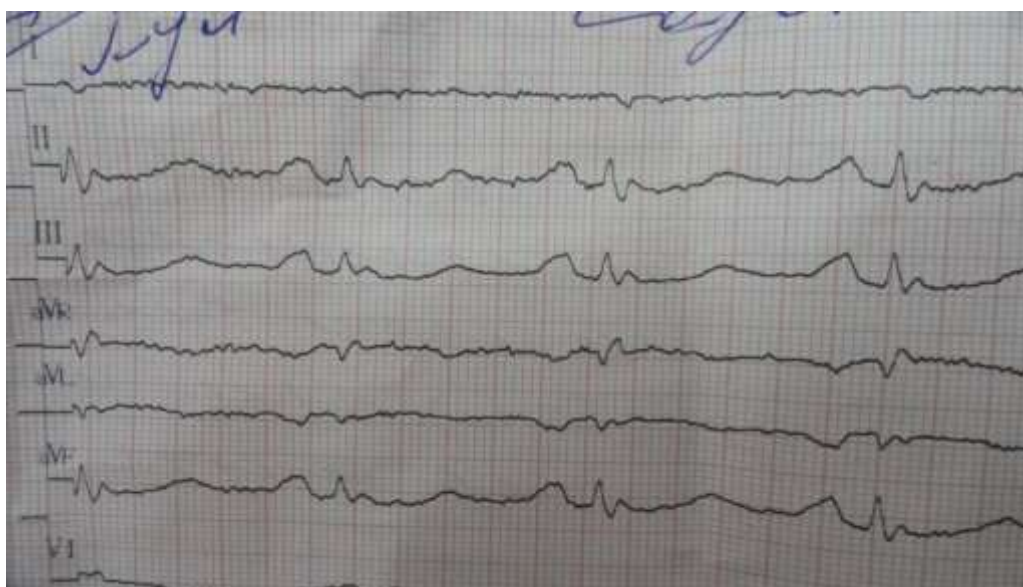


Рис. 5. ЭКГ – признаки гипертрофии ПЖ и ПП.

Эхокардиография

Эхокардиография (ЭхоКГ) является одним из наиболее информативных неинвазивных методов оценки давления в легочной артерии, кроме того, ЭхоКГ позволяет оценить размеры камер и толщину стенок сердца, сократительную и насосную функцию миокарда, динамику и форму внутрисердечных потоков

Принципы лечения хронического легочного сердца:

1. Лечение основного заболевания
2. Нормализация легочной гемодинамики
 - А. Периферические вазодилататоры
 - Б. Антагонисты ионов кальция
 - В. Ингибиторы АПФ
 - Г. Метилксантины

Релаксация ЛА

Антагонисты ионов кальция (дилтиазем 30 мг в сутки, амлодипин 5 мг, нифедипин 40 мг)

Нитраты (нитросорбит, изосорбит до 20 мг в сутки, молсидомин (сиднофарм, корватон) – 2–4 мг

Ингибиторы АПФ (эналаприл 5–10 мг в сутки, моэксиприл, лизиноприл)

Ингаляции кислорода – длительная оксигенотерапия (в стационаре, на дому) в сочетании с дыхательными analeптиками – может снизить давление в ЛА на 20–30 %.

Оксид азота 20–40 % смесь с кислородом

Силденофил 50 мг в сутки (образует в организме оксид азота)

Антагонисты рецепторов эндотелина. Бозентан – первый препарат из класса антагонистов рецепторов к ЭТ, блокирующий оба типа рецепторов в дозах 125 мг или 250 мг/сут.

Метилксантины

Нормализация микроциркуляции

Низкомолекулярные гепарины (нандропарин (фраксипарин) 86 МЕ/кг болюсом, затем 86 МЕ/кг через 12 часов п/к

эноксапарин (клексан) 1 мг/ кг (100МЕ/ кг) через 12 часов п/к

Антикоагулянты непрямого действия (варфарин 2,5–5 мг в сутки под контролем МНО синкумар – 2–4 мг в сутки,

фенилин, пелентан – 300 мг 2 раза в сутки)

Дезагреганты (аспирин 100 мг в сутки)

Кровопускание (эритроцитоз)

Коррекция кислотно-щелочного состояния

Несмотря на достигнутые за последние десятилетия очевидные успехи в терапии ХЛС, смертность больных остаётся высокой. При наличии развернутой клинической картины ХЛС двухлетняя выживаемость составляет 45 % и продолжительность жизни больных, в среднем, колеблется от 1,3 до 3,8 лет. Поэтому поиск новых средств, позволяющих увеличить продолжительность жизни таких больных, продолжает оставаться актуальным.

Профилактические мероприятия должны быть направлены на соблюдение режима труда и отдыха. Необходим полный отказ от курения (в том числе и пассивного), по возможности избегание переохлаждения и профилактика острых респираторных вирусных инфекций. Так как у многих больных ведущей причиной в развитии и прогрессировании ХЛС является инфекционно-воспалительный процесс, что требует назначения антибактериальных средств в период его обострения. Показано применение бронхолитической, муколитической и отхаркивающей терапии. Разумное ограничение физической активности показано больным с декомпенсированным ХЛС. Иными словами, на первом месте в лечении ХЛС стоит рациональное, адекватное лечение основного бронхолегочного заболевания

На всех этапах течения ХЛС патогенетическим средством является оксигенотерапия. Вследствие повышения парциального давления кислорода в альвеолах и увеличения его диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану достигается уменьшение гипоксемии, что нормализует легочную и системную гемодинамику, восстанавливает чувствительность рецепторов клеток к лекарственным веществам. Длительная оксигенотерапия должна назначаться как можно раньше с целью уменьшения газовых расстройств, снижения артериальной гипоксемии и предупреждения нарушений гемодинамики в малом круге кровообращения, что позволяет приостановить прогрессирование легочной гипертензии и ремоделирование легочных сосудов, повышает выживаемость и улучшает качество жизни больных, уменьшает количество эпизодов апноэ во сне. Кроме того, оксигенотерапия, уменьшая альвеолярную гипоксию, препятствует рефлекторному спазму прекапилляров по рефлексу Эйлер-Лилиестранда.

Наиболее перспективным и патогенетически обоснованным является лечение оксидом азота, так как он оказывает действие, аналогичное эндотелий-релаксирующему фактору. При курсовом ингаляционном применении NO у больных ХЛС наблюдается снижение давления в легочной артерии, повышение

парциального давления кислорода в крови, уменьшение легочного сосудистого сопротивления.

Учитывая ведущее значение легочной гипертензии в развитии ХЛС, необходимо применение лекарственных средств, корригирующих гемодинамические расстройства. Однако резкое медикаментозное снижение легочной гипертензии может приводить к ухудшению газообменной функции легких и увеличению шунта венозной крови за счет усиления перфузии недостаточно вентилируемых участков легких.

Простагландины являются группой лекарственных препаратов, которые позволяют успешно снижать давление в легочной артерии при минимальном влиянии на системный кровоток. Ограничением к их применению является необходимость длительного внутривенного введения, так как простагландин E1 обладает коротким периодом полужизни.

Вопрос о целесообразности применения сердечных гликозидов в лечении больных ХЛС остается спорным. Считается, что сердечные гликозиды, обладая положительным инотропным действием, приводят к более полному опорожнению желудочков, увеличивают сердечный выброс. Однако у бронхолегочных больных с недостаточностью ПЖ, без сопутствующей патологии сердца, сердечные гликозиды существенно не улучшают показатели гемодинамики. На фоне приема сердечных гликозидов у больных ХЛС чаще встречаются симптомы дигиталисной интоксикации, возникают практически все виды аритмий и нарушений проводимости сердца. Следует отметить, что вентиляционные нарушения и артериальная гипоксемия способствуют развитию стойкой тахикардии, которая сохраняется и на фоне насыщающей дозы сердечных гликозидов. Следовательно, урежение ЧСС не может быть критерием эффективности применения сердечных гликозидов при декомпенсации легочного сердца, а их использование оправдано при развитии острой недостаточности левого желудочка.

Диуретические средства, показанные при наличии признаков застойной сердечной недостаточности, следует назначать осторожно из-за вероятности возникновения метаболического алкалоза, который усиливает дыхательную недостаточность за счет уменьшения стимулирующего действия CO₂ на дыхательный центр. Кроме того, диуретики способны вызывать сухость слизистой бронхов, снижать мукозный индекс легких и ухудшать реологические свойства крови.

В терапии сердечной недостаточности широко применяются вазодилататоры различных групп: венозного, артериального и смешанного действия.

К препаратам венодилатирующего действия и, одновременно, донаторам NO, относятся нитраты. Как правило, во время однократных проб у больных ЛГ, нитраты снижают давление в легочной артерии, но при этом имеет место опасность усиления артериальной гипоксемии за счет увеличения кровотока через гиповентилируемые участки легочной ткани. Длительное применение нитратов у больных ХЛС не всегда оказывают влияние на давление в легочном стволе, вызывает уменьшение венозного возврата к сердцу и легочного

кровотока, что сопровождается снижением pO_2 крови. С другой стороны, увеличение венозной емкости, уменьшение притока крови к сердцу и, следовательно, снижение преднагрузки ведет к улучшению насосной функции ПЖ. Из сказанного следует, что рационально применять нитраты у больных ХЛС с гиперкинетическим типом гемодинамики и признаками недостаточности ПЖ.

Применение нитратов может усугублять имеющую место у больных ХЛС систоло-диастолическую гипотонию, более выраженную при декомпенсации кровообращения. Кроме того, нитраты вызывают венозную застой на периферии, что приводит к усилению отеков нижних конечностей у больных.

Антагонисты кальция вызывают дилатацию сосудов малого и большого круга кровообращения и, по экспериментальным данным, являются прямыми легочными вазодилататорами. Сокращение гладкой мускулатуры бронхов, секреторная активность слизистых желез бронхиального дерева зависят от проникновения кальция внутрь клетки по медленным кальциевым каналам. Однако убедительных данных, доказывающих прямое бронхорасширяющее действие антагонистов кальция, не получено. Оказывая положительное влияние на бронхоспазм, секрецию слизи, антагонисты кальция, по мнению одних авторов, незначительно влияют на давление в легочной артерии, а по мнению других, – являются наиболее эффективными вазодилататорами. При проведении острых лекарственных проб было показано, что антагонисты кальция расширяют легочные сосуды, если их начальный тонус повышен и не оказывают эффекта при изначально сниженном тонусе. У части больных при их приеме возможно развитие нежелательного торможения легочной вазоконстрикторной реакции на гипоксию, на что указывает снижение pO_2 в артериальной крови. Тем не менее, антагонисты кальция являются одними из основных лекарственных средств, применяемых в лечении легочной гипертензии у больных респираторной системы.

Исследованиями последних лет убедительно доказано, что ингибиторы АПФ значительно улучшают выживаемость и прогноз жизни у больных с застойной сердечной недостаточностью. Однако препараты из этой группы только в последнее время стали находить применение в лечении больных ХЛС.

Результатом применения ИАПФ является снижение артериолярного и венозного тонуса, уменьшение венозного возврата крови к сердцу, снижение диастолического давления в лёгочной артерии, увеличение сердечного выброса. ИАПФ снижают давление в правом предсердии, оказывают противоаритмическое действие, что связано с улучшением функции сердца, увеличением содержания калия и магния в сыворотке крови, снижением концентрации норадреналина, что ведет к снижению тонуса симпатoadреналовой системы.

Важным вопросом является дозировка ингибиторов АПФ при ХЛС. Клинический опыт и литературные данные демонстрируют возможность эффективного применения преимущественно пролонгированных форм ингибиторов АПФ в минимальных терапевтических дозах.

Как любые лекарственные средства, ИАПФ имеют и ряд побочных действий. Развитие артериальной гипотонии после приёма первой дозы является наиболее часто наблюдаемым. Ухудшение функции почек, задержка калия в организме, кашель следуют далее по частоте возникновения осложнений. Сухой кашель, не связанный с бронхоконстрикцией, не может быть абсолютным препятствием к назначению у больных ХЛС ингибиторов АПФ.

Таким образом, лечение пациентов, страдающих ХЛС, должно быть комплексным, направленным, прежде всего, на профилактику и лечение основного заболевания, на адекватное снижение давления в легочной артерии и уменьшение явлений легочной и сердечной недостаточности.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ДИАГНОСТИРУЕТСЯ ПРИ ДАВЛЕНИИ В ЛА
 - 1) 15 мм рт. ст.
 - 2) 25 мм рт. ст.
 - 3) 35 мм рт. ст.
2. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) выбухание дуги аорты
 - 2) выбухание дуги легочной артерии
 - 3) выбухание ушка левого предсердия ЛА
 - 4) выбухание дуги левого желудочка
3. ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ
 - 1) посткапиллярная
 - 2) прекапиллярная
 - 3) гиперволемическая
 - 4) постэмболическая
4. В ПАТОГЕНЕЗЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ УЧАСТВУЮТ ПРОЦЕССЫ
 - 1) редукция сосудистого ложа
 - 2) вазоконстрикция
 - 3) облитерация легочных сосудов
 - 4) снижение эластичности сосудов
5. ПРИЧИНАМИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) открытый артериальный проток
 - 2) тетрада Фалло
 - 3) дефект межжелудочковой перегородки
 - 4) стеноз легочной артерии
6. ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРИВОДЯЩИЕ К ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
 - 1) митральный стеноз
 - 2) рецидивирующая тромбоэмболия
 - 3) тромбоз мезентериальных сосудов
 - 4) стеноз каротидных артерий
7. ПРИЗНАКАМИ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) акцент 2 тона на аорте
 - 2) акцент 2 тона на легочной артерии
 - 3) систолический шум на верхушке
 - 4) диастолический шум на легочной артерии
8. ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ ВЫЗЫВАЕТСЯ
 - 1) пороком митрального клапана
 - 2) хронической обструктивной болезнью легких
 - 3) дефектом межжелудочковой перегородки
 - 4) ВИЧ-инфекцией

9. ПРИЧИНАМИ ГИПЕРВОЛЕМИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) тромбоз эмболия ЛА
- 2) открытый артериальный проток
- 3) портальная гипертензия
- 4) недостаточность митрального клапана

10. ПРИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ЗАСТОЙ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

- 1) в портальной системе
- 2) в малом круге кровообращения
- 3) в большом круге кровообращения

11. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИМЕНЯЮТСЯ

- 1) ЭКГ
- 2) ЭхоКГ
- 3) фибробронхоскопия
- 4) рентгенография грудной клетки

12. ПОКАЗАНИЯМИ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПЕРФУЗИОННОЙ ГАММА-СЦИНТИГРАФИИ ЛЕГКИХ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) подозрение на гиперволемическую ЛГ
- 2) подозрение на постэмболическую ЛГ
- 3) подозрение на прекапиллярную ЛГ
- 4) подозрение на венозную ЛГ

13. НОРМАЛЬНОЕ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННОЕ ОТНОШЕНИЕ В ЛЕГКИХ

- 1) 0,6
- 2) 0,8
- 3) 1,0
- 4) 1,2

14. ЭКГ ПРИЗНАКАМИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) блокада левой ножки пучка Гиса
- 2) блокада правой ножки пучка Гиса
- 3) высокий зубец Р во 2, 3 стандартных отведениях
- 4) смещение электрической оси сердца вправо

15. ПРИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 1 СТЕПЕНИ ДАВЛЕНИЕ В ЛА

- 1) 35 мм рт. ст.
- 2) 55 мм рт. ст.
- 3) 85 мм рт. ст.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Определение понятия «Легочный инфильтрат»

| | | | | |
|--------|--------|--------------|----------|--------|
| 1 – 2 | 2 – 1 | 3 – 2, 3, 4 | 4 – 1, 5 | 5 – 2 |
| 6 – 1 | 7 – 3 | 8 – 3 | 9 – 2, 3 | 10 – 1 |
| 11 – 4 | 12 – 2 | 13 – 1, 2, 3 | 14 – 2 | 15 – 2 |

Поражения плевры

| | | | | |
|-------------|-------------|----------|----------|-----------|
| 1 – 1, 2, 4 | 2 – 1, 3, 4 | 3 – 3 | 4 – 3 | 5 – 1, 2 |
| 6 – 1 | 7 – 1, 2 | 8 – 1, 3 | 9 – 3, 5 | 10 – 3, 4 |
| 11 – 4 | 12 – 1 | | | |

Определение понятия «Хроническая обструктивная болезнь легких»

| | | | | |
|-----------|----------------|-------------|-------------|--------------|
| 1 – 4 | 2 – 1, 3, 4, 5 | 3 – 2, 3, 4 | 4 – 2, 3 | 5 – 1 |
| 6 – 2, 3 | 7 – 3 | 8 – 2 | 9 – 1, 3, 4 | 10 – 2, 3, 5 |
| 11 – 3, 5 | 12 – 2 | 13 – 2, 4 | 14 – 4 | 15 – 1 |

Легочная артериальная гипертензия, связанная с заболеваниями респираторной системы

| | | | | |
|----------|----------|--------|----------------|----------|
| 1 – 3 | 2 – 2 | 3 – 2 | 4 – 1, 2, 3, 4 | 5 – 1, 3 |
| 6 – 1, 2 | 7 – 2, 4 | 8 – 2 | 9 – 2 | 10 – 3 |
| 11 – 2 | 12 – 2 | 13 – 2 | 14 – 2, 3, 4 | 15 – 1 |

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Внутренние болезни : учебник : в 2-х т. / ред. Н. А. Мухин. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 672 с.

Дополнительная:

1. Пульмонология. Национальное руководство / ред. А. Г. Чучалин. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 824 с.
2. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых / ред. А. Г. Чучалин. – Москва, 2014. – 82 с.
3. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких / ред. А. Г. Чучалин. – Москва, 2014. – 41 с.

Информационное обеспечение:

1. Консультант студента [Электронная библиотека медицинского вуза]. – Режим доступа: www.studmedlib.ru.
2. Интернет сессия [Всероссийская образовательная интернет-программа для врачей]. – Режим доступа: www.internist.ru.

Учебное издание

Пачерских Фёдор Николаевич

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Учебное пособие для студентов