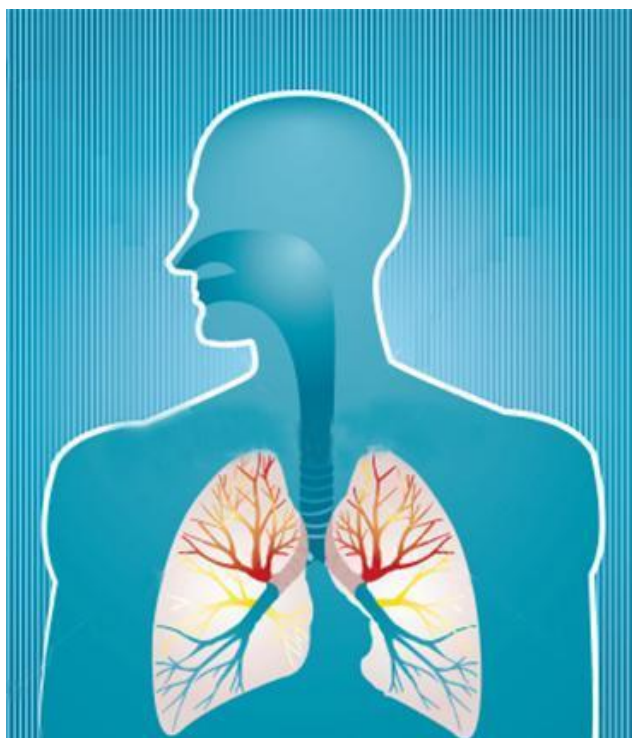


**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**



**БРОНХОЛЕГОЧНЫЕ СИНДРОМЫ
В ПРОПЕДЕВТИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

Учебное пособие

Уфа

2016

УДК 616.23/.24-07(075.8)

ББК 54.12-4+53.4я7

Б 88

Рецензенты:

Зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера» Минздрава России, профессор В.Ю. Мишланов;
Заведующий кафедрой факультетской терапии ГБОУ ВПО «Оренбургский ГМУ» Минздрава России, профессор Р.И. Сайфутдинов

Б 88 Бронхолегочные синдромы в пропедевтике внутренних болезней: учебное пособие для обучающихся по специальности «*Лечебное дело*» / сост.: Р.Х. Зулкарнеев, Ю.Г. Азнабаева, Н.Ш. Загидуллин, У.Р. Фархутдинов, Н.А. Власова, Б.Ш. Янбаев; под общей ред. проф. Ш.З. Загидуллина. – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО «Башгосмедуниверситет» Минздрава России, 2016. – 83с.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с ООП и учебным планом по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» для обучающихся по специальности 31.05.01 «*Лечебное дело*».

В учебном пособии изложены современные представления об основных синдромах при заболеваниях органов дыхательной системы, необходимых для обучающихся при изучении дисциплины «Пропедевтика внутренних болезней». Учебное пособие оснащено тестовыми заданиями и ситуационными задачами различной степени сложности для самоконтроля знаний с эталонами ответов.

Учебное пособие предназначено для самостоятельной внеаудиторной работы обучающихся по специальности «*Лечебное дело*».

Рекомендовано в печать по решению Координационного научно-методического совета и утверждено на заседании Редакционно-издательского совета ГБОУ ВПО «Башгосмедуниверситет» Минздрава России.

УДК 616.23/.24-07(075.8)

ББК 54.12-4+53.4я7

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
СИНДРОМ ОЧАГОВОГО УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ	6
СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ	13
СИНДРОМ ПОЛОСТНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В ЛЕГКОМ	17
СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ	21
СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТИ	25
СИНДРОМ РАЗРЯЖЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ (ДИНАМИЧЕСКАЯ ГИПЕРИНФЛЯЦИЯ, ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ)	26
СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ЭКТАЗИИ	32
СИНДРОМ МУКОЦИЛИАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	36
СИНДРОМ РАЗДРАЖЕНИЯ/ВОСПАЛЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА	39
СИНДРОМ РАЗДРАЖЕНИЯ/ВОСПАЛЕНИЯ ПЛЕВРЫ	39
СИНДРОМ НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА	39
СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ	42
СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ВОЗДУХА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ	50
СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	54
ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ	65
СИНДРОМ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА	67
СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА	72
ИНТОКСИКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ	73
ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ	76
Тестовые задания	76
Эталоны ответов к тестовым заданиям	79
Ситуационные задачи	79
Эталоны ответов к ситуационным задачам	81
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	83

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания дыхательной системы - самые частые заболевания человека. В общей структуре смертности они занимают значимое III-IV место. В частности, пневмония является ведущей причиной смертности среди инфекционных заболеваний.

Основная цель данного учебного пособия – сформировать у студентов, изучающих пропедевтику внутренних болезней, целостное представление о диагностическом процессе при заболеваниях дыхательной системы.

Диагностика заболеваний дыхательной системы начинается с анализа симптомов и установления синдромального диагноза.

Основные симптомы заболеваний органов дыхания:

Боль в грудной клетке: локализация, характер боли (острые, тупые, колющие) интенсивность (слабые, умеренные, сильные); продолжительность (постоянные, приступообразные); связь болей с дыхательными движениями; иррадиация болей.

Одышка (dyspnoe): условия возникновения (в покое, при физической нагрузке, при кашле, при изменении положения тела и т.д.); характер одышки (инспираторная, экспираторная, смешанная).

При наличии удушья (**asthma**) описывается его характер: экспираторное, инспираторное, смешанное, учащенное или замедленное дыхание (со слов больного), положение и поведение больного во время приступа; наличие во время приступа удушья дистанционных хрипов, кашля, выделения мокроты, ее характер; в какое время суток чаще возникают приступы, что их провоцирует и что облегчает или полностью устраняет удушье. время и условия возникновения, продолжительность приступов, их купирование.

Кашель: его характер (сухой - непродуктивный или с выделением мокроты - продуктивный), время появления (днем, ночью, утром), длительность (постоянный, периодический, приступообразный), условия появления и купирования кашля.

Мокрота: характер, цвет и консистенция (серозная, слизистая, слизисто-гнойная, гнойная), количество мокроты одно-моментно и за сутки; примеси крови; положение, способствующее наилучшему отхождению мокроты.

Кровохарканье: количество крови (прожилки, сгустки или чистая кровь); цвет крови (алая, темная, ржавая или малинового цвета); условия появления кровохарканья.

Нарушения дыхания во сне: храп, периоды апноэ, пробуждения из-за чувства удушья, отсутствие чувства отдыха после сна, дневная сонливость.

Затем, при поступлении данных дополнительных обследований устанавливается собственно нозологический диагноз с указанием конкретного заболевания. Не умаляя значения нозологической диагностики, не следует сводить весь диагностический процесс только к определению конкретного диагноза в отрыве от анализа и оценки тех фундаментальных патологических процессов, которые составляют основу развития данного заболевания.

Для формирования профессиональных компетенций по разделу «Бронхолегочные синдромы» обучающийся должен владеть:

- ✓ способностью и готовностью провести расспрос больного с патологией органов дыхательной системы и получить полную информацию о заболевании, установив возможные причины его возникновения в типичных случаях;

- ✓ способностью и готовностью провести физическое обследование больного, выявить объективные признаки поражения органов дыхательной системы и интерпретировать полученные данные, написать соответствующий фрагмент медицинской карты стационарного больного;
- ✓ способностью и готовностью интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования больных с заболеваниями органов дыхательной системы;
- ✓ способностью и готовностью выявлять основные патологические синдромы заболеваний у пациентов с заболеваниями органов дыхательной системы и по результатам обследования больного формулировать синдромальный диагноз.

Развитие современных высокотехнологичных методов диагностики и лечения требует от врача существенного расширения профессионального кругозора и навыков аналитико-синтетического мышления. Безусловно сохраняют свое значение и методы «ручного» физического обследования, особенно в неотложных и чрезвычайных ситуациях. Непростой проблемой является сопоставление данных непосредственного «ручного» и высокотехнологичных методов обследования с целью определения патогенеза определенного бронхолегочного синдрома.

В настоящее время клиническая медицина интенсивно развивается, выявляются новые синдромы и заболевания. Дополнительно к программе дисциплины в учебное пособие включены такие актуальные бронхолегочные синдромы, как острый респираторный дистресс-синдром, синдром нарушений дыхания во сне, синдром системного воспалительного ответа.

СИНДРОМ ОЧАГОВОГО УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Этот синдром является одним из наиболее распространенных бронхолегочных синдромов. Может представлять существенную опасность в отношении тяжести и прогноза состояния пациента.

Патогенез. Патологические процессы, приводящие к очаговому уплотнению легочной ткани:

1. **Воспаление** легочной ткани. Происходит пропитывание (инфильтрации) легочной ткани с потерей ее воздушности за счет заполнения альвеол воспалительным экссудатом (пневмония).
2. **Гипергидратация** (отек) легочной ткани. На фоне отека легочной паренхимы (интерстициальный отек) происходит заполнение альвеол (альвеолярный отек) отечной жидкостью - транссудатом при отеке легких.
3. **Опухолевый рост.** Плотная опухолевая ткань прорастает в паренхиму легкого.
4. **Ишемический некроз (инфаркт)** легочной ткани при остром очаговом нарушении легочного кровообращения вследствие острой возникшей закупорки принесенным кровотоком тромбом из вен нижних конечностей, малого таза, камер правой половины сердца (тромбоэмболия легочной артерии - ТЭЛА).
5. **Снижение/ полное прекращение вентиляции** части легкого вследствие закупорки (обтурации) просвета бронха, проводящего воздух к этой части легкого, опухолью или инородным телом. Из пораженной части легкого происходит постепенное удаление воздуха путем диффузии, что при отсутствии поступления новых порций воздуха через пораженный бронх приводит к спадению легочной ткани (обтурационный ателектаз)
6. **Замещение легочной паренхимы рубцовой фиброзно-склеротической соединительной тканью** (пневмосклероз, пневмофиброз),

Уплотнение легочной паренхимы бывает чаще односторонним, значительно реже - двусторонним. Двустороннее уплотнение легочной паренхимы чаще всего встречается при двухсторонней пневмонии и отеке легких вследствие острой левожелудочковой сердечной недостаточности (кардиогенный отек легких) или иных причин – острых отравлений, инфекции и т.д. (некардиогенный отек легких).

Выделяют два основных патогенетических варианта развития синдрома уплотнения легочной ткани:

- **без нарушения проходимости бронхов**, проводящих воздух к участку уплотненной легочной паренхимы (пневмония, периферическая опухоль легкого; инфаркт легкого);
- **с частичным или полным нарушением проходимости бронхов**, проводящих воздух к участку спавшейся (ателектазированной) уплотненной легочной паренхимы (центральный рак легкого с развитием ателектаза; инородное тело бронха с развитием ателектаза).

Данные объективного обследования с помощью голосового дрожания, аускультации легких и бронхофонии зависят от отсутствием или наличием обструкции центральных бронхов. В большей степени независимы от проходимости бронхов данные перкуссии легких, при которой во всех случаях над участком уплотнения легочной паренхимы определяется притупление или тупой перкуторный звук.

Клиника. Клиническая картина определяется заболеванием или патологическим состоянием, вызвавшим развитие очагового уплотнения легочной ткани. На начальных стадиях хронического развития синдрома очагового уплотнения легочной ткани клиническая картина может отсутствовать (бессимптомное течение).

Ведущие симптомы в развернутой стадии синдрома очагового уплотнения легочной ткани:

- во всех случаях - **инспираторная одышка**,
 - при вовлечении в патологический процесс плевры - **боль в грудной клетке** плеврального происхождения. Боль острого характера, усиливается при глубоком дыхании и кашле.
 - при распаде легочной ткани (опухоль, туберкулез, инфаркт легкого вследствие ТЭЛА) - **кровохарканье**.
- К заболеваниям, приводящим к острому развитию синдрома очагового уплотнения легочной ткани, относятся:
- пневмония (характерны также синдромы острой дыхательной недостаточности, системного воспалительного ответа, септического шока, поражения
 - ТЭЛА с развитием инфаркта легкого,
 - отек легких.

Подострое/хроническое развитие синдрома уплотнения легочной ткани возникает при:

- опухолях легких,
- пневмосклерозе/пневмофиброзе,
- инородном теле в просвете бронха.

На начальных стадиях хронического развития синдрома очагового уплотнения легочной ткани клиническая картина может отсутствовать (бессимптомное течение).

Синдром очагового уплотнения легочной ткани, протекающий без нарушенной проходимости бронхов, проявляется следующими основными симптомами:

- отставанием при дыхании пораженной половины грудной клетки при большом объеме очага уплотнения легочной ткани (одна или две доли, все легкое),

- притуплением легочного перкуторного звука над зоной уплотнения, иногда — тупым перкуторным звуком,

— усилением голосового дрожания и бронхофонии в проекции очага поражения,

— выслушиванием над местом поражения патологического бронхиального дыхания вместо везикулярного дыхания.

При наличии частичного или полного нарушения проходимости бронхов синдром уплотнения легочной ткани проявляется уже другими симптомами:

— отставанием при дыхании пораженной половины грудной клетки при большом объеме очага уплотнения легочной ткани (одна или две доли, все легкое),

— притуплением легочного перкуторного звука над зоной уплотнения, иногда — тупым перкуторным звуком,

— ослаблением или полным отсутствием голосового дрожания и бронхофонии на стороне поражения,

— ослаблением или полным отсутствием везикулярного дыхания и других дыхательных шумов над зоной уплотнения легочной ткани.

Таким образом, общими клиническими признаками уплотнения легочной ткани являются отставание пораженной стороны при большом объеме очага уплотнения и притупление легочного перкуторного звука над зоной патологического процесса, в некоторых случаях — определение тупого перкуторного звука (тона).

Пневмония. Во врачебной практике синдром очагового уплотнения легочной ткани чаще всего встречается при пневмонии. Особенностью клинической симптоматики пневмонии является стадийность течения с соответствующими патоморфологическими проявлениями. В первой стадии заболевания - стадии прилива наблюдается острое начало общей воспалительной реакции с возникновением потрясающего озноба и повышением температуры тела до 40°C. В клинической картине преобладают общие симптомы инфекционной интоксикации: головная боль, общая слабость, разбитость, ломота в суставах. Несколько позже появляется сухой кашель и возникают начальные проявления легочной недостаточности в виде учащенного дыхания и появления одышки. В конце этой стадии над зоной поражения легких выслушивается особый звуковой феномен — начальная крепитация (*crepitatio indurata*) на фоне несколько ослабленного везикулярного дыхания. Она обусловлена колебанием во время вдоха стенок слипшихся на выдохе альвеол при наполнении их воздухом. Слипание стенок альвеол обусловлено появлением в их просвете небольшого количества воспалительного экссудата и разрушением сурфактанта под действием инфекционного процесса. Эта стадия продолжается всего несколько часов.

В стадии развернутой клинической картины, в доантибиотическую эру - стадии красного и серого опеченения, альвеолы и бронхиолы пораженной зоны паренхимы легкого полностью заполнены воспалительным экссудатом. Наиболее часто наблюдаются такие симптомы:

— боль в грудной клетке на стороне поражения, усиливающаяся при кашле, глубоком дыхании и свидетельствующая о вовлечении в воспалительный процесс плевры (плеврит);

- отставание при дыхании пораженной половины грудной клетки,
- появление цианоза и усиление одышки, которая начинает беспокоить больного и вызывать вначале психоэмоциональное возбуждение, а затем — угнетение сознания,
- кашель становится влажным, наблюдается отхождение небольшого количества густой "ржавой" мокроты, вследствие наличия в ней эритроцитов,
- усиление признаков общей интоксикации, в тяжелых случаях — симптомы септического шока — артериальная гипотензия, слабый частый пульс, нарушение кровообращения в коже, олигоанурия, расстройство ЦНС в виде психоза,
- над зоной патологического процесса определяется усиление голосового дрожания, притупление легочного звука, выслушивается бронхиальное дыхание, иногда — шум трения плевры.

Продолжительность этой стадии заболевания 7-14 дней. Литическое (постепенное, как правило, на фоне современной антибактериальной терапии) или критическое (внезапное, быстрое, как правило, случаях без проведения антибактериальной терапии) снижение температуры тела больного до субфебрильной или нормальной отражает переход заболевания в стадию разрешения. Наблюдается постепенное, в течение нескольких недель, обратное развитие патологических симптомов. При постепенном освобождении альвеол от патологического секрета бронхиальное дыхание меняется на везикулярное. Над зоной патологического процесса выслушиваются мелкопузырчатые хрипы и нестойкий аускультативный феномен — конечная, или заключительная, крепитация (*crepitatio redux*). Механизм ее образования аналогичен *crepitatio indux*.

При тяжелом остром течении заболевания ведущим является синдром дыхательной недостаточности, в том числе в составе полиорганной(мультисистемной) недостаточности. В зависимости от заболевания для клинической картины характерны синдром системного воспалительного ответа, острая сердечная недостаточность, кардиогенный или септический шок.



Рис.1. Симптоматика отека легкого.

Отек легких развивается достаточно быстро, в течение нескольких минут до нескольких часов. В клинике преобладает синдром острой дыхательной недостаточности (рис.1). При отеке легких определяется симметричное двустороннее притупление легочного звука в нижних (базальных) отделах легких. Данные пальпации грудной клетки

и аускультации легких меняются в зависимости от стадии отека легкого. В начальной стадии (интерстициальный отек) объективные данные малоинформативны. В стадии альвеолярного отека вследствие обильной трансудации в альвеолы и далее в бронхиальное дерево наблюдается ослабление голосового дрожания и везикулярного дыхания, преимущественно в нижних отделах легких, появляется большое количество влажных разнокалиберных хрипов и может с кашлем выделяться пенная розоватая мокрота.

Центральный (бронхогенный) рак легкого. В зависимости от степени обтурации бронха опухолью выделяют 3 стадии развития патологического процесса:

I стадия — опухоль растет внутри бронха, но не перекрывает его просвет. Вентиляционных расстройств не отмечается. Больные жалуются на упорный и длительный кашель, часто сухой, усиливающийся после перенесенных острых респираторных вирусных инфекций. Иногда встречается кровохарканье. Диагноз опухоли легких можно установить цитологическим и/или эндоскопическим методами.

II стадия — опухоль перекрывает просвет бронха на 90% его диаметра. Вентиляция соответствующего участка легкого нарушается при наименьших воспалительных изменениях слизистой оболочки бронха. Возникает гиповентиляция соответствующей части легкого (сегмента, доли) или всего легкого, которая затем переходит в ателектаз. Описанные выше вентиляционные нарушения клинически проявляются повторными пневмониями одной локализации, чередующимися на протяжении нескольких месяцев. Респираторная симптоматика при этом полностью соответствует таковой при пневмонии. Однако значительно чаще встречается кровохарканье, иногда — легочное кровотечение, а также боль в грудной клетке. Симптомы общей интоксикации более выражены и сохраняются после мнимого выздоровления.

III стадия — опухоль полностью перекрывает просвет бронха. Возникают необратимые вентиляционные нарушения в виде ателектаза легкого или его части (сегмента, доли), часто с развитием осложнений — распадом легочной ткани внутри ателектаза, эмпиемой плевры, пиопневмотораксом.

Инструментальная и лабораторная диагностика синдрома очагового уплотнения легочной ткани

После мануального обследования в обязательном порядке применяются инструментальные и лабораторные методы диагностики. В комплекс исследований входят:

- рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях,
- при необходимости – компьютерная (КТ) и/или магнитно-резонансная томография (МРТ),
- радиоизотопное вентиляционно-перфузионное сканирование легких,
- фибробронхоскопия (ФБС),
- микробиологическое и цитологическое исследование мокроты.

Рентгенологическое исследование позволяет выявить затемнения в области уплотнения легочной ткани — рентгенологического симптома инфильтрации легочной ткани. (рис.2) . Затемнение односторонней локализации может иметь различную величину и форму — от одного или нескольких очагов размером до 1 см в диаметре, расположенных рядом, до более крупных инфильтратов, занимающих часть сегмента, целый сегмент, несколько близлежащих сегментов, целую долю или несколько долей легкого. Затемнение, как правило, имеет неоднородную структуру — негомогенное по плотности. Иногда оно имеет четкий контур в пределах анатомических образований — сегмента или доли легкого. Если контур затемнения вогнут дугой внутрь затемнения, это свидетельствует преимущественно в пользу ателектаза, а если наружу — в пользу воспалительной инфильтрации (рис. 3 и рис. 4).

Фибробронхоскопия визуализирует патологические процессы в центральных бронхах до IV порядка деления — уровня субсегментарных бронхов. Метод позволяет определить проходимость бронхов в области уплотненной легочной паренхимы, выявить патологию бронхов — центральный рак легкого, инородное тело бронха, рубцовые стенозы бронхов, плотную гнойную или гнойно-геморрагическую пробку, признаки компрессии бронхов извне увеличенным лимфатическим узлом или опухолью. Во время исследования проводится биопсия - забор кусочка биологического материала — биоптата опухоли, пробы промывных вод бронхов, жидкости бронхо-альвеолярного лаважа. При необходимости во время бронхоскопии осуществляют процедуры по санации трахеобронхиального дерева, вводят противовоспалительные и муколитические препараты.

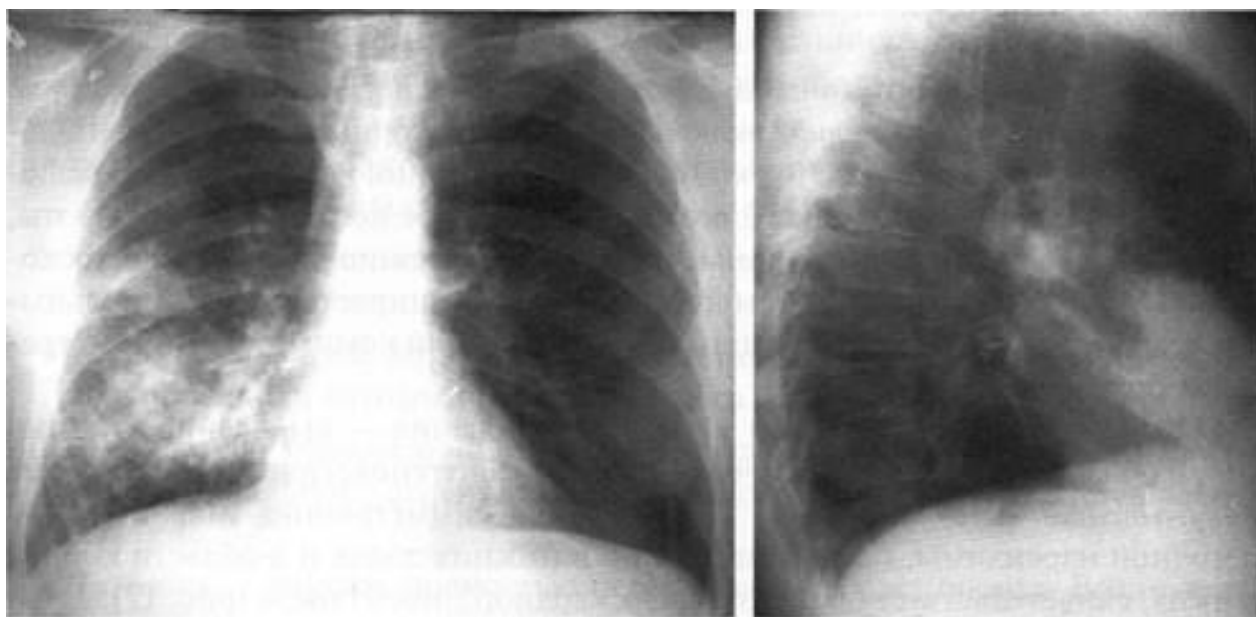


Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой и правой боковой проекциях. Негомогенное средней интенсивности затемнение в средней доле правого легкого. Правосторонняя пневмония.



Рис. 3. Рентгенограмма органов грудной клетки, прямая проекция. Двусторонняя симметричная инфильтрация легочной паренхимы, преимущественно в прикорневых и нижних отделах легких. Справа — плевральный выпот в небольшом количестве. Отек легких.

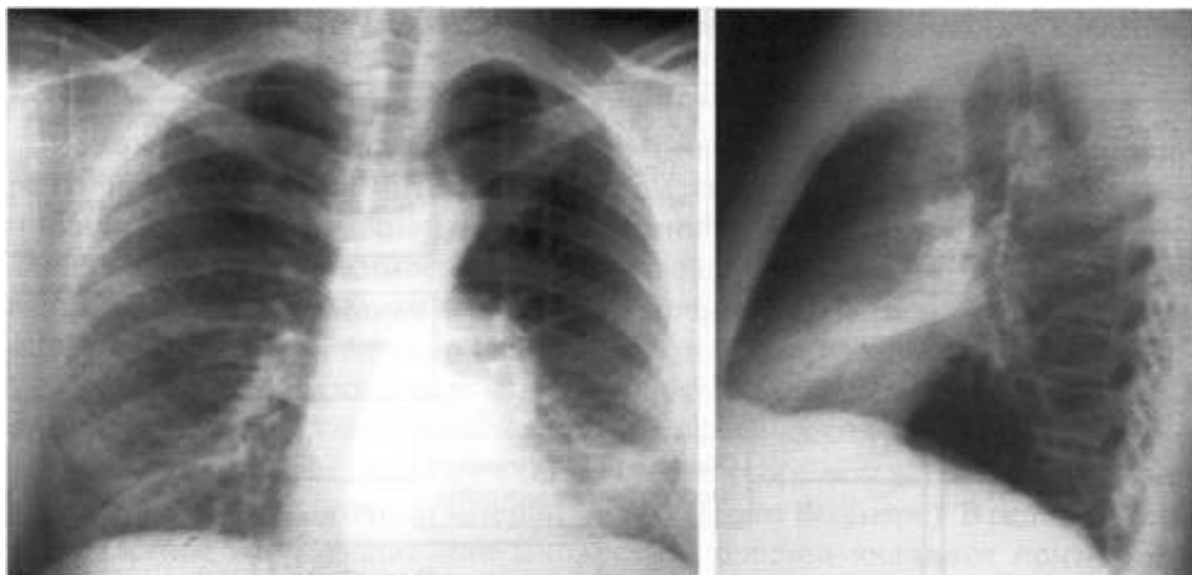


Рис. 4. Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой и левой боковой проекциях. Негомогенное затемнение в сегменте S4 левого легкого. Дуги контура затемнения развернуты внутрь. Ателектаз S4 левого легкого, обусловленный эндобронхиальным ростом опухоли

Предложен диагностический алгоритм при односторонней локализации уплотнения легочной паренхимы (рис. 5).



Рис. 5. Диагностический алгоритм при синдроме очагового уплотнения легочной ткани односторонней локализации.

Принципы лечения синдрома очагового уплотнения легочной паренхимы

Главной задачей является качественная и своевременная дифференциальная диагностика, после которой назначают этиотропную и патогенетическую терапию. В начале диагностического поиска наиболее часто устанавливается предварительный диагноз пневмонии как наиболее вероятного и, в то же время, опасного заболевания. Назначается эмпирическая антибактериальная терапия в сочетании с коррекцией дыхательных и гемодинамических расстройств, противовоспалительной терапией, дезинтоксикацией. После завершения дифференциальной диагностики и верификации диагноза используют способы лечения конкретного заболевания.

СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ

Под термином "легочная диссеминация" понимают так называемое рассеивание или распространение множества очагов уплотнения различной этиологии в легочной ткани, выявляемых, как правило, при рентгенологическом исследовании больного. Поражение двустороннее, занимает большую часть легких, или тотальное. Рентгенологически различают мелкие (диаметром 0,5—2,5 мм), средние (2,5—5 мм), большие (5—8 мм) и очень большие (8-12 мм) очаги уплотнения легочной ткани.

Наиболее частыми причинами синдрома легочной диссеминации являются:

- воспалительные заболевания легких бактериальной (включая туберкулез и риккетсиозы), вирусной, грибковой и паразитарной этиологии
- поражения легких вследствие воздействия профессиональных вредностей — при пневмокониозах, экзогенных аллергических альвеолитах ("легкое фермера", "легкое птицевода", сенная лихорадка)
- метастатические поражения легких при злокачественных опухолях, как правило, внелегочной этиологии
- поражения легких при диффузных заболеваниях соединительной ткани, саркоидозе, системных васкулитах, легочных геморрагических заболеваниях (синдром Гудпасчера, идиопатический гемосидероз легких) и некоторых редких заболеваниях (легочный альвеолярный протеиноз, гистиоцитоз Х, лимфангиолейомиоматоз)
- радиационные и ятрогенные (медикаментозные) поражения легких.

Клиника

Клиническая картина синдрома диссеминированного поражения легких достаточно разнообразна: от длительного бессимптомного или малосимптомного течения до прогрессирующего легочного заболевания в течение нескольких месяцев приводящего к развитию тяжелой дыхательной недостаточности. Среди различных клинических проявлений доминируют синдромы дыхательной и легочной недостаточности и общей интоксикации.

Общие симптомы в рамках синдрома диссеминированного поражения легких:

- **сухой или малопродуктивный кашель** продолжительностью более одного или нескольких месяцев. Если выделяется мокрота, то она вязкая и слизистая, в редких случаях — слизисто-гнойная или кровянистая, в скудном количестве,
- **кровохарканье**, изредка — легочные кровотечения встречаются при диссеминированных формах туберкулеза, легочных геморрагических заболеваниях — синдроме Гудпасчера, системных заболеваниях соединительной ткани (чаще при системной красной волчанке) и системных васкулитах (чаще при гранулематозе Вегенера),
- **прогрессирование инспираторной или недифференцируемой одышки**, которая вначале проявляется при физической нагрузке, а затем — в состоянии покоя. Одышка быстро приводит к потере трудоспособности и в большинстве случаев доминирует в клинической симптоматике,
- **акроцианоз**, цианоз видимых слизистых оболочек, в тяжелых случаях — диффузный цианоз,
- при хроническом течении заболевания — **изменение пальцев в виде барабанных палочек и ногтей в виде часовых стекол** (рис.6).
- возможно небольшое **притупление легочного звука** над базальными отделами легких;
- в большинстве случаев над легкими выслушивается в той или иной мере симметрично **ослабленное везикулярное дыхание**, в части случаев — **крепитация**.

Остальные аускультативные феномены зависят от конкретного легочного заболевания.

- признаки общей интоксикации: лихорадка или субфебрильная температура тела,

плохое самочувствие, снижение аппетита, быстрая потеря массы тела, артралгия и прочие симптомы.



Рис. 6. Пальцы в виде барабанных палочек. Идиопатический фиброзирующий альвеолит.

Диагностика

Диссеминированные поражения легких представляют собой одну из наиболее сложных диагностических задач в пульмонологии.

Ведущими инструментальными методами диагностики является рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях, компьютерная томография высокого разрешения, магнитно-резонансная томография, фибробронхоскопия с биопсией легочной ткани, открытая биопсия легочной ткани. Для установления природы заболевания необходима тщательная оценка величины выявленных очагов затемнения, их однотипности или полиморфной равномерности и симметрии рассеивания, преимущественной локализации, сочетания с другими патологическими изменениями (увеличение внутригрудных лимфатических узлов, наличие утолщений плевры или свободной жидкости в плевральной полости, эмфизема, изменение контуров сердца и состояния сосудов).

Для милиарного туберкулеза легких характерна двусторонняя тотальная мелкоочаговая мономорфная диссеминация, нередко трудно отличимая от усиленного и деформированного легочного рисунка; для подострого диссеминированного туберкулеза — средне - и крупноочаговая диссеминация с наибольшей густотой в верхних и прикорневых отделах легких и тенденцией к слиянию очагов по типу "снежной бури" (рис. 7).



Рис.7 . Рентгенограмма органов грудной клетки больного Н., 35 лет, в прямой проекции. Определяются крупные полиморфные очаговые затемнения без четких контуров с тенденцией к слиянию, преимущественно в прикорневой области, средних и верхних легочных полях — картина "снежной бури".
Подострый диссеминированный туберкулез легких.



Рис. 8. Рентгенограмма больной Г., 55 лет, в прямой проекции. Определяется тотальная двусторонняя мелкоочаговая диссеминация с некоторым преобладанием в базальных отделах. Идиопатический фиброзирующий альвеолит

В большинстве случаев для окончательной верификации диагноза необходимо использовать комплексное эндоскопическое обследование, включая проведение бронхоскопии, при показаниях — торакоскопии и медиастиноскопии, иногда трансторакальную и/или трансбронхиальную биопсию легких в нескольких местах, а в сложных случаях — диагностическую торакотомию с последующим проведением гистологического исследования образцов легочной ткани, полученных из нескольких типичных мест.

Важное место в оценке тяжести синдрома диссеминированного поражения легочной ткани занимает определение диффузионной способности легких.

Лечение

При легочной диссеминации успех лечения целиком зависят от правильности проведения диагностического поиска. Основным методом лечения легочных диссеминаций инфекционного происхождения является адекватная рациональная противомикробная фармакотерапия. При легочных диссеминациях опухолевого происхождения возможно проведение только симптоматического лечения, изредка — противоопухолевой химиотерапии. При интерстициальных поражениях легких известной этиологии лечение, прежде всего, должно быть направлено на устранение воздействия патогенного фактора. Лечение должно быть направлено на снижение активности воспалительного процесса в легочной паренхиме и предотвращение развития в ней фиброзных изменений.

Наиболее сложную задачу представляет лечение интерстициальных заболеваний легких неизвестной этиологии. Основу лечения составляют методы иммуносупрессорной терапии, направленные на снижение активности воспалительного процесса в легочной паренхиме и предотвращение фиброзных поражений интерстициальной ткани. Наиболее часто применяются глюкокортикостероидные гормоны в средних и высоких терапевтических дозах, а также иммунодепрессанты.

СИНДРОМ ПОЛОСТНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В ЛЕГКОМ

В легочной паренхиме образуется одна или несколько полостей, имеющих стенки и содержимое. В большинстве случаев такое полостное образование является результатом деструкции легочной ткани различного происхождения — инфекционного (абсцесс легкого, деструктивные формы туберкулеза легких с образованием каверн, грибковые инфекции и паразитарные поражения легких), неопластического (периферический и центральный рак легкого), сосудистого (асептический некроз легкого вследствие тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, гранулематоз Вегенера).

Абсцесс легкого — патологический процесс, при котором в легком формируется полость вследствие гнойного расплавления легочной ткани под действием неспецифической бактериальной инфекции. Различают три компонента абсцесса: сформированная полость, стенки полости и патологическое содержимое полости — экссудат или гной, детрит, воздух. При благоприятном течении процесса в определенный момент гной прорывается в бронх и откашливается больным. При удовлетворительном дренировании через бронх полость постепенно saniруется и уменьшается, изнутри покрывается грануляционной тканью, инфильтрация вокруг полости рассасывается.

Благоприятным исходом процесса является рубец или ограниченный фиброз легочной ткани, который со временем может полностью рассосаться.

В некоторых случаях у ослабленных лиц под действием высоковирулентной патогенной микрофлоры, преимущественно анаэробной, возникает массивный гнойно-гнилостный некроз, расплавление легочной ткани без тенденции к ограничению патологического процесса - **гангрена легкого**.

Туберкулезная инфекция обуславливает специфическое поражение легких, которое при неблагоприятных условиях сопровождается деструкцией легочной ткани с формированием особых полостных образований — каверн.

Рак легкого может приводить к формированию полостных образований в легочной ткани при распаде ракового узла.

Клиника

Клиническая картина синдрома наличия полости или полостей в легочной ткани весьма разнообразна. Это обусловлено множеством этиологических факторов и патогенетических механизмов формирования полостного образования в легких. В некоторых случаях, например, при неосложненных кистах легкого, полостное образование протекает бессимптомно и является рентгенологической находкой.

В большинстве случаев образование полости в легочной ткани является следствием инфекционных деструкций легких неспецифического и специфического (туберкулезного) генеза, а также опухолевого поражения легких. **В период деструкции легочной ткани и формирования полости в клинической картине преобладают неспецифические симптомы** общей интоксикации, проявляющиеся лихорадкой, снижением аппетита, похуданием, анемией. В некоторых случаях больных беспокоят сухой кашель и неопределенные боли в грудной клетке на стороне патологического процесса, усиливающиеся при кашле.

Специфическая симптоматика появляется при прорыве (дренировании) патологического содержимого из сформировавшейся полости в бронхиальное дерево, реже - в плевральную полость. Основными симптомами деструкции легочной ткани и прорыва гнойного содержимого сформировавшейся полости в бронхиальное дерево являются:

- **кровохарканье**, иногда — **легочное кровотечение**. При гангрене легкого легочное кровотечение может быть профузным и явиться причиной гибели больного. Указанные симптомы в подавляющем большинстве случаев являются свидетельством деструкции легочной ткани;
- однократное **отхождение с кашлем "полным ртом" большого количества слизисто-гнойной, гнойной или кровянисто-гнойной мокроты**, свидетельствующее о прорыве гнойного содержимого полости в бронхиальное дерево. Часто количество выкашлянной мокроты превышает 200-300 мл. При её отстаивании определяется характерная трёхслойность: верхний слой — слизистый, средний — серозный, более прозрачный и менее вязкий, чем верхний слой, нижний — гнойный с осадком детрита.
- улучшение общего самочувствия и снижение температуры тела после такого отхождения мокроты и естественного дренирования полостного образования;
- **после отхождения большого количества мокроты - появление локального тимпанита при перкуссии и амфорического дыхания** при аускультации над местом проекции полости на грудную клетку. Указанные признаки свидетельствуют о достаточно

большой полости, наполненной воздухом и сообщающейся с бронхиальным деревом. В некоторых случаях, при наличии небольшого количества жидкого содержимого в полостном образовании, выслушиваются локально влажные крупнопузырчатые хрипы.

При прорыве гнойного содержимого в плевральную полость возникает сильная боль в грудной клетке, усиливается лихорадка и интоксикация. Развивается гнойный плеврит (эмпиема плевры). Определяются физические и рентгенологические признаки скопления жидкости в плевральной полости. В качестве дополнительных методов инструментальной диагностики используются УЗИ плевры и КТ грудной клетки. Необходимо проведение повторных плевральных пункций или хирургического дренирования плевральной полости, назначение интенсивной антибактериальной и дезинтоксикационной терапии.

Диагностика

Основными инструментальными методами диагностики полостей в легочной ткани является рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях и компьютерная томография. При рентгенологическом исследовании полость в легочной паренхиме, заполненная воздухом, представлена так называемым синдромом ограниченного округлого просветления — ограниченный светлый участок в легочном поле, замкнутый непрерывной кольцевидной тенью. Если такая полость полностью заполнена жидкостью, определяется гомогенная круглая тень (затемнение). Характерную кольцевидную замкнутую тень с толстыми стенками и просветлением внутри в сочетании с затемнением нижней части образования, отделенного горизонтальным уровнем от просветления (жидкость на границе с воздухом), дают полостные образования в легочной паренхиме при наличии сообщения полости с наружным воздухом (рис.9). При выделении пациентом мокроты обязательной проводится ее микроскопическое, микробиологическое и цитологическое исследование. При отсутствии мокроты на анализ берется проба бронхолаважной жидкости.

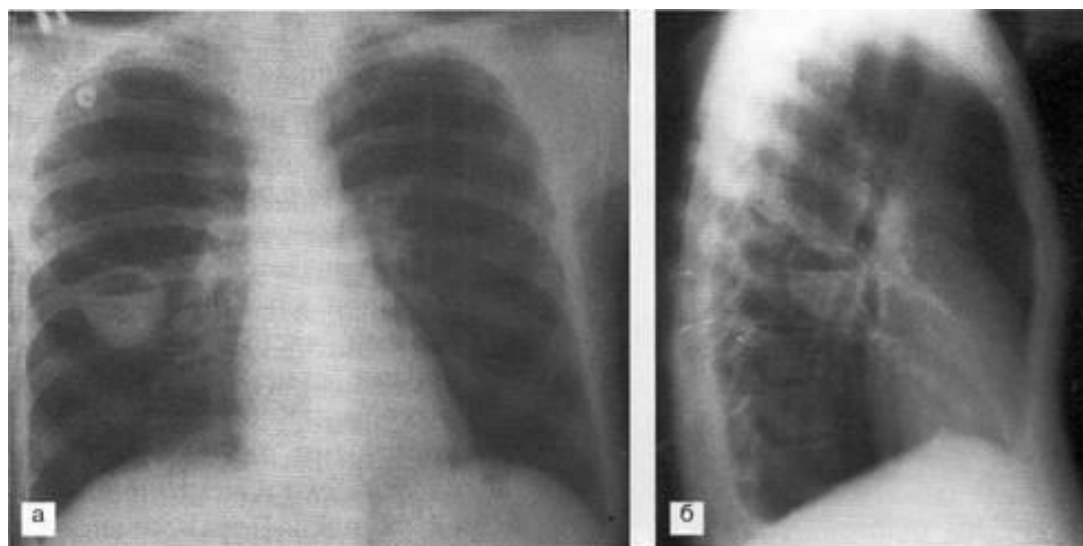


Рис.9. Рентгенограмма больного К., 38 лет, в прямой (а) и правой боковой (б) проекциях. В S6 правого легкого определяется кольцевидная замкнутая тень с толстыми стенками — полость, заполненная жидкостью (2/3 объема полости) с горизонтальным уровнем и воздухом. Абсцесс правого легкого, частично дренируемый через бронх.

Кольцевидные замкнутые просветления при рентгенологическом исследовании легких определяются при туберкулезной инфекции. На месте инфильтрации легочной ткани чаще всего формируются характерные полости распада — каверны (рис. 10).

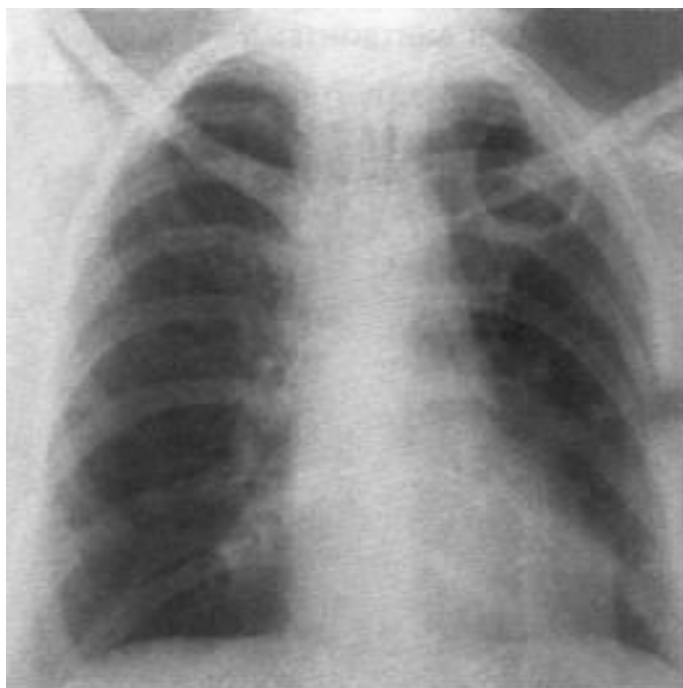


Рис.10. Рентгенограмма больного Х., 46 лет, в прямой проекции. В верхней доле левого легкого определяется сформированная "сухая" полость с четким внутренним и менее четким внешним контуром — каверна. Кавернозный туберкулез легких.

Принципы лечения синдрома полостного образования в ткани легкого

Определяющим моментом в лечебной тактике при наличии синдрома полостного образования в легком является проведение максимально быстрой и качественной дифференциальной диагностики. При осложненных кистах и раке легкого основным методом лечения является хирургический — удаление патологического образования путем сегментарной или атипичной резекции легкого, лобэктомии, иногда — пульмонэктомии. В зависимости от конкретной этиологии применяются дополнительные (вспомогательные) методы лечения. При нагноении — консервативное противовоспалительное лечение, при раке легкого — лучевая и противоопухолевая химиотерапия.

Основу лечения инфекционных деструкций легких составляет хирургическое дренирование полости деструкции, а при возникновении осложнений — оперативные методы. При абсцессе и гангрене легкого применяются интенсивные методы лечения, включающие антибактериальную терапию, эндобронхиальную санацию, дезинтоксикационное и симптоматическое лечение. В зависимости от конкретной клинической ситуации они активно сочетаются с хирургическими методами — дренированием полости абсцесса по Бюлау, резекциями легкого. Лечение кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулезов легкого представляет собой сложную терапевтическую задачу. В основе такого лечения лежит комбинированная противотуберкулезная химиотерапия, часто с применением препаратов резерва. При недостаточной эффективности и рефрактерное к химиотерапии применяются хирургические методы лечения.

СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

Синдром бронхиальной обструкции — клинический симптомокомплекс, вследствие **ограничения воздушного потока** в бронхиальном дереве, преимущественно на выдохе, обусловленного бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки бронхов, феноменом экспираторного закрытия дыхательных путей и дискринией. Под последним термином понимается повышенная продукция закупоривающего просвет бронхов патологического бронхиального секрета с измененными свойствами (в первую очередь повышенная вязкость), нарушающая мукоцилиарный клиренс.

Патогенез

Синдром бронхиальной обструкции является следствием воспалительного процесса и дегенеративно-дистрофических изменений (ремоделирования) в стенках бронхов и бронхиол. Она является основным клиническим синдромом бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

Развитие бронхиальной обструкции обусловлено сложной морфофункциональной перестройкой стенки бронхиального дерева под длительным воздействием табачного дыма, пыли, поллютантов, токсических газов, аллергенов, повторных респираторных инфекций, **с развитием** в ней **персистирующего воспаления** (основные клетки — нейтрофилы, эозинофилы, макрофаги, тучные клетки). Повреждающее действие указанных патологических факторов приводит к утолщению (вначале обратимому) стенки бронхов вследствие отека подслизистого слоя и гиперплазии расположенных в нем бронхиальных желез, гипертрофии гладкой мускулатуры, фиброзным изменениям.

Уже на ранних этапах развития патологического процесса определяется усиление секреторной активности бокаловидных клеток, увеличение их количества, что сопровождается повышением продукции слизистого секрета с большой молекулярной массой. Указанные изменения сопровождаются снижением функциональной активности микроворсинок мерцательного эпителия, нарушениями в системе сурфактанта.

Следствием всех вышеуказанных изменений является **мукоцилиарная недостаточность**, сужение просвета воздухоносных путей и увеличение бронхиального сопротивления. Нужно отметить, что бронхиальная обструкция и мукоцилиарная недостаточность являются звеньями (лучше сказать — стадиями) одного патологического процесса. В первой стадии преобладает мукоцилиарная недостаточность, а во второй — бронхиальная обструкция. Бронхиальной обструкции не может быть без мукоцилиарной недостаточности.

В развитии бронхиальной обструкции играют роль **расстройства вегетативной нервной регуляции**. В процессе развития бронхиальной обструкции происходит изменение соотношения симпатической и парасимпатической иннервации (рис.11) в пользу преобладания последней. При этом в легких изменяются соотношения адренорецепторов и холинорецепторов в пользу преобладания числа холинергических структур, возбуждение которых приводит не только к сужению бронхов, но и к стимуляции секреции бронхиальных желез. По современным представлениям, различают три подтипа мускариновых рецепторов: M1, M2 и M3. M1 рецепторы шире представлены в парасимпатических ганглиях, M2 — на окончаниях постганглионарных холинергических волокон, M3 — на эффекторных клетках гладкой мускулатуры бронхов или клетках-мишенях (преимущественно на тучных клетках и секреторных клетках бронхиального эпителия).

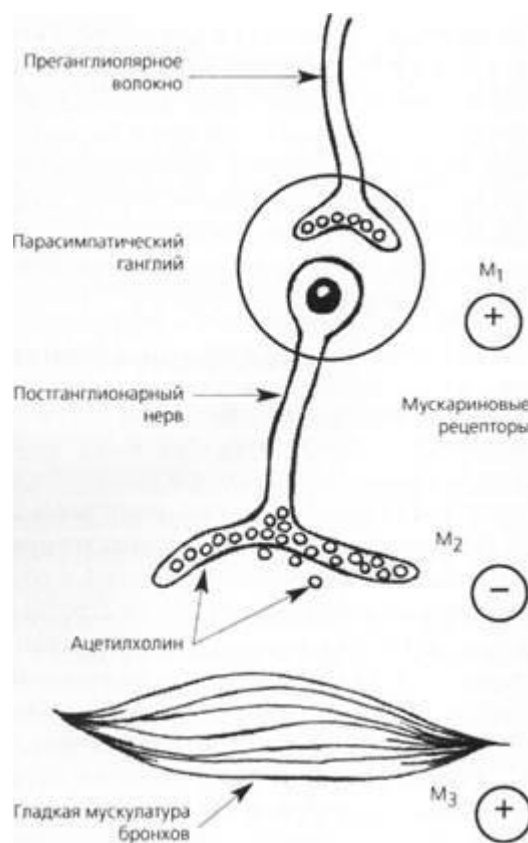


Рис.11 . Парасимпатическая иннервация гладкой мускулатуры бронхов.

Главным патофизиологическим критерием бронхиальной обструкции является ограничение скорости воздушного потока, особенно экспираторного. Указанные патологические процессы могут усугубляться коллапсом мелких бронхов при потере легкими эластических свойств (**феномен экспираторного закрытия дыхательных путей**), развитием динамической гиперинфляции («воздушные ловушки») и статической гиперинфляции (эмфизема) легких, что приводит к прогрессирующей хронической дыхательной недостаточности.

Клиника

Синдром бронхиальной обструкции проявляется следующими симптомами:

1. экспираторной одышкой, которая усиливается при физической нагрузке и часто ночью. В тех случаях, когда одышка внезапно возникает на фоне предшествующего нормального дыхания, сопровождается мучительным ощущением удушья и продолжается несколько часов, говорят о приступе удушья;
2. кашлем с отхождением вязкой слизистой или слизисто-гнойной мокроты. После отхождения мокроты состояние больного часто улучшается;
3. ослабленным голосовым дрожанием, коробочным перкуторным звуком, ослабленным везикулярным дыханием с удлинённым выдохом — симметрично над легкими с обеих сторон;
4. сухими свистящими хрипами над легкими с обеих сторон, которые часто слышны и дистанционно;

5. участием в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры, особенно при выдохе;
6. при тяжелом состоянии — вынужденным положением тела пациента сидя с фиксацией плечевого пояса, цианозом его видимых слизистых оболочек, иногда — акроцианозом.

У пациентов с длительным "стажем" бронхиальной обструкции определяется эмфизематозный «бочкообразный» тип грудной клетки (рис.12).

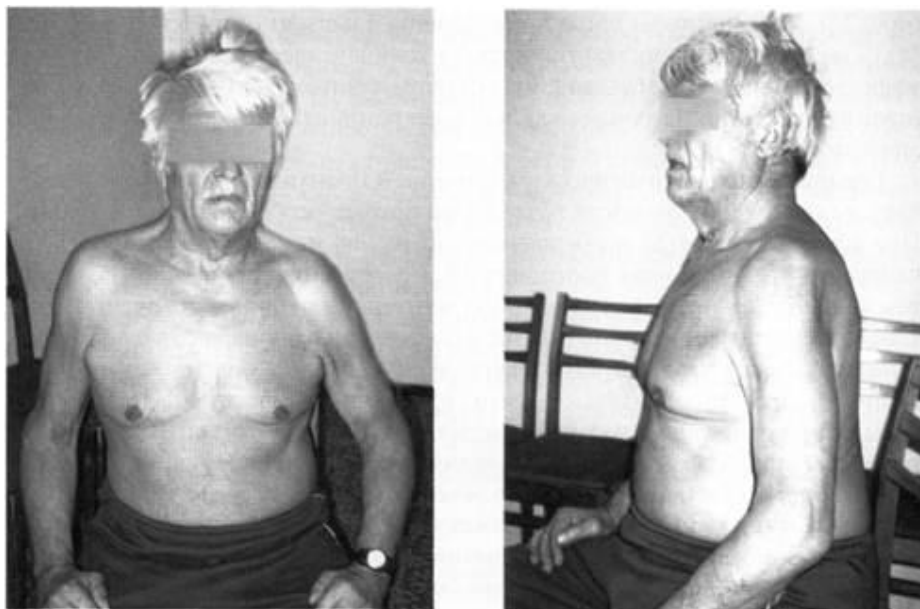


Рис.12. Внешний вид больного с эмфизематозным типом грудной клетки

Диагностика

Из функциональных методов исследования для диагностики обструкции дыхательных путей применяют спирографию с регистрацией параметров форсированного выдоха и зависимости «поток-объем» (рис.13).

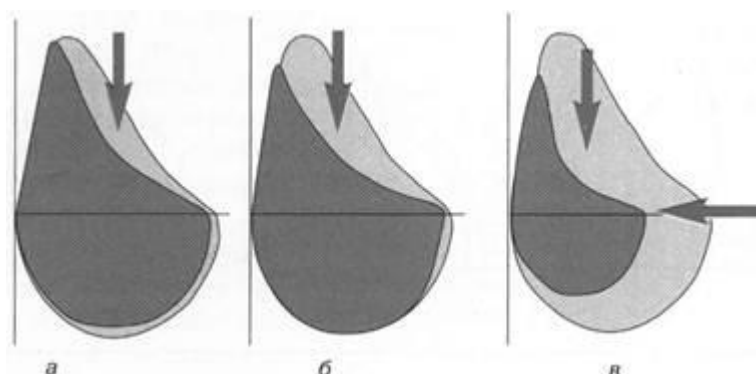


Рис. 13. Изменения формы петли "поток-объем" при бронхиальной обструкции различной степени тяжести: а — начальные проявления; б — значительные нарушения; в — значительные нарушения бронхиальной проходимости в сочетании со снижением ЖЕЛ — смешанные нарушения легочной вентиляции. Серым цветом обозначена нижняя граница нормы.

Свидетельством бронхиальной обструкции является снижение объемной скорости воздушного потока. При этом определяется снижение $< 80\%$ от должных величин объема форсированного выдоха за первую секунду ОФВ₁ и форсированной жизненной емкости легких ФЖЕЛ, а также индекса Тиффно — соотношения ОФВ₁/ФЖЕЛ - ниже 70% .

Для оценки обратимости бронхиальной обструкции применяется фармакологический бронходилатационный тест с β_2 -агонистами короткого действия (сальбутамол в дозе 400 через дозируемый аэрозольный ингалятор). Обструкция считается обратимой, если показатель ОФВ₁ улучшается на 15% и более от исходного. Обратимая бронхиальная обструкция более характерна для бронхиальной астмы, и менее - для ХОБЛ.

В алгоритме диагностики обструктивных поражений верхних и нижних дыхательных путей (рис.14) экспираторная или недифференцируемая одышка служит основанием для назначения спирографии с регистрацией кривой "поток-объем" форсированного дыхания. Результаты и тщательный анализ этого исследования, при необходимости включающего бронходилатационный тест, дают возможность проведения топической диагностики уровня и обратимости обструктивных нарушений. На определенных этапах диагностического поиска необходимо проведение фибробронхоскопии, которая в большинстве случаев дает возможность уточнить характер и причину выявленных изменений.

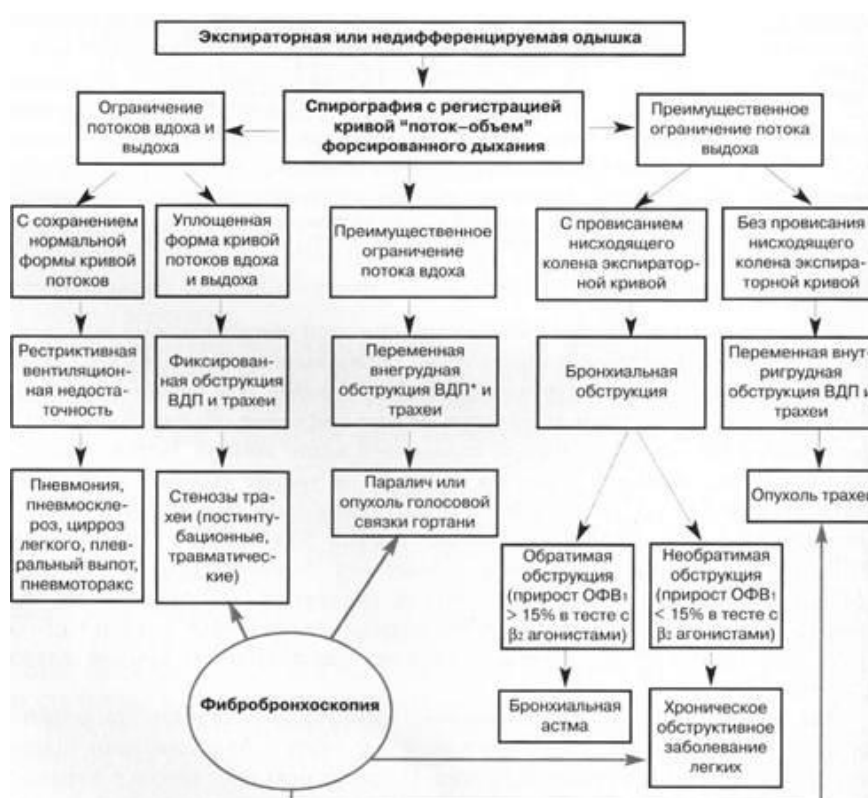


Рис.14. Алгоритм диагностики обструктивных поражений дыхательных путей. * ВДП — верхние дыхательные пути

Лечение

Ведущим принципом лечения синдрома бронхиальной обструкции является воздействие на основные патогенетические звенья патологического процесса — бронхоспазм, воспаление и отек слизистой оболочки бронхов, дискринию. Основными бронхолитическими препаратами являются современные ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия и антихолинергические средства. Для купирования приступа бронхиальной астмы следует произвести ингаляцию двух доз сальбутамола из дозируемого аэрозольного ингалятора (рис.15).



Рис.15. Ингаляция аэрозоли быстродействующего бронхолитика сальбутамола для купирования приступа бронхиальной астмы.

Основными противовоспалительными средствами, применяющимися для лечения синдрома бронхиальной обструкции, являются глюкокортикостероидные гормоны. Глюкокортикостероиды (ГКС), которые вводятся в организм больного различными путями — ингаляционным, пероральным или инъекционным, являются самыми сильными противовоспалительными средствами. В настоящее время для базисной противовоспалительной терапии стали доступны препараты нового класса — модификаторы лейкотриенов.

СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТИ

Проявляется чрезвычайно высокой чувствительностью бронхиального дерева к минимальным внешним и внутренним влияниям.

Факторы риска:

- Вирусные и бактериальные инфекции дыхательных путей
- Глистные инвазии
- Курение
- Техногенные факторы (аэрозольное загрязнение воздуха)
- Климат
- Генетическая предрасположенность
- Гормональный дисбаланс
- Вегетативная дисфункция

Патогенез:

В основе синдрома бронхиальной гиперреактивности лежит комплексное влияние острого или хронического воспалительного процесса воспаления эозинофильного и нейтрофильного характера.

Клиника

При воздействии различных факторов минимальной интенсивности развивается аномальная реакция бронхов в виде приступа бронхиальной обструкции, в основном за счет бронхоспазма и гиперсекреции слизи. Характерно развитие приступа экспираторного или смешанного удушья, сухой кашель, который переходит во влажный по мере разрешения приступа. Синдром бронхиальной гиперреактивности является основным в клинике бронхиальной астмы, играет важную роль при ХОБЛ, а также при инфекциях дыхательных путей – гриппе и других ОРВИ, пневмонии.

Диагностика

Общепринятым стандартом для оценки измененной реактивности дыхательных путей служат фармакологические бронхопровокационные пробы (метахолин и другие олигосахаридные аналоги, гистамин, метаболиты арахидоновой кислоты), что связано с прямым воздействием последних на гладкую мускулатуру бронхов. Пациенту регистрируется спирограмма в исходном состоянии, затем производится ингаляция метахолина в заданной концентрации и повторно регистрируется спирография. Снижение показателей скорости выдоха на 20-25% после ингаляции метахолина или гистамина указывает на бронхиальную гиперреактивность. Реже применяются бронхопровокационные пробы с физической нагрузкой и вдыханием холодного воздуха.

Основные принципы лечения синдрома бронхиальной гиперреактивности

В основном соответствуют принципам лечения синдрома бронхиальной обструкции с большим вкладом активной противовоспалительной терапии (глюкокортикоидные гормоны для ингаляционного и системного применения), этиотропная терапия вирусных и бактериальных инфекций дыхательных путей, глистных инвазий.

СИНДРОМ РАЗРЯЖЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ (ДИНАМИЧЕСКАЯ ГИПЕРИНФЛЯЦИЯ, ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ)

Синдром повышенного содержания воздуха в единице объема легких называют *эмфиземой легких*. При эмфиземе легких вследствие разрушения межальвеолярных перегородок происходит слияние воздушного пространства нескольких альвеол в одно полостное образование, что в конечном итоге и приводит к повышенному содержанию воздуха в единице объема легких (рис.16). Указанные патологические процессы происходят на фоне нарушения эластических свойств стенок альвеол и расстройств механики дыхания.

Анатомически различают два главных подтипа эмфиземы легких:

- **центрилобулярная эмфизема** чаще всего встречается у лиц с длительным стажем курения сигарет. При этом поражается проксимальная часть терминальных бронхиол.

- **панацинарная эмфизема** наблюдается у людей с $\alpha 1$ -антипротеазной недостаточностью и у лиц пожилого возраста. При этом наблюдается поражение дыхательной бронхиолы с вовлечением в процесс всех элементов ацинуса.



Рис.16. Патологическая перестройка структуры легочной ткани при эмфиземе.

Следует отметить, что клинические проявления эмфиземы легких зависят не столько от морфологической картины патологического процесса, сколько от степени выраженности функциональных нарушений, обусловленных теми или иными патофизиологическими механизмами.

Патогенез

В основе формирования эмфиземы легких лежит ферментативное повреждение эластического каркаса легочной ткани вследствие избыточного действия протеолитических ферментов (протеаз), являющихся продуктами деградации нейтрофилов и макрофагов. Основным физиологическим ингибитором протеаз является $\alpha 1$ -антитрипсин. Определенная приобретенная $\alpha 1$ -антитрипсиновая недостаточность возникает у человека вследствие курения, воздействия агрессивных факторов загрязненной внешней среды (поллютантов), производственных вредностей. Развитие эмфиземы легких у курильщиков связано с тем, что табачный дым вызывает миграцию в респираторную зону легких нейтрофилов, продуцирующих в большом количестве протеолитические ферменты — эластазу и катепсин. Кроме того, у таких больных в альвеолярных макрофагах накапливается смола табачного дыма, которая приводит к угнетению образования $\alpha 1$ -антитрипсина. Длительное и интенсивное курение табака обуславливает возникновение дисбаланса в системе оксиданты/антиоксиданты с преобладанием оксидантов, вызывающих повреждение биологических мембран и альвеолярных стенок.

Деструкция альвеоло-капиллярной стенки при эмфиземе легких в конечном счете вызывает расширение ацинусов с одновременным уменьшением площади альвеоло-капиллярной поверхности, через которую происходит газообмен. Эластическая отдача снижается, возникают значительные нарушения в сопряжении вентилиции и перфузии, что обуславливает ухудшение альвеолярной вентилиции и оксигенации крови. Перфузия плохо вентилируемых зон вызывает снижение артериальной оксигенации. Напротив,

избыточная вентиляция недостаточно перфузируемых зон приводит к росту вентиляции мертвого пространства и нарушению выведения углекислого газа. Эти расстройства могут не проявляться в состоянии покоя. Однако при физической нагрузке сочетание вышеуказанных факторов с уменьшением площади альвеоло-капиллярной поверхности приводит к гипоксемии, а в некоторых случаях и к гиперкапнии. Кроме того, во время выдоха появляется коллапс воздухоносных путей, поскольку из-за утраты альвеол снижается радиальная тракция воздухоносных путей, а из-за уменьшения эластической отдачи — внутрипросветное давление. При этом бронхи средних размеров, не содержащие хряща, "провисают" и суживаются, особенно во время форсированного выдоха. Это явление получило название экспираторного закрытия дыхательных путей. Клапанный механизм обуславливает возникновение так называемых «воздушных ловушек» - перераздутых участков легочной ткани, которые не дают расправляться соседним участкам легких. Развивается временное увеличение остаточного объема легких во время интенсивной вентиляции при физической нагрузке – **синдром динамической гиперинфляции**, который проявляется быстро нарастающей экспираторной одышкой и существенным ограничением физической работоспособности.

При эмфиземе легких повреждение альвеоло-капиллярных функциональных единиц, редукция капиллярной сети легких вызывают повышение давления в легочной артерии. Гипоксическая легочная вазоконстрикция способствует прогрессированию легочной гипертензии. Поскольку правый желудочек сердца в этих условиях должен развивать большее давление для преодоления возросшего давления в легочной артерии, он гипертрофируется и расширяется. Кроме того, хроническая гипоксемия вызывает увеличение эритроцитоза, обуславливая повышение вязкости крови. Ухудшение реологической характеристики крови ещё больше увеличивает легочное сосудистое сопротивление и усиливает недостаточность правого желудочка сердца.

Таким образом, основными результатами развития патофизиологических процессов при эмфиземе легких являются:

1.
 - прогрессирующее уменьшение функционирующей поверхности легких (рестриктивный механизм легочной недостаточности);
 - ограничение объемной скорости экспираторного потока вследствие "провисания" и суживания мелких бронхов, не содержащих хрящ, во время выдоха (обструктивный механизм легочной недостаточности);
 - редукция капиллярной сети легких, возникновение артериальной гипоксемии, приводящие к клеточной гипертензии, повышению легочного сосудистого сопротивления и компенсаторной гипертрофии правого желудочка сердца.

Клиника

Среди клинических симптомов ведущим является **одышка**. В начале заболевания она проявляется только при физической нагрузке. Затем одышка приобретает постоянный характер и усиливается при физических нагрузках и обострениях заболевания. При развитии признаков бронхиальной обструкции одышка приобретает характер экспираторной. У больных с первичной эмфиземой легких меняется характер дыхания: вдох становится глубоким, а выдох — длительным, через сомкнутые губы, при этом несколько приоткрывается рот и раздуваются щеки. Такой тип дыхания напоминает пыхтение.

Кашель не является характерным симптомом эмфиземы легких. Однако он часто встречается у таких больных и скорее свидетельствует о сопутствующем хроническом бронхите. Чаще всего больных беспокоит надсадный малопродуктивный кашель.

При значительной гипоксемии у больных с эмфиземой легких определяется **цианоз** кожи и видимых слизистых оболочек (рис. 1). Причем у больных первичной эмфиземой легких цианоз длительное время не развивается вследствие компенсаторной гипервентиляции. Таких больных называют "розовыми пыхтыльщиками". При истощении компенсаторных возможностей дыхательной системы быстро возникает цианоз. Сначала он отмечается на коже дистальных отделов конечностей, затем распространяется на лицо и слизистые оболочки. При вторичной эмфиземе легких, сопровождающейся гиперкапнией, появляется голубоватый оттенок окраски языка — так называемый вересковый язык.

У большинства больных с длительным "стажем" эмфиземы легких определяется классическая **эмфизематозная «бочкообразная» форма грудной клетки** (рис.17). При этом ребра принимают горизонтальное положение, межреберные промежутки расширены, плечевой пояс приподнимается и шея кажется укороченной. В некоторых случаях выступают надключичные области, а эпигастральный угол становится тупым. Эмфизематозная форма грудной клетки представлена на рис. .

При осмотре больных с эмфиземой легких часто обращает на себя внимание **участие вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте дыхания**: мышц верхнего плечевого пояса и шеи, а также мышц брюшного пресса. По мере прогрессирования заболевания наступает утомление дыхательной мускулатуры. Больные не могут долго пребывать в горизонтальном положении тела, которое вызывает напряженную работу диафрагмы. Поэтому в финале заболевания или при его обострении больные предпочитают спать сидя.

Развитие эмфиземы у больных ХОБЛ взаимосвязано с так называемыми **системными эффектами заболевания**, к которым относят потерю мышечной массы, остеопороз, депрессию, анемию, склонность к общей отечности и т.д.



Рис.17. Внешний вид больных, страдающих тяжелой стадией ХОБЛ. Бочкообразная (эмфизематозная) грудная клетка. Бронхитический (слева) и эмфизематозный (справа) фенотипы.

При объективном исследовании таких больных, кроме симметричного пальпаторного ослабления голосового дрожания над легкими, очень важные симптомы определяются перкуторным методом. Самым главным признаком эмфиземы легких является определение над обоими легкими так называемого коробочного тона — легочного звука с тимпаническим оттенком, свидетельствующим о повышенном содержании воздуха в единице объема легких. Кроме того, у таких больных наблюдается опущение нижней границы легких, ограничение подвижности нижнего легочного края, расширение полей Кренига, уменьшение зоны абсолютной сердечной тупости. Последний симптом обусловлен расширением левого легкого, в большей мере прикрывающего сердце спереди. Характерным аускультативным признаком рассматриваемого синдрома является значительное ослабление над легкими везикулярного дыхания, которое приобрело образное название "ватное дыхание". Часто выслушиваются также рассеянные сухие хрипы, больше свидетельствующие о сопутствующем хроническом бронхите.

Многие патологические признаки определяются со стороны сердечно-сосудистой системы, свидетельствующие о легочной гипертензии и хронической легочно-сердечной недостаточности, осложняющие течение эмфиземы легких.

Диагностика

В инструментальной диагностике эмфиземы легких ведущая роль принадлежит рентгенологическим и функциональным методам исследования. При проведении рентгенографии органов грудной клетки характерными для эмфиземы легких являются низкое расположение куполов диафрагмы и их уплощение, повышенная воздушность легочных полей и обеднение легочного рисунка, особенно на периферии легкого, увеличение ретростерального пространства (рис.18). Часто определяется сужение и вытянутость сердечной тени, приобретающей форму так называемого каплевого сердца. С помощью компьютерной томографии органов грудной клетки высокого разрешения выявляется обеднение сосудистого рисунка, множество булл в легочной ткани, больше на периферии легкого, бронхоэктазы.



Рис.18. Рентгенограмма органов грудной клетки больного ХОБЛ в прямой проекции. Определяется повышенная прозрачность легочных полей, обеднение легочного рисунка, низкое расположение куполов диафрагмы. Эмфизема легких.

Важные признаки эмфиземы легких выявляются при исследовании функции внешнего дыхания методами пикфлоуметрии с измерением пиковой скорости выдоха (применяется пациентами для постоянного самостоятельного самоконтроля или медработниками для оперативной оценки состояния пациента), спирографии с регистрацией кривой "поток—объем" форсированного выдоха (рис.20). В сложных случаях применяется бодиплетизмография (рис.21), которая позволяет оценить все легочные объемы, сопротивление дыхательных путей и диффузионную способность легких. У таких больных на фоне снижения жизненной емкости легких определяется увеличение остаточного объема легких и общей емкости легких. У больных вторичной эмфиземой легких, осложняющей течение ХОБЛ, одновременно с рестриктивными нарушениями определяются признаки бронхиальной обструкции — снижение ФЖЕЛ, ОФВ1, индекса Тиффно, ограничение объемной скорости экспираторного потока, особенно на уровне мелких бронхов (рис. 19).



Рис. 19. Спирография и пикфлоуметрия.

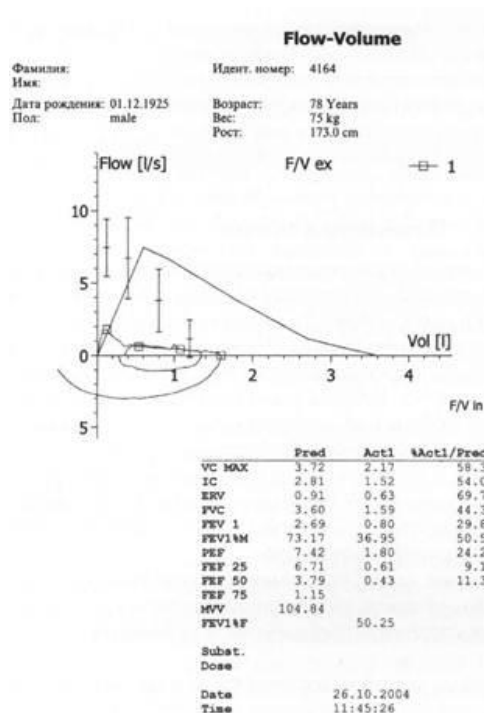


Рис.20 . Спирография, кривая "поток-объем" больного ХОБЛ 78 лет, Признаки тяжелой бронхиальной обструкции на фоне значительных рестриктивных нарушений, обусловленных эмфиземой легких. ОФВ1 — 29,8% , ЖЕЛ — 58,3% от должных величин. Смешанный тип легочной недостаточности.



Рис. 21. Бодиплетизмография.

Лечение

Лечение направлено преимущественно на замедление прогрессирования заболевания, улучшение обратимых функциональных показателей дыхания. В первую очередь необходимо полное прекращение курения. Своевременное и адекватное лечение респираторных инфекций, а также инфекционно-зависимых обострений хронического обструктивного заболевания легких замедляет прогрессирование эмфиземы легких.

Улучшение обратимых функциональных показателей должно быть направлено преимущественно против обструктивного компонента с применением современных бронходилататоров в аэрозольной форме для ингаляций— длительно действующих антихолинергических препаратов, β_2 - агонистов, их комбинаций, ингаляционных кортикостероидов. Имеет большое значение также улучшение вентиляционно-перфузионных соотношений и реологической характеристики крови, способствующей снижению легочного сосудистого сопротивления и улучшению оксигенации артериальной крови.

При наличии тяжелой легочной недостаточности с артериальной гипоксемией применяют постоянную малопоточную оксигенотерапию. Кислород доставляется через носовые катетеры или лицевую маску.

СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ЭКТАЗИИ

Бронхоэктазы представляют собой локального расширения и выпячивания стенок бронхов с изменением их структуры.. Такие образования чаще всего бывают определенной формы — цилиндрической, мешотчатой, веретеновидной.

В зависимости от происхождения различают первичные и вторичные бронхоэктазы. Первичные бронхоэктазы чаще возникают под действием наследственных и врожденных факторов, при этом в патологический процесс, как правило, не вовлекается окружающая легочная ткань. Такие бронхоэктазы в большинстве случаев являются морфологической основой бронхоэктатической болезни. Вторичные бронхоэктазы

являются следствием перенесенных в детстве различных заболеваний легких — деструктивной пневмонии, абсцесса легкого, туберкулеза, инородных тел бронхов, длительно и тяжело протекающего хронического обструктивного заболевания легких.

Патогенез

Все патофизиологические механизмы образования бронхоэктазов до конца не выяснены. Большинство авторов различают генетические и врожденные факторы:

1. генетические и врожденные дефекты соединительной ткани — неполноценность эластической и хрящевой ткани бронхиальной стенки, недоразвитость мышечной оболочки бронхов, недостаточность общего и местного иммунитета, α 1-антитрипсина и сурфактанта;
2. аномалии развития трахеобронхиального дерева — трахеобронхомегалия, врожденные бронхоэктазы, синдром Зиверта-Картагенера (инверсия внутренних органов, бронхоэктазы, отсутствие движений мерцательного эпителия бронхов, синуситы, бесплодие мужчин вследствие нарушения подвижности сперматозоидов).

Выделяют также многочисленные предрасполагающие факторы: курение, перенесенные вирусные инфекции, муковисцидоз, перенесенные в раннем детском возрасте частые пневмонии, бронхиты, другие заболевания легких и верхних дыхательных путей (синуситы, тонзиллиты, аденоиды), туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

Клиника

Возникновение бронхоэктазов обуславливает накопление в них бронхиального секрета, возникновение мукоцилиарной недостаточности и нарушение дренажной функции трахеобронхиального дерева. Неизбежным следствием вышеуказанных процессов, усугубляющихся под действием острых респираторных вирусных и бактериальных инфекций дыхательных путей, является колонизация бронхоэктазов патогенной микрофлорой, что клинически проявляется частыми затяжными бронхитами и пневмониями. Наиболее часто в колонизации бронхоэктазов принимают участие *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, иногда в сочетании с анаэробной микрофлорой (*Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptococcus niger*).

Течение хронического персистирующего воспалительного процесса в бронхоэктазах неизбежно приводит к периодическим обострениям и необратимым изменениям слизистой оболочки и более глубоких слоев пораженных отделов бронхов в виде гибели мерцательного эпителия, метаплазии его в многослойный плоский эпителий, дегенерации хрящевой основы и гладкой мускулатуры бронхов с заменой их рубцовой тканью. Возникают явления деформирующего гнойного бронхита и панбронхита.

Хронический гнойный воспалительный процесс в бронхоэктазах, многолетняя гнойная интоксикация часто приводят к истощению, дистрофии внутренних органов, амилоидозу почек.

В дальнейшем течение патологического процесса осложняется легочными кровохарканьями и кровотечениями, развитием перибронхиального пневмосклероза и эмфиземы легких, возникновением легочной недостаточности, легочной гипертензии и недостаточности кровообращения.

Основными клиническими симптомами являются:

Кашель с выделением большого количества слизисто-гнойной или гнойной мокроты, иногда — с неприятным гнилостным запахом,

Мокрота лучше отходит в определенных положениях тела больного — так называемых дренажных положениях. При локализации бронхоэктазов в базальных сегментах левого легкого мокрота лучше всего отходит в положении больного лежа на правом боку с опущенным изголовьем и туловищем ("свесившись с кровати"). Легче и больше мокроты отходит при наличии цилиндрических бронхоэктазов. Наибольшее количество мокроты отходит по утрам. После отхождения большого количества мокроты больной чувствует кратковременное облегчение. Суточное количество выделяемой мокроты колеблется от 50 до 500 мл. При отстаивании такая мокрота чаще всего делится на два слоя. Верхний слой — слизистый, в виде вязкой опалесцирующей жидкости, нижний слой — гнойный осадок;

Кровохарканье и легочное кровотечение возникают у 25—35% больных, чаще при нагноении окружающей легочной паренхимы. Кровотечение возникает при деструкции стенки бронхиальной артерии и может быть профузным. Кровохарканье является свидетельством обострения воспалительного процесса и провоцируется физическим напряжением, приступом кашля. Описаны клинические случаи, при которых кровохарканье и/или легочное кровотечение являлись единственными и манифестирующими симптомами заболевания при так называемых сухих бронхоэктазах;

Одышка является поздним симптомом заболевания и свидетельствует о легочной недостаточности, развивающейся вследствие пневмосклероза и эмфиземы легких. Вначале одышка проявляется при физических нагрузках;

- **изменения концевых фаланг пальцев в виде барабанных палочек** и ногтей в виде часовых стекол выявляются при осмотре больных с длительным "стажем" заболевания (рис.22),

- **цианоз и бочковидная форма грудной клетки** являются поздними симптомами и свидетельствуют о легочной недостаточности и эмфиземе легких;

- **притупление легочного звука и бронхиальное дыхание с амфорическим оттенком над областью поражения** зависят от величины и количества бронхоэктазов, обширности инфильтративно-фиброзных изменений прилегающей легочной паренхимы и определяются не всегда;

- **влажные, чаще всего крупно- и среднепузырчатые хрипы**, выслушивающиеся над зоной проекции бронхоэктазов на грудную клетку, могут уменьшаться или даже исчезать после кашля с выделением значительного количества мокроты;

- могут выслушиваться также сухие хрипы, свидетельствующие о сопутствующем синдроме бронхиальной обструкции.



Рис. 22. Кисти рук больной, страдающей бронхоэктатической болезнью. Изменения концевых фаланг пальцев в виде барабанных палочек, акроцианоз

Диагностика

Первым этапом исследования является проведение рентгенографии органов грудной клетки в двух проекциях. Типичными косвенными рентгенологическими признаками, позволяющими заподозрить бронхоэктазы, являются:

- деформация и усиление легочного рисунка, иногда — петлистая деформация за счет перибронхиальных изменений в местах типичной локализации бронхоэктазов, чаще всего в базальных сегментах нижней доли и язычковых сегментах левого легкого;
- наличие чаще всего локализованных тонкостенных кольцевидных теней, иногда с уровнем жидкости, свидетельствующих в большинстве случаев о мешотчатых бронхоэктазах;
- уменьшение в объеме пораженных сегментов легких;
- повышение прозрачности соседних непораженных сегментов легких за счет их компенсаторной эмфиземы;
- симптом ампутации корня пораженного легкого.

Обязательным является также проведение фибробронхоскопии, позволяющей исключить все причины обтурационного ателектаза или субателектаза части легкого — инородные тела бронхов, аденому (доброкачественную опухоль) бронхов, дающих сходную рентгенологическую симптоматику.

Бронхография — основной диагностический метод выявления бронхоэктазов. Чаще всего используют местную анестезию и трансназальный путь введения рентгеноконтрастного вещества через канал фибробронхоскопа или резиновый катетер. После введения контрастного вещества в бронхиальное дерево одного легкого производят несколько рентгеновских снимков в разных проекциях, на которых часто выявляются цилиндрические, мешотчатые или веретеновидные расширения бронхов 4—6-го порядка — бронхоэктазы (рис.23). Бронхография позволяет установить топическую локализацию бронхоэктазов, их форму.

В настоящее время для первичного выявления бронхоэктазов всё чаще применяется **компьютерная томография органов грудной клетки**, являющаяся более безопасным методом, чем бронхография. После её проведения не наблюдается обострения воспалительного процесса в бронхоэктазах, как часто бывает после бронхографии. Однако

компьютерная томография по своим диагностическим возможностям несколько уступает бронхографии. Только бронхография дает полную характеристику строению, функции и объему поражения бронхиального дерева, что необходимо для определения показаний к оперативному лечению. Поэтому бронхография стала чаще применяться для заключительной диагностики в торакальных отделениях перед оперативным лечением.



Рис.23. Бронхограмма левого легкого в прямой проекции. Цилиндрические бронхоэктазы в S5 и нижней доле левого легкого

Лечение

Возникновение бронхоэктазов в легких — необратимый процесс, радикальным способом лечения которого является оперативное вмешательство. Этот способ применяют, как правило, при односторонних бронхоэктазах и удовлетворительных функциональных показателях легочной вентиляции. Чаще всего удаляют пораженные сегменты или целую долю легкого. В очень редких случаях выполняют пульмонэктомию. Операцию производят после предварительной консервативной терапии и санации очагов инфекции в носоглотке и ротовой полости.

Консервативное лечение, кроме случаев подготовки к операции, проводят при наличии противопоказаний к оперативному лечению — двусторонней распространенной локализации бронхоэктазов, амилоидоза внутренних органов, особенно почек, тяжелой легочной недостаточности, необратимой декомпенсации кровообращения.

Целью консервативного лечения является ликвидация или уменьшение воспалительного процесса в бронхоэктазах и других отделах трахеобронхиального дерева, восстановление его дренажной функции, уменьшение общего и местного иммунодефицита, своевременное устранение/уменьшение осложнений. Основу консервативного лечения составляют методы эндобронхиальной санации в сочетании с антигриппозной и антимикробной вакцинацией, рациональной антибиотикотерапией, улучшением функции мукоцилиарного аппарата, проведением иммунологической коррекции.

СИНДРОМ МУКОЦИЛИАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Синдромом мукоцилиарной недостаточности называют клинический симптомокомплекс, возникающий вследствие функциональной недостаточности

мукоцилиарного аппарата бронхиального дерева и проявляющийся, прежде всего, кашлем с выделением мокроты слизистого и/или слизисто-гнойного характера в количестве, обычно не превышающем 100—200 мл в сутки.

Патогенез

В процессе дыхания верхние и нижние дыхательные пути очищают и согревают воздух, который поступает в альвеолы. У здоровых людей слизистая оболочка дыхательных путей имеет способность очищаться от пыли, инородных частиц, клеточного детрита и микроорганизмов. В норме в течение суток бронхиальными железами и бокаловидными клетками слизистой оболочки бронхов производится до 200—350 мл секрета, который вместе с частичками пыли порциями подается в глотку и непроизвольно заглатывается во время жевания и разговора.

В настоящее время общепринятой является концепция о двух слоях слизи, которая покрывает слизистую оболочку нижних дыхательных путей — трахеи и бронхов. В соответствии с данной концепцией, слизистая пленка состоит из поверхностного более плотного слоя — геля, который едва прикасается к верхушкам ресничек мерцательного эпителия, а также из нижнего более жидкого слоя — золя, в котором движутся (колеблются) реснички мерцательного эпителия. Толщина слизистой пленки увеличивается в направлении от бронхиол к гортани и в среднем составляет 5—7 мкм. По этой пленке вместе с верхним слоем могут транспортироваться частицы пыли массой не более 12 мг со скоростью движения 10 клеток слизистой оболочки в течение 1 с. Это движение обеспечивается колебаниями ресничек бронхиального эпителия.

Клиника

У больных возникают затяжные и рецидивирующие бронхиты, а также двусторонние очаговые пневмонии, следствием которых является развитие ателектазов, бронхоэктазов и пневмосклероза. Кашель при муковисцидозе, как правило, надсадный, болезненный, как при коклюше. Выделяется слизисто-гнойная или гнойная очень вязкая мокрота, которая тяжело откашливается. Приступы кашля сопровождаются цианозом и одышкой. Формируется клиническая картина хронического обструктивного заболевания легких, бронхоэктатической болезни. Течение заболевания быстро осложняется тяжелой легочной недостаточностью и хроническим легочным сердцем.

В легких на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушиваются рассеянные сухие, а также мелкопузырчатые и среднепузырчатые хрипы. При развитии пневмонии над пораженным участком наблюдаются притупление легочного звука, крепитация и мелкопузырчатые хрипы над ограниченным участком легкого. Часто выявляется синдром бронхиальной обструкции. При обострении заболевания повышается температура тела до 38 °С и выше, усиливаются кашель и одышка.

Диагностика

Синдром мукоцилиарной недостаточности, кроме острого и хронического бронхита, встречается при многих заболеваниях легких в сочетании с другими клиническими синдромами — бронхиальной обструкции, эмфиземы легких, синдромом уплотнения легочной ткани, синдромом образования полости в легочной ткани

В диагностическом процессе в первую очередь используются общий и цитологический анализы мокроты, которые проводятся неоднократно в целях повышения

их диагностической ценности. Параллельно проводят микробиологическое исследование мокроты, рентгенографию органов грудной клетки в двух проекциях, фибробронхоскопию. Последние два исследования необходимы для исключения очаговых и инфильтративных поражений легких, а также новообразований бронхов. При необходимости проводят реакцию Манту с 2 ТЕ, бронхографию.

Ключевым звеном диагностики является общее и цитологическое исследование мокроты. В зависимости от результатов этого исследования ориентировочно уже можно определить конкретное заболевание, при котором встречается кашель с выделением мокроты. Слизисто-гнойная или гнойная мокрота, в которой среди клеточных элементов на фоне множества разрушенных лейкоцитов преобладают нейтрофилы, больше свидетельствует об инфекционном воспалении. При бактериологическом исследовании из такой мокроты в диагностическом титре, превышающем 10^6 КОЕ/мл, наиболее часто высеваются *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*.

Слизистая мокрота, значительно реже слизисто-гнойная, в клеточном составе которой преобладают эозинофилы и/или определяются кристаллы Шарко-Лейдена и спирали Куршмана, свидетельствует больше об аллергическом (иммунологическом) воспалении, которое встречается преимущественно у больных бронхиальной астмой. Повышенное содержание эозинофилов в мокроте в сочетании с очаговыми и/или инфильтративными изменениями в легких, а также с эозинофилией крови может свидетельствовать о легочной миграционной фазе некоторых глистных инвазий — стронгилоидоза, аскаридоза, анкилостомидоза.

Лечение

Основные задачи патогенетического лечения больных с синдромом мукоцилиарной недостаточности:

1. прекращение или уменьшение силы патогенного воздействия этиологических факторов;
2. улучшение или восстановление дренажной (очистительной) функции трахеобронхиального дерева;
3. эрадикация патогенных микроорганизмов; при ее невозможности — максимальная санация слизистой оболочки бронхов;
4. прекращение воспалительного процесса или максимально возможное снижение его интенсивности.

Улучшение очистительной функции трахеобронхиального дерева достигается целым комплексом лечебных мероприятий, составляющие которого зависят от степени патологических изменений. В этот комплекс входят:

1. лечебные (санационные) бронхоскопии;
2. микротрахеостомия с интратрахеальным введением медикаментов;
3. применение внутрь и парентерально муколитических препаратов (муко- литиков);
4. ингаляционное применение медикаментозных препаратов; желателно использование современных небулайзерных и ультразвуковых ингаляторов, которые обеспечивают доставку медикамента в респираторную зону легких — бронхиолы и альвеолы.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕНИЯ/ВОСПАЛЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА

Симптомы:

- кашель, вплоть до рвоты и обморока, нередко приводящий к нарушению сна,
- выделение слиистой, слизисто-гнойной, гнойной, в редки, но тяжелых случаях – геморрагической мокроты,
- зудящая боль за грудиной, усиливающаяся во время кашля.

Диагностика: рентгенография ОГК для исключения пневмонии, анализ мокроты, в тяжелых случаях – ФБС.

Лечение основного заболевания, анальгетики, муколитики, ингаляционные бронхолитики и кортикостероиды.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕНИЯ/ВОСПАЛЕНИЯ ПЛЕВРЫ

Патогенез: ведущие причины – воспаление (плеврит), туберкулез, опухолевый процесс плевры.

Симптомы:

- Интенсивная колющая боль, связанная с дыханием, резко усиливающаяся при кашле и глубоком вдохе. Может приводить к ограничению глубины дыхания и одышке.
- Сухой кашель

Диагностика: рентгенография ОГК, УЗИ плевры, в сложных случаях – торакоскопия с биопсией.

Лечение основного заболевания, анальгетики, муколитики, противовоспалительная терапия .

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА

Дыхательные расстройства во время сна (синдром ночного апноэ, апноэ во время сна) — совокупность синдромов различной этиологии, проявляющихся апноэ во время сна. *Апноэ во время сна* — потенциально угрожающее жизни пациента состояние, характеризующееся остановками дыхания длительностью более 10 секунд с частотой более 5 событий в час, приводящее, к значимому падению насыщения гемоглобина кислородом. Этими расстройствами страдает от 9 до 12% людей, чаще — мужчины трудоспособного возраста.

С патофизиологической точки зрения рассматривают следующие нарушения дыхания во время сна - апноэ и гипопноэ. Апноэ определяют, как эпизоды полного отсутствия дыхательного потока длительностью не менее 10 сек., гипопноэ - как уменьшение воздушного потока более чем на 50% от исходного в течение не менее 10 сек. По механизму развития выделяют обструктивные и центральные. апноэ\ гипопноэ. При этом обструктивные апноэ\гипопноэ (А\Г) обусловлены закрытием верхних дыхательных путей во время вдоха (рис.24), а центральные А\Г - недостатком центральных респираторных стимулов и прекращением дыхательных движений.

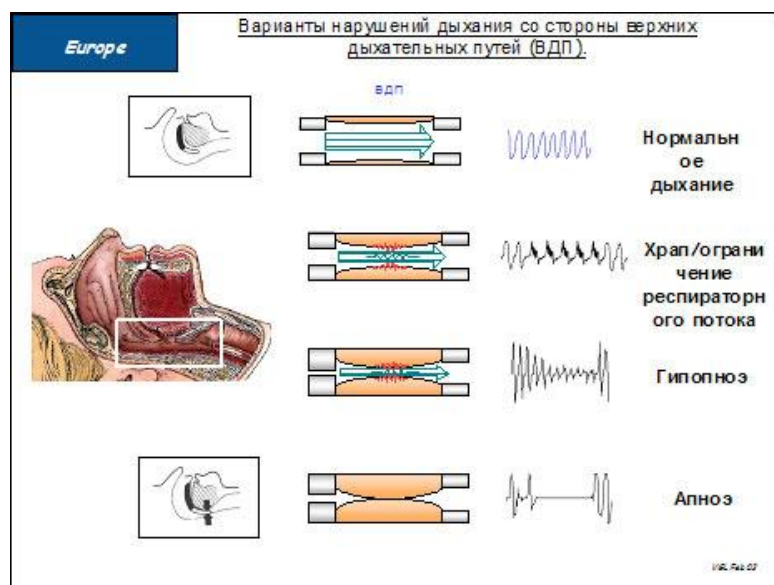


Рис.24 . Варианты нарушений дыхания со стороны верхних дыхательных путей

Клинические симптомы:

1. Увеличение массы тела
2. Избыточная дневная сонливость
3. Громкий ночной храп, ощущение "дыхательной заслонки" во время сна

Синдром патологического храпа:

1. Гипертрофия тканей или аномалии строения челюстно-лицевой зоны
2. Непостоянные непродолжительные апноэ во сне
3. Выраженная вибрация ротоглоточных структур (храп)
4. Частые ночные пробуждения

Синдром сочетанной обструкции во время сна:

1. Сочетание с обструкцией нижних дыхательных путей
2. Частые ночные пробуждения

Синдром апноэ-гипопноэ сна:

1. Регулярные апноэ и гипопноэ во время сна
2. Храп (снижение тонуса мышц ротоглотки)
3. Частые ночные пробуждения

Синдром ожирения-гиповентиляции:

1. Нерегулярные апноэ во сне
2. Частые ночные пробуждения
3. Выраженное ограничение экскурсии грудной клетки и брюшной стенки с развитием парадоксального дыхания
4. Выраженное ожирение

ДИАГНОЗ И РЕКОМЕНДУЕМЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
Анкеты-опросники (характерная последовательность симптомов — увеличение массы тела > громкий ночной храп > избыточная дневная сонливость > жалобы окружающих на остановки дыхания во время сна)

Физическое обследование (антропометрия, аномалии строения челюстно-лицевой области; риниты, риносинуситы, гипертрофия носовых раковин; гипертрофия миндалин, небной занавески, язычка, корня языка; воспалительные заболевания десен; расширение грудной клетки; стойкая тахикардия)

Обязательные исследования при дыхательных расстройствах во время сна:

1. клинический анализ крови и исследование газового состава крови
2. рентгенография легких
3. исследование функции внешнего дыхания - спирография
4. полисомнография

Дополнительные тесты: сахар и холестерин в крови

Базисная терапия

1. Неинвазивная чрезмасочная вентиляция легких с созданием положительного давления в дыхательных путях
2. Кислородотерапия
3. Методы хирургической коррекции (сомнопластика)
4. Методы стоматологической коррекции (ротовые аппликаторы)

Рекомендации: снижение массы тела, сон на боку, воздержание от алкоголя в течение двух или трех часов до сна, воздержание от определенных фармакологических средств

Неинвазивная чрезмасочная вентиляция легких. Основной эффект НВЛ (неинвазивной чрезмасочной вентиляции легких) — стабилизации верхних дыхательных путей и глоточных структур, спадение которых приводят к развитию апноэ во время сна (рис.25).

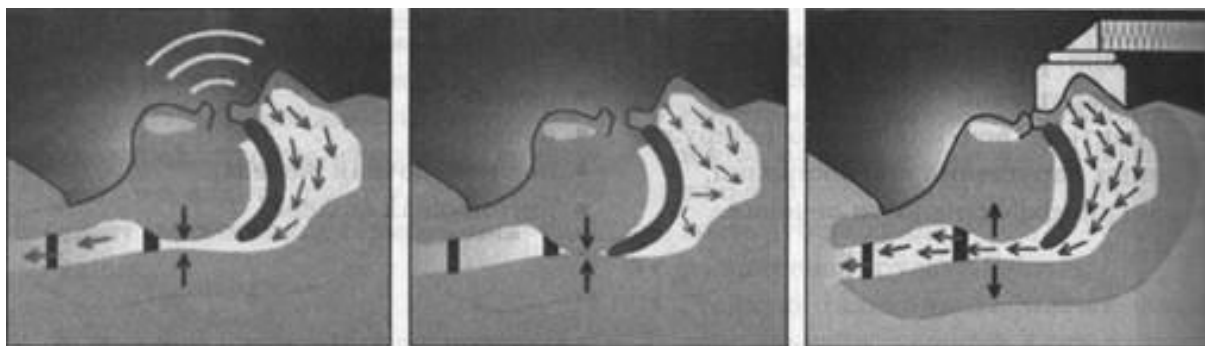


Рис.25 . Механизм действия неинвазивной чрезмасочной вентиляции легких НИВЛ при синдроме нарушения дыхания во сне.

СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

В зависимости от вида и внешних свойств накопившейся жидкости, а также характера патологического процесса в плевральной полости различают:

- **гидроторакс** — накопление в плевральной полости транссудата — так называемой невоспалительной жидкости; гидротораксом также иногда называют накопление в плевральной полости жидкости неизвестных свойств и происхождения;
- **экссудативный плеврит** — воспалительный процесс плевры, сопровождающийся накоплением в плевральной полости экссудата — воспалительной жидкости;
- **эмпиема плевры (пиоторакс)** — гнойный воспалительный процесс плевры, сопровождающийся накоплением в плевральной полости гноя;
- **гемоторакс** — накопление в плевральной полости крови; чаще всего встречается при травмах грудной клетки;
- **хилоторакс** — накопление в плевральной полости лимфы, чаще всего встречающееся при травмах грудного лимфатического протока или опухолях средостения.

В зависимости *от этиологии* все плевральные выпоты можно разделить на 2 большие группы:

- **инфекционные**, при которых вследствие воздействия инфекции возникает воспалительный процесс плевральных листков, обуславливающий накопление воспалительной жидкости (экссудата или гноя) в плевральной полости;
- **неинфекционные, или асептические**, при которых накопление жидкости в плевральной полости обусловлено другими (неинфекционными) механизмами.

Инфекционные плевральные выпоты чаще всего вызываются бактериями: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., *Mycobacterium tuberculosis*;

Неинфекционные плевральные выпоты в большинстве случаев наблюдаются при следующих заболеваниях и патологических процессах:

- *злокачественные опухоли* различного происхождения и локализации, чаще всего — метастатическое поражение плевры (рак молочной железы, рак легкого и опухоли других локализаций), мезотелиома плевры, лимфогранулематоз.
- *системные заболевания соединительной ткани* (например, системная красная волчанка, системная склеродермия);
- *системные васкулиты* (например, гранулематоз Вегенера);
- *травмы грудной клетки* (переломы ребер, ушибы легкого) и оперативные вмешательства на органах грудной клетки;
- *инфаркт легкого* вследствие тромбоэмболии легочной артерии;
- *острый панкреатит*;
- *синдром Дресслера* — аутоиммунное осложнение инфаркта миокарда;
- *хроническая почечная недостаточность*;
- *цирроз печени*;
- *застойная сердечная недостаточность*.

В зависимости от основных патофизиологических механизмов, внутренних свойств плевральной жидкости, определяемых при ее лабораторном исследовании, за исключением случаев накопления в плевральной полости крови (травмы грудной клетки, оперативные вмешательства), все плевральные выпоты классически подразделяются на *транссудативные* и *экссудативные*.

Транссудативные (отечные) плевральные выпоты развиваются при воздействии внеплевральных факторов на фильтрацию плевральной жидкости. при повышении

капиллярного давления в висцеральной плевре у больных с левожелудочковой сердечной недостаточностью или при повышении капиллярного давления в париетальной плевре у больных с застойной (правожелудочковой) сердечной недостаточностью. Такое же накопление транссудата в плевральной полости происходит при снижении онкотического давления плазмы крови.

Экссудативные плевральные выпоты наблюдаются в тех случаях, когда развиваются патологические изменения самой плевры. Первичное поражение плевры приводит к увеличению проницаемости плевральной поверхности для белка и повышению его концентрации в плевральной жидкости. В результате этого уменьшается абсолютный градиент онкотического давления, что нарушает наблюдаемое в норме равновесие и жидкость поступает в плевральную полость. Объем плеврального выпота увеличивается до тех пор, пока количество белка, выводимого лимфатическими сосудами париетальной плевры, не будет равно количеству белка, поступающего в плевральную полость.

Другой распространенной причиной накопления экссудата является снижение лимфатического оттока из плевральной полости. Данный механизм образования плеврального выпота часто наблюдается при раковом метастатическом процессе, распространяющемся на плевру

Третьей причиной образования такого плеврального выпота может быть снижение давления в плевральной полости. Это чаще всего бывает при обтурационных поражениях бронхов, вызывающих ателектаз нижней доли легкого или всего легкого. При снижении внутриплеврального давления градиент гидростатического давления увеличивается и происходит накопление плевральной жидкости до тех пор, пока объем образующейся жидкости не станет равным объему абсорбируемой жидкости.

Клиника

Клиническая картина синдрома определяется количеством и характером скопившейся жидкости в плевральной полости, одно- или двусторонней локализацией патологического процесса, а также величиной компрессионного ателектаза легкого и наличием смещения под давлением жидкости органов средостения в здоровую сторону.

Ведущие симптомы синдрома скопления жидкости в плевральной полости:

- постепенно или относительно быстро нарастающая **одышка**, которая сначала проявляется при физических нагрузках, а затем — в состоянии покоя;
- **боль в грудной клетке** на стороне поражения не является постоянным симптомом. Чаще всего она беспокоит в начале накопления жидкости и в конце фазы рассасывания;
- при односторонней локализации процесса определяются **отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания**, реже — небольшое выбухание пораженной стороны
- **вынужденное положение: больному легче лежать на пораженной стороне**
- на стороне патологического процесса **отсутствует или определяется значительно ослабленное голосовое дрожание**. Там же методом перкуссии определяется **тупой звук**, зона которого очерчивается характерной линией Дамуазо;
- на стороне патологического процесса аускультацией определяется **значительно ослабленное везикулярное дыхание**, часто дыхание не выслушивается. Над линией Дамуазо в некоторых случаях может выслушиваться шум трения плевры.

Перкуссия является ценным диагностическим методом определения жидкости в плевральной полости. С помощью перкуссии можно выявить меньшее количество

жидкости (менее 200 мл), чем с помощью рентгенографии органов грудной клетки. При небольшом накоплении жидкости в плевральной полости определяется притупление легочного звука. Для выявления небольшого количества жидкости необходимо применять метод самой тихой (тишайшей) перкуссии. Если толщина слоя жидкости превышает 6 см, то перкуторный звук будет тупым, независимо от силы перкуторного удара.

В связи с тем, что задние отделы легких более податливы, чем передние, жидкость в плевральной полости при вертикальном положении больного прежде всего накапливается в задних отделах. Верхний уровень тупости при умеренном накоплении жидкости в плевральной полости имеет вид параболы, которая называется *линией Дамуазо*. На здоровой стороне возле позвоночника часто определяется треугольное пространство с притуплённым перкуторным звуком — *треугольник Грокко-Раухфаса*. Причиной притупления легочного звука в этом пространстве является средостение, смещенное жидкостью в здоровую сторону. Тимпанический оттенок имеет укороченный перкуторный звук в *треугольнике Гарлянда*, расположенном на пораженной стороне. Причиной такого звукового перкуторного феномена является частичное спадание легкого под давлением экссудата. Схематическое изображение рассматриваемых треугольников представлено на рис.26.

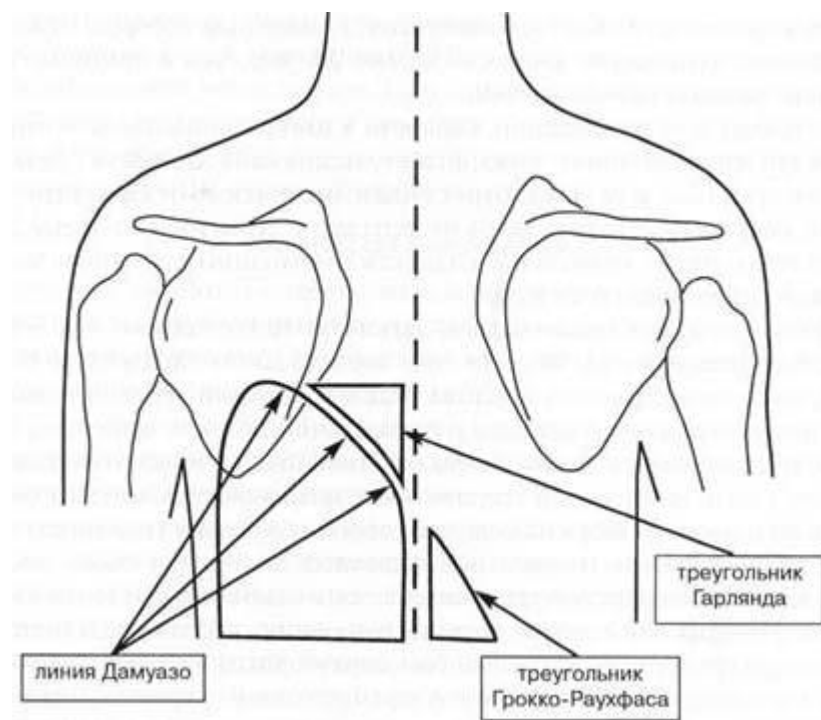


Рис. 26 . Зона тупости, очерченная сверху линией Дамуазо, треугольник Грокко-Раухфаса и Гарлянда, определяемые перкуторно при левостороннем плевральном выпоте

Диагностика

Клиническое определение накопления жидкости в плевральной полости служит показанием для назначения инструментальных методов исследования — рентгенографии органов грудной клетки в двух проекциях и ультразвукового исследования. Наиболее часто диагноз уточняется рентгенологическим исследованием, при котором определяется гомогенное затемнение на стороне поражения с характерной выпуклой в виде мениска линией, направленной дугой в сторону затемнения (рис. 27).



Рис.27 . Рентгенограмма больной А., 55 лет, в прямой проекции. В правом реберно-диафрагмальном синусе видно однородное затемнение, сливающееся с куполом диафрагмы. Верхняя граница затемнения имеет характерную форму мениска, направленного дугой в сторону затемнения. Выпот небольшого объема в правую плевральную полость

При больших по объему выпотах затемнение занимает весь гемиторакс, а органы средостения смещаются в сторону, противоположную патологическому процессу (рис.28). Указанные изменения следует отличать от ателектаза легкого, при котором определяется такое же затемнение гемиторакса, но органы средостения смещаются в сторону патологического процесса.



Рис. 28 . Рентгенограмма больной В., 31 года, в прямой проекции. Определяется тотальное однородное затемнение правой половины грудной клетки, сливающееся с тенью сердца и куполом диафрагмы. Смещение органов средостения в здоровую сторону. Выпот большого объема в правую плевральную полость.

В сложных диагностических случаях для определения наличия свободной жидкости в плевральной полости производят рентгенографию органов грудной клетки в

положении пациента лежа на больном боку — латерографию. Это исследование при наличии свободной жидкости определяет ее растекание внизу по грудной стенке в виде полосы затемнения с верхним горизонтальным уровнем. Также широко используется УЗИ и КТ плевральной полости (рис.29, рис.30).

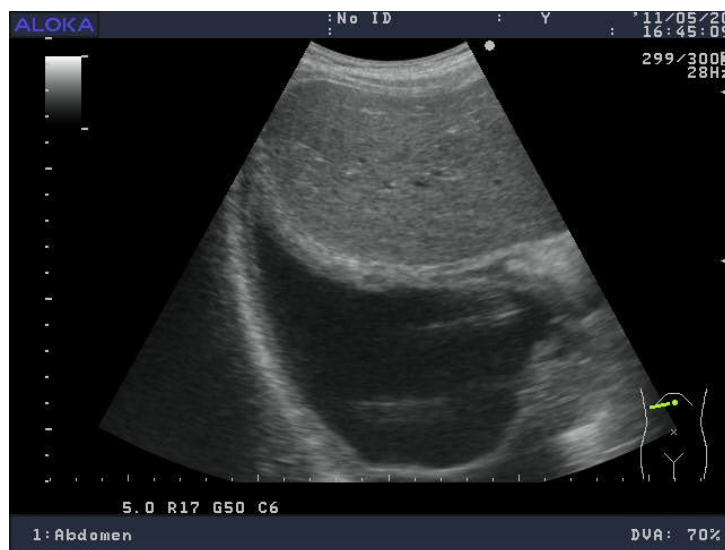


Рис. 29. УЗИ плевральной полости при экссудативном плеврите.

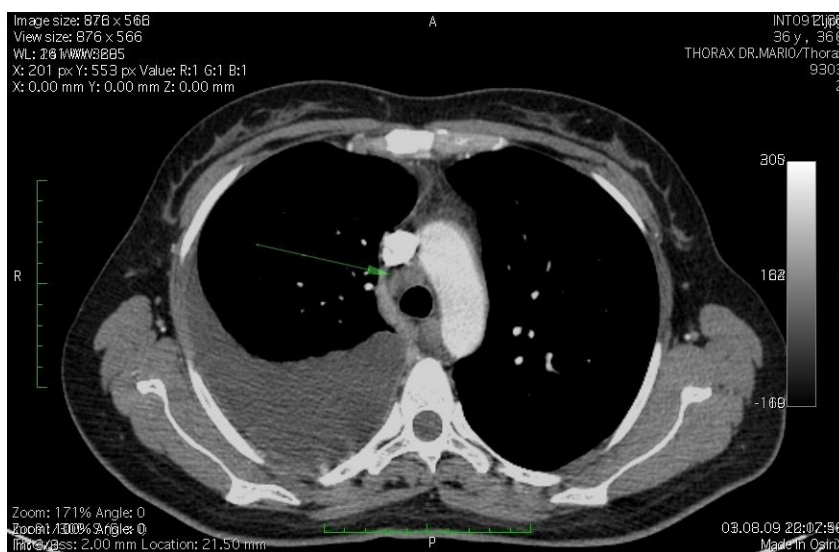


Рис. 30. КТ легких при правостороннем экссудативном плеврите.

Важным этапом исследования больного с синдромом скопления жидкости в плевральной полости является проведение плевральной пункции с последующим общим, цитологическим и бактериологическим исследованием полученной жидкости. Техника проведения плевральной пункции приведена на рис.31. Больной садится на стул здоровым боком к его спинке, а больным — к врачу. Перед проведением пункции оценивают данные, полученные рентгенологическим исследованием, а также методом перкуссии определяют область максимальной тупости. Пункцию чаще всего проводят по задней подмышечной или лопаточной линии в 7-м или 8-м межреберье по верхнему краю ребра.

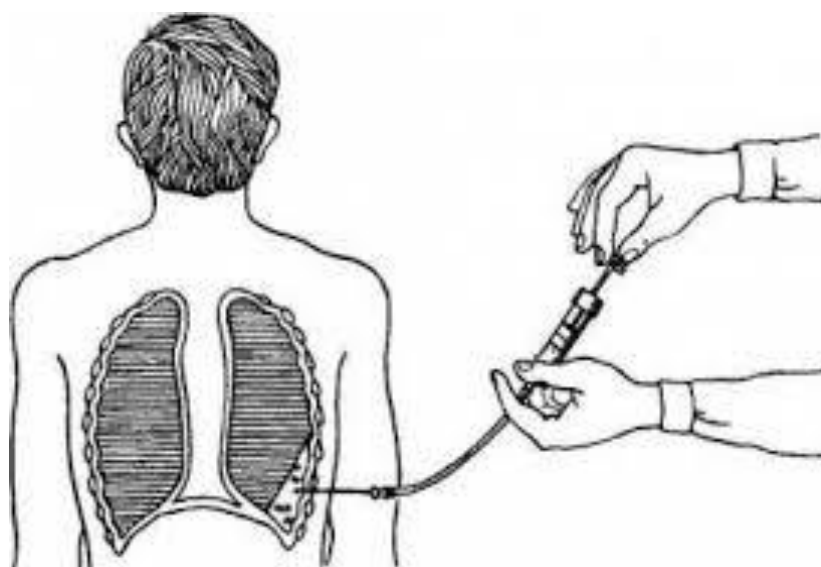


Рис. 31. Плевральная пункция для диагностики и лечения синдрома скопления жидкости в плевральной полости..

Плевральный транссудат — это, как правило, прозрачная соломенно- желтая жидкость невысокой относительной плотности, с низким содержанием белка и без склонности к осаждению при длительном отстаивании. Содержание клеток в ней не превышает $1,0 \times 10^9/\text{л}$. Характерным свойством является также низкая активность в такой жидкости фермента лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Наиболее частыми причинами накопления транссудата в плевральной полости являются застойная сердечная недостаточность (кардиогенный гидроторакс), цирроз печени, нефротический синдром, тяжелая форма микседемы.

Плевральный экссудат — это жидкость желтого или оранжевого цвета с более высокой плотностью, высоким содержанием белка и фибриногена. Экссудат часто имеет свойство образовывать осадок при длительном отстаивании. Содержание клеток в нем часто превышает $1,0 \times 10^9/\text{л}$. Высокой активностью отличается ЛДГ. Наиболее частыми причинами накопления экссудата в плевральной полости являются воспалительные процессы легких — пневмония, инфекционные деструкции легких, туберкулез (туберкулезный плеврит).

В зависимости от этиологии и патогенеза экссудативного плеврита выделяют различные формы экссудата — серозный, серозно-геморрагический, псевдохилезный и хилезный. Серозный экссудат является типичным для туберкулеза, системных заболеваний соединительной ткани, неспецифических (пара- и метапневмонических, при инфекционных деструкциях легких) плевритов.

Красный или оранжевый оттенок окрашивания плевральной жидкости свидетельствует о примеси крови (эритроцитов). Коричневый оттенок является свидетельством длительного нахождения крови в плевральной полости. Примесь крови можно увидеть, если содержание эритроцитов в плевральной жидкости превышает $5 \times 10^9/\text{л}$. О таком экссудате говорят, что он серозно-геморрагический. Наиболее часто он встречается при злокачественных новообразованиях, травмах грудной клетки, тромбоэмболии легочной артерии, реже — при застойной сердечной недостаточности.

В случаях, когда полученная во время пункции плевральная жидкость является мутной и внешне напоминает по своему цвету молоко или кофе с молоком, с помощью

центрифугирования можно определить, чем этот цвет обусловлен — высоким содержанием клеток (лейкоцитов) или большой концентрацией липидов. Если клетки после центрифугирования осаждаются, то жидкость в этих случаях становится прозрачной.

Если жидкость после центрифугирования остается мутной и не меняет свой цвет, то это свидетельствует о высоком содержании в ней липидов. Хилезный экссудат, внешне напоминающий парное молоко, а по сути являющийся лимфой, свидетельствует о нарушении целостности грудного лимфатического протока (травма, опухоль средостения).

В некоторых сложных диагностических случаях применяются иммуноферментный и радиоиммунный методы исследования плевральной жидкости. У больных со злокачественным плевритом определяется высокое содержание в крови и плевральной жидкости опухолевых маркеров, раковоэмбрионального антигена и Р2_микроглобулина. Кроме того, у таких больных в плевральной жидкости определяется высокая активность амилазы, лактатдегидрогеназы (преимущественно 4-го и 5-го изоферментов), а при раке яичника — плацентарной щелочной фосфатазы. Чувствительность иммуноферментного теста определения противотуберкулезных антител в диагностике экссудативного плеврита составляет 59—94%, а специфичность — 90—100%. В последние годы для поиска опухолевых клеток в осадке экссудата вместо обычной световой микроскопии стали использовать цитохимические, а также иммуноцитохимические методы диагностики.

В сложных диагностических случаях, когда вышеизложенные методы исследований не дают возможности установить этиологию экссудативного плеврита, а его лечение неэффективное, применяют инвазивные (хирургические) методы исследования — пункционную биопсию плевры, торакоскопию с биопсией плевры (рис.32), биопсию внутригрудных лимфатических узлов. Полученный биопсийный материал отправляют на гистологическое исследование, в большинстве случаев позволяющее установить морфологический диагноз.



Рис. 32. Торакоскопия.

Диагностический алгоритм синдрома плеврального выпота приведен на рис. 33.

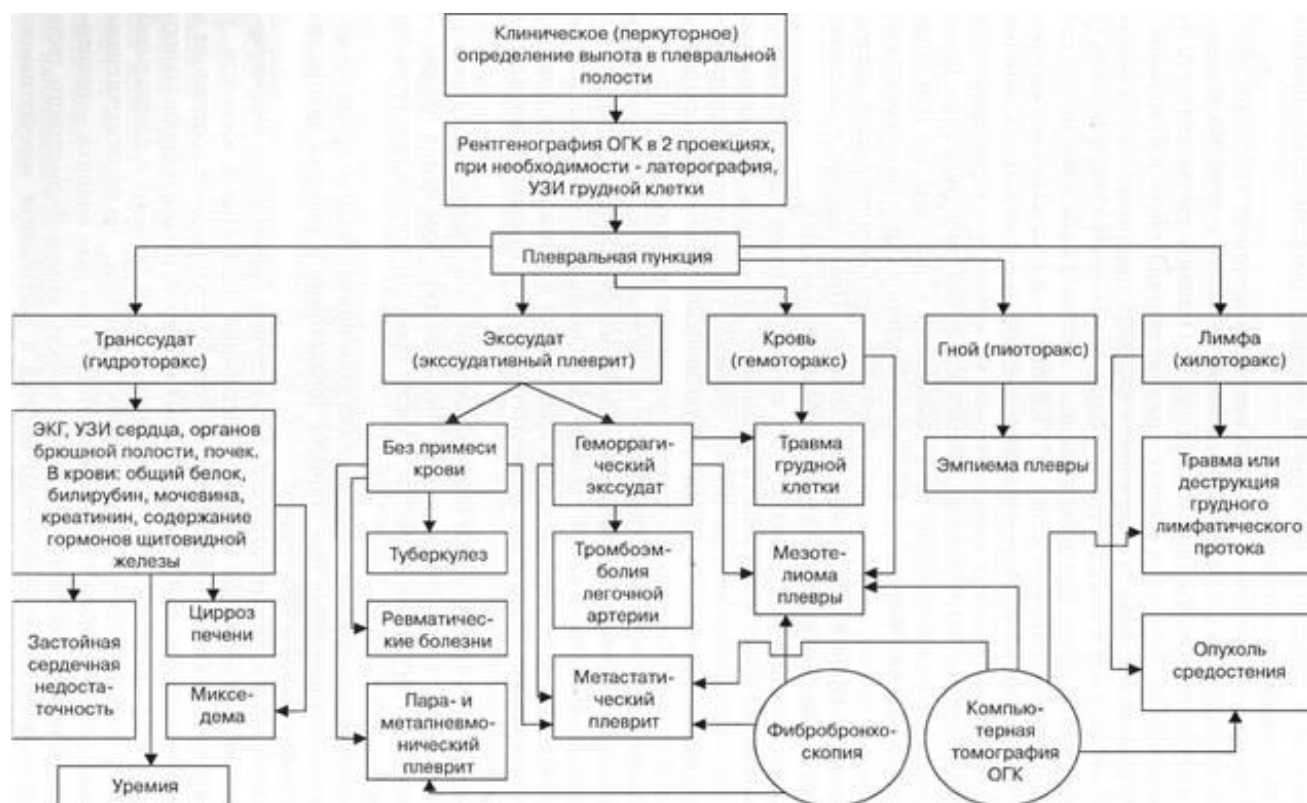


Рис. 33. Дифференциально-диагностический алгоритм синдрома плеврального выпота в условиях терапевтического (пульмонологического) отделения

Лечение

Лечение плевральных выпотов представляет собой сложную терапевтическую задачу. Отправной точкой лечебной тактики служит определение перкуторным, рентгенологическим и/или ультразвуковым методами жидкости в плевральной полости. В дальнейшем общими принципами ведения таких больных являются:

- проведение плевральной пункции с диагностической и лечебной целью;
- пункцию необходимо проводить даже при минимальном (более 10 мл) предполагаемом количестве жидкости в плевральной полости;
- при массивном выпоте за один раз удаляют не более 1—1,2 л плевральной жидкости;
- обязательное визуальное, общее, цитологическое, бактериоскопическое и бактериологическое исследование всего количества удаленной плевральной жидкости.

Возможно проведение дополнительных методов исследования такой жидкости в зависимости от диагностических предположений;

- назначение и проведение контрольного рентгенографического исследования органов грудной клетки сразу после проведения пункции;

Лечение *пара- и метаневмонического экссудативного плеврита* проводится с учетом характера основного заболевания (пневмония, абсцесс легкого, нагноение кистозной гипоплазии легкого) и основывается на назначении антибактериальной терапии с учетом вероятной чувствительности возбудителей.

У 20% больных не удается установить происхождение и причину плеврального выпота, невзирая на использование всех доступных методов диагностики. В этих случаях за рабочую гипотезу принимают неспецифическое воспалительное происхождение выпота и проводят противовоспалительное лечение с применением антибактериальных препаратов широкого спектра действия. При этом обязательным является проведение компьютерной томографии органов грудной клетки, туберкулинодиагностики и консультации фтизиатра. Основной целью такого лечения является полное рассасывание экссудата и ликвидация воспалительных изменений плевры. После успешного завершения лечения назначают контрольное рентгенологическое исследование органов грудной клетки через 2 мес и активное диспансерное наблюдение терапевта на протяжении года. При неэффективности противовоспалительного лечения экссудативного плеврита неясного происхождения, после консультации фтизиатра назначают пробную терапию противотуберкулезными препаратами.

СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ВОЗДУХА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Пневмоторакс — клинический синдром, обусловленный попаданием воздуха в плевральную полость. Термин "пневмоторакс" впервые применил Е. Itard в 1803 г. Чаще всего воздух попадает в плевральную полость из легочной ткани при разрыве висцеральной плевры, значительно реже — из атмосферы вследствие нарушения целостности грудной клетки: при проникающих ранениях (травмах) и операциях (манипуляциях) на органах грудной клетки.

Попадание атмосферного воздуха в плевральную полость приводит к спадению (компрессионному ателектазу) легочной ткани и смещению средостения в противоположную сторону.

Пневмоторакс при отсутствии сообщения полости плевры с атмосферным воздухом является **закрытым**, а при наличии такого сообщения — **открытым**. Особо опасный тип пневмоторакса- **клапанный**, когда вследствие лоскутного повреждения легочной ткани или при сочетании пневмоторакса и гидроторакса с подуровневым повреждением легочной ткани возникает своеобразный клапан, пропускающий воздух в плевральную полость в момент вдоха и блокирующий его выход в момент выдоха. При этом постепенно увеличивается внутриплевральное давление, происходит сдвиг средостения и развивается тяжелый шок.

Закрытые пневмотораксы в зависимости от этиологии подразделяют на спонтанные, возникающие без видимой причины, и симптоматические (вторичные), обусловленные осложнением течения конкретных заболеваний легких.

Частой причиной спонтанного пневмоторакса является буллезная эмфизема легких. Отличительной ее особенностью является наличие в субплевральных областях легкого ограниченных воздушных образований - "булл". Значительно реже к спонтанному пневмотораксу ведет спаечный процесс в плевральной полости. Непосредственной причиной возникновения такого пневмоторакса служит натуживание.

Чаще всего вторичным пневмотораксом осложняется течение туберкулеза легких при распаде, деструктивных пневмониях, абсцессах и гангрене легких, злокачественных новообразованиях легких, нагноившихся бронхоэктазах. Возможно ятрогенное развитие пневмоторакса при попытках катетеризации подключичной вены или при проведении плевральной пункции.

Клиника

Клиническая картина спонтанного пневмоторакса весьма характерна. Она впервые была описана R. Laennec ещё в начале XIX века — в работе "Трактат о выслушивании с

помощью стетоскопа" (1819). Считается классической триада субъективных симптомов: **боль, одышка и кашель**. С учетом данных клинического исследования, основными клиническими проявлениями спонтанного пневмоторакса являются:

1. **Резкая колющая или режущая боль в грудной клетке** на стороне патологического процесса. Иногда такую боль сравнивают с той, которая бывает при ударе кинжала. Боль чаще возникает внезапно, иногда при физическом напряжении. В ряде случаев, появившись, боль исчезает, а затем через разные промежутки времени появляется вновь, пока не станет постоянной. В редких случаях боль может отсутствовать.
2. **Одышка, с течением времени увеличивающаяся**. Вначале одышка может появляться при значительных физических усилиях, затем — при умеренной физической нагрузке, спокойной ходьбе, и, наконец, — в состоянии покоя. При крайней степени одышки больной боится сделать даже простейшие движения, он избирает одно статическое положение и старается оставаться в нем максимально долго.
3. **Сухой кашель, усиливающий боль**. Чаще всего это покашливание, короткое и прерывистое. Некоторые авторы называют его "козлиным". Такой кашель раздражает больных и окружающих.
4. **Общие симптомы**, обусловленные рефлекторными влияниями и компрессионным давлением воздуха на органы средостения. К ним чаще всего относится общая слабость, сердцебиение, головокружение, обмороки, снижение артериального давления. Наиболее выражены эти симптомы при клапанном пневмотораксе.
5. **Вынужденное положение больного (сидя, полусидя)**. Кожные покровы могут быть цианотичными, чаще покрыты холодным потом.
6. **Ассиметричное расширение грудной клетки и межреберных промежутков**.
7. **Ограничение или отсутствие дыхательных движений грудной клетки на стороне поражения**.
8. **Отсутствие или значительное ослабление голосового дрожания и дыхательных шумов при аускультации на пораженной стороне**.
9. **Тимпанит, полученный при перкуссии легких на стороне поражения**.
10. **Смещение области верхушечного толчка и границ сердечной тупости в здоровую сторону**. При левосторонней локализации пневмоторакса может исчезать зона абсолютной сердечной тупости.

Следует подчеркнуть, что нередко клиника пневмоторакса развивается постепенно, в течение нескольких часов. Больные с подозрением на пневмоторакс нуждаются в постоянном врачебном наблюдении.

Диагностика

Установление предположительного диагноза пневмоторакса служит показанием к неотложному назначению рентгенологического исследования — рентгенографии органов грудной клетки в двух проекциях: прямой и боковой. Рентгенологические изменения при пневмотораксе состоят в отсутствии легочного рисунка на стороне пораженного легкого, наличии там же в прикорневой зоне четкого контура спавшегося легкого (рис.34). В зависимости от количества воздуха в плевральной полости спадание легкого может иметь различную степень выраженности. При положительном давлении воздуха в плевральной полости на стороне поражения отмечается смещение купола диафрагмы книзу, а также смещение органов средостения в здоровую сторону.

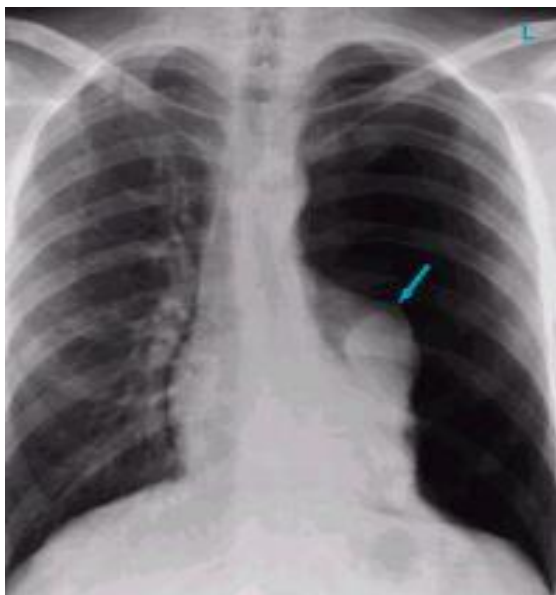


Рис. 34. Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции пациента с левосторонним пневмотораксом.

Заключительным этапом диагностики пневмоторакса является верификация его причины. Для этого применяется компьютерная томография органов грудной клетки. Метод позволяет выявить буллезную эмфизему легких, являющуюся наиболее частой причиной пневмоторакса (рис.35). Весьма информативным методом является торакоскопия, позволяющая не только идентифицировать причину пневмоторакса, но и выполнить целый ряд лечебных манипуляций.

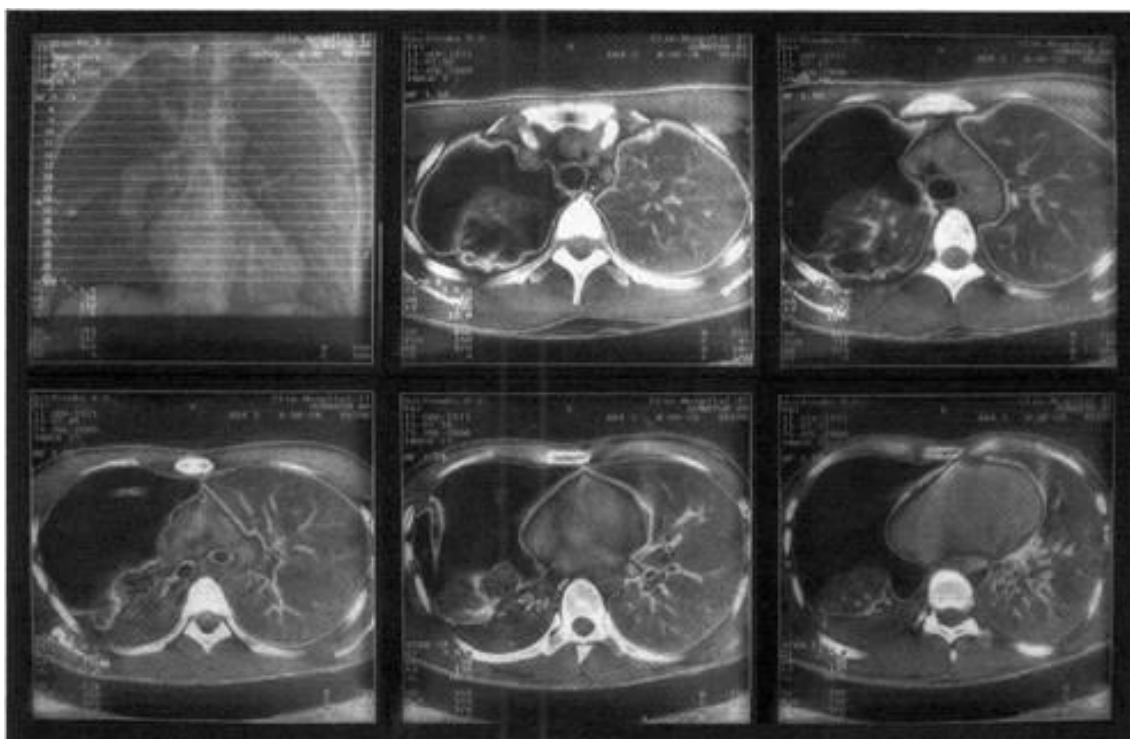


Рис. 35. Компьютерная томография органов грудной клетки больного буллезной эмфиземой правого легкого. Определяется наличие воздуха в правой плевральной полости и четкие внешние контуры спавшегося правого легкого, в периферической зоне которого определяются воздушные буллы. Правосторонний пневмоторакс.

Диагностический алгоритм спонтанного пневмоторакса представлен на рис.36 .

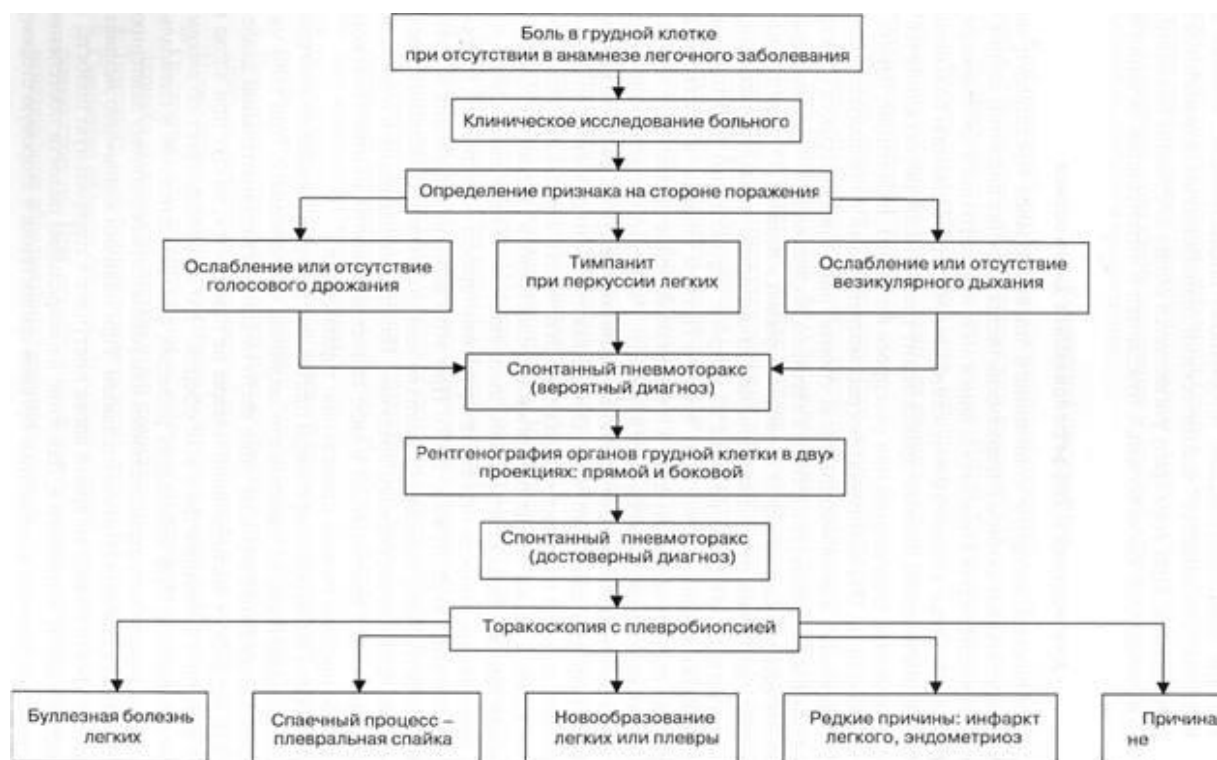


Рис.36. Диагностический алгоритм спонтанного пневмоторакса

Лечение

Нарастающий пневмоторакс с клиническими проявлениями требует проведения плевральной пункции во II-ом межреберье по среднеключичной линии (рис.37) и решения вопроса о хирургическом дренировании плевральной полости по Бюлау (рис.38). Необходим постоянный контроль за работой дренажа и расправлением легочной ткани с помощью физических методов и контрольной рентгенографии органов грудной клетки.

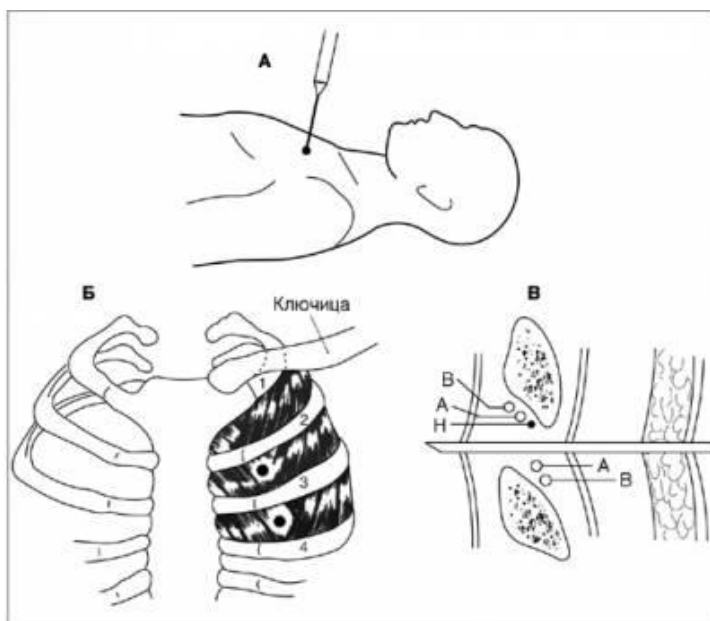


Рис. 37. Техника пункции плевральной полости для диагностики и лечения пневмоторакса.

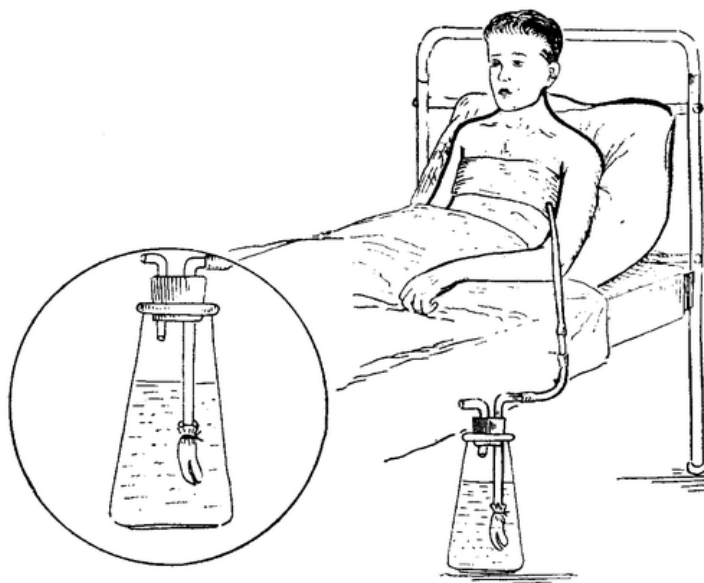


Рис.38. Дренирование плевральной полости по Бюлау для лечения пневмоторакса.

При отсутствии расправления легкого на фоне пункций и дренирования плевральной полости проводится дополнительное обследование с помощью КТ органов грудной клетки, торакоскопии и ФБС. Определяются показания к оперативному лечению.

СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Дыхательная недостаточность (ДН)— патологическое состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, или оно достигается за счет чрезмерного напряжения компенсаторных механизмов внешнего дыхания. Дыхательная недостаточность является широким понятием и включает в себя характеристику нарушений вентиляции, газообмена, транспорта кислорода, тканевого дыхания.

В соответствии с современными представлениями, собственно **легочная недостаточность** — это клинический симптомокомплекс, характеризующий такое состояние организма, при котором дыхательная система вследствие нарушения легочных механизмов не обеспечивает поддержание нормального газового состава артериальной крови или последнее достигается функциональным перенапряжением этой системы. Легочная недостаточность является проявлением неспособности легких обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови в состоянии покоя или при умеренных физических нагрузках. Легочная недостаточность обусловлена нарушениями функций внешнего дыхания во всех его звеньях: легочной вентиляции, диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану и перфузии крови в системе легочной артерии.

Диагностическим критерием ДН выраженной считается:

- развитие артериальной гипоксемии - снижение парциального давления кислорода < 60 мм рт. ст.(сатурация кислорода $SpO_2 < 90\%$)

и/или

- развитие артериальной гиперкапнии - повышение парциального давления углекислого газа в артериальной крови > 45 мм рт. ст.

Клинические признаки и симптомы: основной симптом – одышка, в покое или при определенном уровне физической нагрузки.

Классификация

Различают две большие категории дыхательной недостаточности:

1. паренхиматозная (гипоксемическая, легочная или ДН I типа);
2. вентиляционная (гиперкапническая, "насосная" или ДН II типа)

Паренхиматозная дыхательная недостаточность характеризуется гипоксемией, трудно поддающейся кислородотерапией. Наиболее частые причины паренхиматозной дыхательной недостаточности:

1. пневмония;
2. респираторный дистресс-синдром взрослых;
3. кардиогенный отек легких.

Основным проявлением вентиляционной дыхательной недостаточности является гиперкапния; гипоксемия также присутствует, но она обычно хорошо поддается терапии кислородом. Вентиляционная дыхательная недостаточность может развиваться вследствие:

1. утомления/слабости дыхательных мышц;
2. механического дефекта костно-мышечного каркаса грудной клетки;
3. нарушений функции дыхательного центра.

Для *острой дыхательной недостаточности* характерны следующие особенности:

1. развивается в течение нескольких дней, часов или даже минут;
2. практически всегда сопровождается нарушениями гемодинамики;
3. может представлять непосредственную угрозу для жизни пациента (требует проведения интенсивной терапии).

Острая дыхательная недостаточность может развиваться и у пациентов с уже существующей хронической дыхательной недостаточностью (обострение хронической дыхательной недостаточности, декомпенсация хронической дыхательной недостаточности).

Хроническая дыхательная недостаточность:

1. развивается в течение нескольких месяцев — лет;
2. начало может быть незаметным, постепенным, возможно развитие при неполном восстановлении после острой дыхательной недостаточности

Этиопатогенез

Дыхательная недостаточность может развиваться при поражении любого отдела или звена системы внешнего дыхания:

Поражение легочной паренхимы:

- пневмония;
- острый респираторный дистресс-синдром;
- отек легких;
- ателектаз;

Нарушение проходимости дыхательных путей:

- бронхиальная астма;
- ХОБЛ;
- ларингоспазм;
- отек гортани;
- инородное тело дыхательных путей;

Нарушение дыхательных движений грудной клетки:

- кифосколиоз;
- ожирение;
- состояние после торакопластики;
- пневмоторакс;
- плевральный выпот;

Нарушение нейромышечной проводимости:

- синдром Гийена—Барре;
- ботулизм;
- миастения;
- болезнь Дюшена;
- слабость и утомление дыхательных мышц;

Подавление активности центральной нервной системы и дыхательного центра:

- острые отравления ядами, подавляющими активность ЦНС
- нарушение мозгового кровообращения;
- черепно-мозговые травмы

Основные патофизиологические механизмы развития гипоксемии:

1. снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
2. общая гиповентиляция легких;
3. нарушения диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану;
4. нарушение вентиляционно-перфузионного отношения;
5. шунт (прямой сброс венозной крови в артериальную систему кровообращения).
6. снижение парциального давления кислорода в смешанной венозной крови.

Снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе:

1. на больших высотах в результате уменьшения атмосферного давления;
2. при ингаляции вытесняющих кислород из вдыхаемого воздуха газов;
3. вблизи огня из-за поглощения кислорода при горении.

Общая гиповентиляция легких

При гиповентиляции легких отмечается увеличение парциального давления CO_2 в альвеолах. Между давлением O_2 и CO_2 в альвеолах существует прямая связь, повышение последнего ведет к снижению давления O_2 в альвеолах и артериальной крови.

Нарушения диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану

При нарушении диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану за время прохождения крови через легочные капилляры не достигается оптимального равновесия в содержании газов в крови и альвеолах. Этот феномен получил название синдрома "альвеолярно-капиллярного блока". Данный механизм развития гипоксемии характерен для интерстициальных заболеваний легких, таких как:

1. ХОБЛ
2. Отек легких
3. альвеолиты;
4. интерстициальный фиброз;
5. саркоидоз;
6. асбестоз;
7. карциноматоз.

Нарушения вентиляционно-перфузионного отношения

Вентиляционно-перфузионный дисбаланс является наиболее частым механизмом, приводящим к развитию гипоксемии. Среднее значение отношения объем вентиляции/объем перфузии V_a/Q в норме составляет 0,8—1,0. При различных состояниях значения V_a/Q могут варьировать от 0 (перфузируемые, но не вентилируемые альвеолы — шунт) до бесконечности (вентилируемые, но неперфузируемые альвеолы — мертвое пространство).

Неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений может увеличиваться:

1. с возрастом;
2. при изменении положения тела и объема легких;
3. при заболеваниях дыхательных путей, альвеол или интерстициальной ткани легких.

При различных заболеваниях соответствие процессов вентиляции и перфузии нарушается, в этом случае в легких возможно появление двух патологических зон: с преобладанием участков с высокими или низкими V_a/Q . Основной вклад в развитие гипоксемии вносят участки легких с низкими V_a/Q . В этих отделах венозная кровь не подвергается полноценной оксигенации и, смешиваясь с кровью, оттекающей от вентилируемых участков, создает так называемое "венозное примешивание" к артериальной крови. Участки легких с высокими V_a/Q входят в объем физиологического мертвого пространства. Гипоксемия при этом, как правило, не развивается, однако значительно возрастают энергетические затраты на дыхание, так как для обеспечения нормального уровня P_aCO_2 требуется увеличение минутной вентиляции легких.

Шунтирование крови

При шунтировании бедная кислородом венозная кровь или полностью минует легочное циркуляторное русло — анатомический шунт (при внутрисердечных и внутрилегочных сосудистых дефектах), или проходит через сосуды в участках легких, где не происходит газообмен — альвеолярный шунт (например, через сосуды, расположенные в зонах полного ателектаза). В этом случае отношение V_a/Q приближается к 0 (истинный или абсолютный шунт). Величина легочного шунта в норме не превышает 5% сердечного выброса и обусловлена наличием бронхиальной легочной циркуляции. Гипоксемия,

причиной которой является внутрилегочный шунт, плохо поддается кислородотерапии даже с высокой FiO_2 .

Снижение парциального напряжения кислорода в смешанной венозной крови SvO_2 зависит от баланса между доставкой и потреблением кислорода. Любой фактор, нарушающий этот баланс, может привести к снижению SvO_2 . Данный механизм играет важную роль в развитии дыхательной недостаточности при:

1. шоке различной этиологии;
2. тромбоэмболии легочной артерии;
3. физической нагрузке у пациентов с хроническими легочными заболеваниями.

Механизмы развития гиперкапнии:

1. общая гиповентиляция легких;
2. увеличение объема физиологического мертвого пространства;
3. повышение продукции CO_2 .

Общая гиповентиляция легких

Является следствием нарушения сложных взаимоотношений между центральной регуляцией дыхания и механической работой, совершаемой грудной клеткой по раздуванию легких, которая зависит от функции дыхательной мускулатуры и податливости (растяжимости) грудной клетки.

Увеличение объема физиологического мертвого пространства

Важным патофизиологическим нарушением при заболеваниях легких является увеличение физиологического мертвого пространства, которое определяется как сумма анатомического и альвеолярного мертвого пространства (регионов легких с высокими V_a/Q). Для поддержания нормального уровня PaCO_2 в этом случае требуется значительное повышение минутной и альвеолярной вентиляции. Если аппарат дыхания не в состоянии повысить вентиляцию до требуемого уровня, развивается гиперкапния. У здоровых лиц почти все физиологическое мертвое пространство представлено анатомическим мертвым пространством.

Увеличение продукции CO_2

Повышенная продукция CO_2 характерна для следующих ситуаций:

1. лихорадка (повышение температуры тела на 1°C ведет к повышению продукции CO_2 на 9—14 %);
2. судороги, конвульсии, агитация (основным механизмом в этих ситуациях является усиление мышечной активности);
3. чрезмерное парентеральное питание (особенно с высоким содержанием углеводов). Данный механизм практически никогда не является ведущей причиной гиперкапнии, а лишь вносит свой вклад при существовании одного из двух вышеприведенных механизмов.

Клиника

Клинические проявления дыхательной недостаточности зависят от этиологии и типа дыхательной недостаточности, ее тяжести. Наиболее универсальными симптомами дыхательной недостаточности являются:

1. одышка;
2. симптомы гипоксемии;
3. признаки гиперкапнии,
4. признаки утомления и слабости дыхательной мускулатуры.

Самым характерным симптомом дыхательной недостаточности является одышка, которая определяется пациентами с дыхательной недостаточности как "ощущение дыхательного усилия" и очень тесно связана с активностью дыхательных мышц и дыхательного центра. Прямой связи между выраженностью одышки и степенью гипоксемии и гиперкапнии практически нет, поэтому этот критерий не является объективным признаком тяжести дыхательной недостаточности и не используется в классификациях. Клинические проявления гипоксемии трудно отграничить от других проявлений дыхательной недостаточности (например гиперкапнии).

1. Важным клиническим признаком гипоксемии является цианоз, который отражает ее тяжесть независимо от причины и появляется обычно при $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. и $SpO_2 < 90$ % (при нормальном уровне Hb).
2. Характерными гемодинамическими эффектами гипоксемии являются тахикардия и умеренная артериальная гипотония.
3. При снижении PaO_2 до 55 мм рт. ст. отмечается нарушения памяти на текущие события, а при уменьшении PaO_2 до 30 мм рт. ст. происходит потеря сознания.
4. Признаками хронической гипоксемии являются вторичная полицитемия и легочная артериальная гипертензия.

Клинические эффекты гиперкапнии могут быть результатом как повышения активности симпатической нервной системы, так и прямого действия избытка CO_2 на ткани.

Основные проявления гиперкапнии:

1. гемодинамические эффекты:
2. тахикардия;
3. повышение сердечного выброса,
4. системная вазодилатация;
5. эффекты со стороны центральной нервной системы:
6. хлопающий тремор;
7. бессонница;
8. частые пробуждения ночью и сонливость в дневное время;
9. утренние головные боли;
10. тошнота.

При быстром повышении $PaCO_2$ возможно развитие гиперкапнической комы, что связано с повышением мозгового кровотока, повышением внутричерепного давления и развитием отека мозга.

Симптомы утомления и слабости дыхательных мышц:

1. Изменение частоты дыхания (ЧД). ЧД > 25 /мин может являться признаком начала утомления дыхательных мышц. У пациентов с угнетением сознания - ЧД < 12 /мин — более серьезный прогностический признак, может быть предвестником остановки дыхания.

2. Вовлечение в дыхание вспомогательных групп мышц (мышцы верхних дыхательных путей в виде активных раздуваний крыльев носа, синхронное с дыханием напряжение мышц шеи и активное сокращение брюшных мышц во время выдоха). В крайних случаях утомления и слабости дыхательных мышц может выявляться явное парадоксальное дыхание.

Диагностика

Основным методом диагностики и оценки тяжести дыхательной недостаточности является исследование газов крови и кислотно-щелочного состояния. Наибольшее значение принадлежит динамическому наблюдению за следующими показателями:

1. PaO_2 – парциальное давление кислорода в артериальной крови, SpO_2 –насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови
2. $PaCO_2$ –парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
3. pH –водородный показатель кислотности крови
4. уровень бикарбонатов артериальной крови BE .

Классификация дыхательной недостаточности по степени тяжести артериальной гипоксемии:

Степень	PaO_2 , мм рт. ст.	SpO_2 , %
Норма	>80	>93
I	60-79	90-93
II	40—59	75-89
III	<40	<75

Обязательным критерием дыхательной недостаточности является гипоксемия. В зависимости от формы дыхательной недостаточности возможно развитие как гиперкапнии, так и гипокапнии ($PaCO_2 < 35$ мм рт. ст.). Характерным признаком острой дыхательной недостаточности является респираторный ацидоз ($pH < 7,35$) при вентилиционной дыхательной недостаточности и респираторный алкалоз ($pH > 7,45$) — при паренхиматозной дыхательной недостаточности. Уровень бикарбонатов > 26 ммоль/л говорит о предшествующей длительной гиперкапнии.

Лучевые методы исследования

Типы рентгенографических изменений легких у больных с дыхательной недостаточностью

1. Пневмоторакс.
2. Ожирение.
3. Массивная пневмония.
4. Острый респираторный дистресс-синдром
5. Отек легкого.
6. Аспирация.

7. Инфаркт легкого.
8. Ателектаз.
9. Плевральный выпот.
10. Ателектаз легкого.

Исследование функции внешнего дыхания

Различные тесты позволяют оценить проходимость верхних и нижних дыхательных путей, состояние легочной паренхимы, сосудистой системы легких и дыхательных мышц. Эти данные позволяют не только уточнить тяжесть дыхательной недостаточности и вести динамическое наблюдение за состоянием пациента, но и определять возможные механизмы развития дыхательной недостаточности, оценить эффективность проводимой терапии. Оцениваются следующие показатели:

1. ЖЕЛ – жизненная емкость легких;
2. ФЖЕЛ₆ – форсированная жизненная емкость легких при выдохе в течение 6 с
3. ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1-ую секунду
4. ПСВ – пиковая скорость выдоха.

При снижении общей емкости легких $< 80\%$ от должных значений, пропорциональном уменьшении всех легочных объемов и $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ}_6 > 80\%$ говорят о рестриктивных нарушениях.

Для обструктивных нарушений характерно снижение отношения $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЕЛ}$, потоковых показателей, повышение бронхиального сопротивления и увеличение легочных объемов. Возможна комбинация рестриктивных и обструктивных нарушений.

Оценка активности дыхательного центра довольно сложна, наиболее доступным и практичным является тест Р0.1 — оценка окклюзионного давления в дыхательных путях в первые 100 секунд от начала вдоха с помощью специального прибора

Общие принципы лечения

Основные задачи терапии дыхательной недостаточности:

1. устранение причины, приведшей к развитию дыхательной недостаточности;
2. поддержание проходимости дыхательных путей;
3. нормализация транспорта кислорода
4. снижение нагрузки на аппарат дыхания

Устранение причины, приведшей к развитию дыхательной недостаточности
Устранить причину, приведшую к развитию дыхательной недостаточности, в большинстве случаев возможно лишь при острой дыхательной недостаточности, так, например:

1. при инфекциях трахеобронхиального дерева и пневмониях назначаются противомикробные лекарственные средства
2. при пневмотораксе и плеврите проводят дренирование плевральной полости;
3. при тромбоэмболии легочной артерии проводят тромболитическую терапию;
4. при механической обструкции дыхательных путей удаляют инородное тело.
5. При хронической дыхательной недостаточности очень редко удается радикально изменить течение дыхательной недостаточности, хотя в последнее время и это

стало возможным благодаря трансплантации легких (при ХОБЛ, интерстициальном легочном фиброзе, муковисцидозе и др).

6. Поддержание проходимости дыхательных путей
7. Бронхолитические и муколитические лекарственные средства применяются не только при ХОБЛ и бронхиальной астмы, но и при дыхательной недостаточности другой этиологии (за счет бронхоспазма и нарушения отхождения мокроты часто развивается обструкция дыхательных путей). Схемы применения этих лекарственных средств подробно описаны выше
8. Традиционным методом, способствующим улучшению отхождения мокроты, является постуральный дренаж с массажем грудной клетки (перкуссия и вибрация). Однако этот метод может спровоцировать бронхоспазм и тем самым усилить гипоксемию.
9. У пациентов с повышенной продукцией мокроты используется метод кашлевой техники huff coughing — один-два форсированных выдоха после спокойного выдоха с последующей релаксацией.
10. В ряде случаев проходимость дыхательных путей может быть восстановлена только при помощи эндотрахеальной интубации. Интубация трахеи позволяет:
 - предотвратить аспирацию (особенно актуально у пациентов в бессознательном состоянии);
 - обеспечить удаление бронхиального секрета из нижних отделов дыхательных путей;
 - устранить механическую обструкцию верхних дыхательных путей;
 - при необходимости обеспечить проведение ИВЛ.

Нормализация транспорта кислорода

Главной задачей лечения дыхательной недостаточности является обеспечение нормального уровня PaO_2 , так как выраженная гипоксемия обладает потенциально летальными эффектами.

Способы улучшения транспорта O_2 :

1. кислородотерапия;
2. использование методов, позволяющих создавать положительное давление в дыхательных путях;
3. фармакотерапия;
4. изменение положения тела;
5. оптимизации сердечного выброса и гематокрита.

Кислородотерапия является одним из основных направлений терапии дыхательной недостаточности:

- Длительная кислородотерапия при ХОБЛ с хронической дыхательной недостаточностью
- другие случаи.

Показание к неотложной кислородотерапии:

1. $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. или $SpO_2 < 90\%$ (при дыхании воздухом).

Показания к длительной кислородотерапии:

1. $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. или $SpO_2 < 88\%$ в покое (при дыхании воздухом);
2. PaO_2 56—59 мм рт. ст. или SpO_2 89% при наличии:
3. легочного сердца;
4. эритроцитоза ($H > 55\%$).

Целью кислородотерапии является достижение значений PaO_2 60—65 мм рт. ст. и/или SpO_2 90—93 %.

Ингаляции оксида азота NO влияют на Va/Q за счет уменьшения фракции шунта, улучшают оксигенацию крови. Ингаляционное применение NO показано пациентам с рефрактерной гипоксемией ($PaO_2/FiO_2 < 120$ мм рт. ст.) и высоким легочным сопротивлением (улучшение оксигенации и снижение легочного сосудистого сопротивления).

У пациентов с респираторным дистресс-синдромом взрослых доказано нарушение функции и продукции эндогенного сурфактанта, а также уменьшение его количества. Задачей терапии экзогенным сурфактантом является восстановление нормального поверхностного натяжения в альвеолах. Эффект терапии этими лекарственными средствами зависит от природы сурфактанта, дозы, способа и времени назначения.

Сурфактант (колфосцирила пальмитат) назначается эндотрахеально в виде инстилляций либо ингаляционно через небулайзер. Показано, что применение сурфактанта улучшает оксигенацию крови при остром респираторном синдроме.

Изменение положения тела – лежа на животе «ничком» улучшает оксигенацию при некоторых формах острой дыхательной недостаточности (острый респираторный дистресс-синдром) за счет:

1. расправления гиповентиляционных ателектазов;
2. улучшения Va/Q ;
3. повышения функциональной остаточной емкости легких;
4. мобилизации бронхиального секрета.

У больных острым респираторным дистресс-синдромом prone-позиция значительно улучшает оксигенацию крови. Придание положения на здоровом боку приводит к улучшению Va/Q и улучшению оксигенации у пациентов с массивным односторонним поражением легких (пневмония и др.) (уровень доказательности - C). Под воздействием силы тяжести происходит перераспределение кровотока с преобладанием его в здоровом легком, что уменьшает фракцию шунта. Кроме того, за счет компрессии здорового легкого и уменьшения его податливости (растяжимости), происходит повышение вентиляции в пораженном легком.

Оптимизации сердечного выброса и гематокрита

Задачей гемодинамической поддержки при дыхательной недостаточности является поддержание адекватного сердечного выброса и доставки кислорода к тканям при минимально возможном окклюзионном давлении в легочной артерии. При наличии гипотонии назначают препараты для восполнения объема циркулирующей жидкости (растворы) и/или вазопрессоры (уровень доказательности - B). При повышенном объеме внутрисосудистой жидкости и объемной перегрузке правого желудочка показано использование диуретиков.

Для поддержания гематокрита в пределах 40—45% и повышения кислородотранспортной функции крови рекомендована трансфузия эритроцитарной массы. Повышение гематокрита выше этого уровня приводит к увеличению вязкости крови, снижению перфузии центральной нервной системы и сердечного выброса.

Снижение нагрузки на аппарат дыхания

ИВЛ является наиболее эффективным методом снижения нагрузки на аппарат дыхания и устранения гипоксемии при дыхательной недостаточности.

Выделяют следующие режимы ИВЛ:

1. контролируемая (принудительная, управляемая) вентиляция: спонтанное дыхание отсутствует, весь процесс дыхания осуществляется респиратором;
2. вспомогательная (триггерная) вентиляция: респиратор поддерживает и усиливает каждое дыхательное усилие пациента.

Показания к ИВЛ:

1. остановка дыхания;
2. выраженные нарушения сознания (сопор, кома);
3. нестабильная гемодинамика (критерии шока);
4. признаки утомления дыхательных мышц.
5. Относительные показания:
6. ЧД > 35/мин;
7. pH артериальной крови < 7,3;
8. $PaO_2 < 45$ мм рт. ст. (несмотря на проведение кислородотерапии).

Решение о необходимости ИВЛ принимается индивидуально в каждом конкретном случае.

Неинвазивная вентиляция легких (НВЛ) является относительно новым направлением и позволяет избежать многих инфекционных и механических осложнений, обеспечивая в то же время эффективное восстановление газообмена и разгрузку дыхательной мускулатуры у больных с дыхательной недостаточностью. Во время НВЛ взаимосвязь "пациент-респиратор" осуществляется при помощи герметичных носовых или лицевых масок, пациент находится в сознании и, как правило, не требуется применения седативных и миорелаксирующих лекарственных средств. При НВЛ пациент может разговаривать, принимать пищу, проводить сеансы физиотерапии, откашливать мокроту. Еще одним важным достоинством НВЛ является возможность ее быстрого прекращения, а также немедленного возобновления (при необходимости).

Показания для проведения НВЛ при острой дыхательной недостаточности:

1. выраженная одышка в покое, ЧД > 25;
2. признаки дисфункции дыхательных мышц;
3. $PaO_2 < 45$ мм рт. ст. ($FiO_2 = 0,21$) или $PaO_2 / FiO_2 < 200$ мм рт. ст.;
4. pH < 7,35 и прогрессивное снижение pH;
5. $PaO_2 > 60$ мм рт. ст. и прогрессивное нарастание $PaCO_2$.

Противопоказания для проведения НВЛ:

1. остановка дыхания;
2. глубокое нарушение сознания (кома);

3. артериальная гипотония (систолическое АД <70 мм рт. ст.);
4. неконтролируемые сердечные аритмии;
5. обструкция верхних дыхательных путей, лицевая травма;
6. невозможность обеспечить адекватный дренаж бронхиального дерева;
7. невыполнение пациентом предписаний врача.

У пациентов с тяжелой хронической дыхательной недостаточностью (особенно при рестриктивных заболеваниях легких) может быть использована длительная домашняя вентиляция легких.

Оценка эффективности лечения

Оценка эффективности терапии дыхательной недостаточности проводится на основании динамики показателей газового состава артериальной крови, пульсоксиметрии, функции внешнего дыхания и данных клинической картины (одышка, цианоз, ЧД, ЧСС, участие в дыхании вспомогательных мышц).

Прогноз

При острой дыхательной недостаточности госпитальная летальность при астматическом статусе составляет в среднем 12%, при тяжелой пневмонии — 40—50%, при обострении ХОБЛ — 15—30%, при респираторном дистресс-синдроме у взрослых — 40—70%.

У пациентов с хронической дыхательной недостаточностью на фоне ХОБЛ выживаемость после достижения уровня PaO_2 60 мм рт. ст. составляет около 3 лет.

Необходимо помнить, что терапия дыхательной недостаточности может улучшить прогноз ДН.

Доказано увеличение выживаемости у пациентов с дыхательной недостаточностью при использовании следующих методик:

1. ИВЛ с использованием малых дыхательных объемов — при респираторном дистресс-синдроме у взрослых;
2. Неинвазивная вентиляция легких — при острой дыхательной недостаточности на фоне ХОБЛ;
3. Длительная кислородотерапия — при хронической дыхательной недостаточности на фоне ХОБЛ.

ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС, респираторный дистресс-синдром взрослых) — жизнеугрожающее воспалительное поражение лёгких, характеризующееся диффузной инфильтрацией и тяжёлой гипоксемией. Данное патологическое состояние вызывается множеством причин, которые напрямую или косвенно поражают как лёгкие, так и организм в целом. ОРДС часто приводит к смерти, требует проведения интенсивной терапии и искусственной вентиляции лёгких.

Патогенез

ОРДС возникает в результате прямого или непрямого повреждения лёгких. Непрямое повреждение лёгких возникает в результате системной воспалительной реакции при внелёгочных заболеваниях. К наиболее частым причинам относят пневмонию и сепсис, тяжелые инфекции – грипп, хантавирусную геморрагическую лихорадку с почечным синдромом (ГЛПС), тяжёлые травмы, острый панкреатит и другие тяжелые заболевания.

В основе ОРДС лежит диффузное повреждение легких иммуно-воспалительного характера. В этом процессе выделяют 3 фазы: экссудативная, пролиферативная и фибротическая. В экссудативную фазу происходит «цитокиновый взрыв» - лавинообразное выделение большого количества цитокинов и других медиаторов иммунной системы, которые активируют альвеолярные макрофаги и циркулирующие нейтрофилы. В свою очередь, активированные нейтрофилы прикрепляются к эндотелию лёгочных капилляров и высвобождают содержимое своих цитоплазматических гранул (протеазы и токсические метаболиты кислорода). Это приводит к повреждению эндотелия капилляров и эпителия альвеол, нарушая альвеолярно-капиллярный барьер. В результате экссудат проникает в лёгочную паренхиму и альвеолярное воздушное пространство. Развивается некардиогенный отек легких. Нарушается газообмен и возникает тяжелая гипоксемия. Также происходит повреждение альвеолоцитов II типа, которые отвечают за образование сурфактанта. Вследствие этого спадение альвеол (микроателектазы), снижение растяжимости лёгких и внутрилёгочное шунтирование. Кроме того, развивается лёгочная гипертензия в результате микротромбоза и эмболии микроциркуляторного русла легких, спазма лёгочных сосудов из-за гипоксии и действия некоторых воспалительных медиаторов (тромбоксан, лейкотриены и эндотелин).

В пролиферативную фазу у большинства пациентов происходит восстановление структуры и функции лёгких: удаляется экссудат, нейтрофильная инфильтрация сменяется лимфоцитарной. Пролиферируют альвеолоциты II типа, которые образуют новый сурфактант и дифференцируются в альвеолоциты I типа. У многих больных сохраняется одышка, тахипноэ, артериальная гипоксемия. У некоторых пациентов процесс переходит в стадию фиброза легочной ткани с развитием хронической дыхательной недостаточности.

Клиника

ОРДС чаще возникает в первые 12—48 часов от начала основного заболевания (в некоторых случаях через 5—7 дней). Ведущие симптомы: появление инспираторной одышки, сухой мучительный кашель, боли и дискомфорт в грудной клетке, сильная слабость.

При осмотре - тахипноэ с частотой дыхания более 25-30 в мин. в покое, участие вспомогательных мышц в дыхании, в крайне тяжелых случаях - цианоз кожи, тахикардию. При аускультации можно выявить двусторонние симметричные изменения – жесткое дыхание, крепитацию, сухие и влажные хрипы. На рентгенограмме определяются двусторонние инфильтраты по типу «снежной бури» (рис.39).

Развивается быстро прогрессирующая острая дыхательная недостаточность по гипоксемическому типу. Сатурация кислорода по данным пульсоксиметрии SpO_2 падает ниже 90%, гипоксемия устойчива к ингаляциям кислорода.

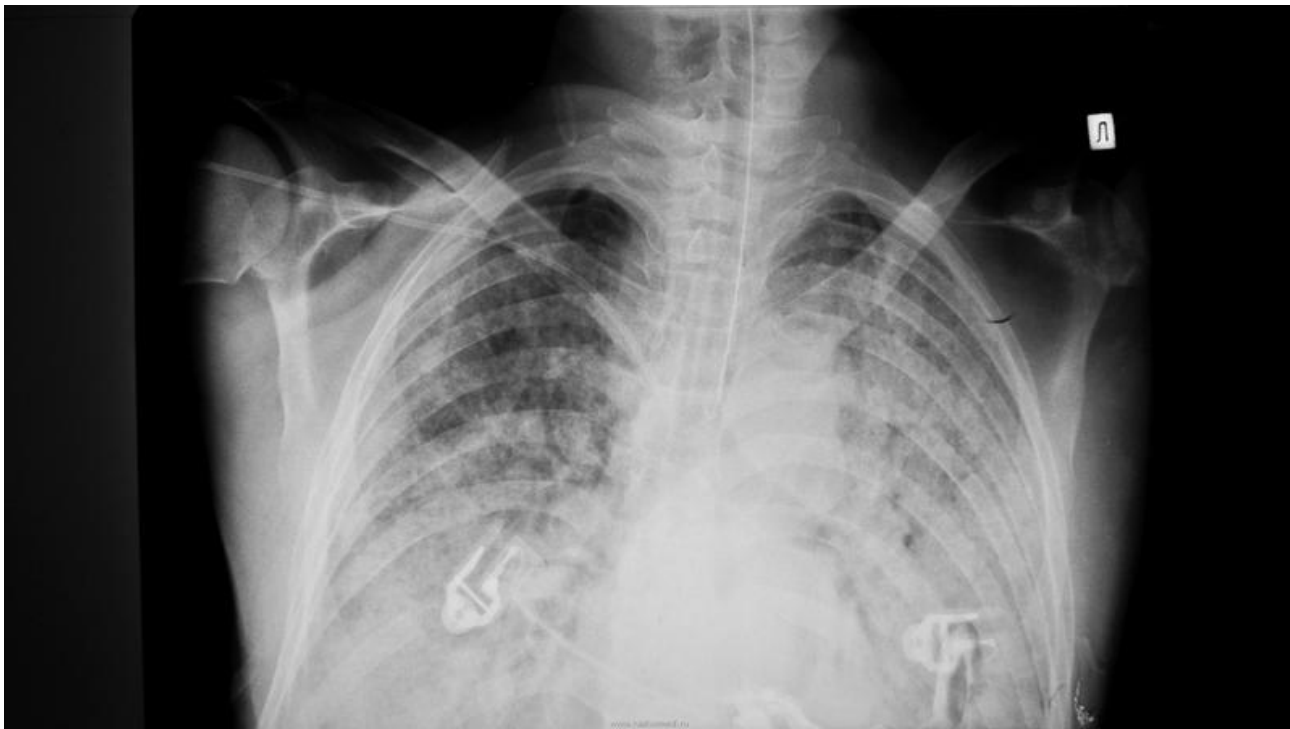


Рис. 39. Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции больного ОРДС.
Двухсторонние затемнения по типу «снежной бури».

Лечение

Лечение в первую очередь направлено на устранение заболевания, приведшего к ОРДС. В качестве поддерживающей терапии применяют ингаляции кислорода, при их неэффективности - искусственную вентиляцию лёгких.

СИНДРОМ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

Острое легочное сердце при тромбоэмболии легочной артерии

Острое лёгочное сердце — клинический симптомокомплекс, возникающий, прежде всего, вследствие развития тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА), а также при ряде заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Патогенез

Основными причинами этого состояния являются:

- массивная тромбоэмболия в системе лёгочной артерии;
- клапанный пневмоторакс;
- тяжёлый затяжной приступ бронхиальной астмы;
- распространённая острая пневмония.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — это острая закупорка ветвей легочной артерии тромбами, образовавшимися в венах большого круга кровообращения. Тромбоэмболия легочной артерии составляет до 50% смертности в кардиологических

отделениях больничных стационаров, она же бывает основной причиной смерти послеоперационных больных. Внезапная смерть в 1/3 случаев объясняется тромбоэмболией легочной артерии. Умирают около 20% больных с ТЭЛА, причем более половины из них в первые 2 часа после возникновения эмболии. Чаще всего причиной ТЭЛА бывают тромбы, возникшие в глубоких венах, и чаще всего в глубоких венах нижних конечностей. Значительно реже это тромбы из вен таза, полости живота, верхних конечностей, правых отделов сердца. Способствует образованию тромбов постельный режим, особенно у больных с заболеваниями легких, инфарктом миокарда, операциями по поводу перелома бедра, и чаще всего у больных с повреждениями спинного мозга. Изредка тромбоэмболия легочных артерий может возникнуть и у здоровых людей, которые долго находятся в вынужденном положении — например, при перелете на самолете.

Закупорка ветвей легочной артерии при большом количестве тромбов приводит к повышению давления в сосудах легких. Возрастает нагрузка на правый желудочек, и развивается сердечная недостаточность. Падение насосной функции правого желудочка вызывает недостаточное поступление крови в левый желудочек, уменьшается количество крови, попадающее в аорту и артерии, — происходит резкое падение артериального давления и шок. Все это может сопровождаться инфарктом миокарда правого желудочка, ателектазом (спадением части легочной ткани) в легких. В зависимости от объема поражения сосудов легких ТЭЛА может быть:

- *массивная* — поражено более 50% сосудов легких, при этом у больного бывает потеря сознания, шок, падение артериального давления, недостаточность функции правого желудочка;

- *субмассивная* — поражено от 30 до 50% сосудов легких, у больного одышка, нормальное артериальное давление, функция правого желудочка нарушается в меньшей степени;

- *немассивная* — поражено менее 30%, сопровождается одышкой, функция правого желудочка не страдает.

Клиника

Острое течение тромбоэмболии лёгочной артерии характеризуется внезапным развитием заболевания на фоне полного благополучия. Появляются резкая одышка, синюшность, боли в грудной клетке, возбуждение. Тромбоэмболия основного ствола лёгочной артерии быстро, в течение от нескольких минут до получаса, приводит к развитию шокового состояния, отека лёгких. Может появиться *цианоз* — синюшная окраска носа, губ, ушей или бледность. В легких выслушиваются хрипы, над областью сердца — систолический шум.

Нередко возникает острая коронарная недостаточность, сопровождающаяся болевым синдромом, нарушением ритма и электрокардиографическими признаками ишемии миокарда. Развитие этого синдрома связано с возникновением шока, сдавлением вен, расширенным правым желудочком, раздражением нервных рецепторов лёгочной артерии.

Дальнейшая клиническая картина заболевания обусловлена формированием инфаркта лёгкого, характеризуется возникновением или усилением болей в грудной клетке, связанных с актом дыхания, одышки, синюшности. Выраженность двух последних проявлений меньше по сравнению с острой фазой заболевания. Появляется кашель, обычно сухой или с отделением скудной мокроты. В половине случаев наблюдается кровохарканье. У большинства больных повышается температура тела, обычно устойчивая к действию антибиотиков. При исследовании выявляется стойкое учащение сердечного ритма, ослабление дыхания и влажные хрипы над поражённым участком лёгкого.



Рис. 39 . Рентгенограмма ОГК при инфаркте легкого. Клиновидное затемнение в правом легочном поле.

На ЭКГ выявляют признаки острого легочного сердца. На эхокардиограмме находят тромбы в правых отделах сердца и легочных артериях, признаки нарушения функции правого желудочка (рис.40). На рентгенограмме выявляют изменения в легких. Самый надежный метод диагностики ТЭЛА — вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких, особенно в первые сутки. Это исследование сосудов легких с помощью контрастных веществ. Применяются также компьютерная томография легких и магниторезонансная томография. При обзорной рентгенографии органов грудной клетки при обычной ТЭЛА изменений обычно не обнаруживают. Тем не менее данное исследование совершенно необходимо для исключения других заболеваний, например, пневмонии, пневмоторакса, сердечной недостаточности и т. д. Рентгенография органов грудной клетки необходима для интерпретации результатов сцинтиграфии легких, проводимой следующим этапом. Классическое клиновидное затемнение выявляют редко. Более частые (но неспецифичные) находки при ТЭЛА: фокальная инфильтрация, высокое расположение купола диафрагмы и плевральный выпот.

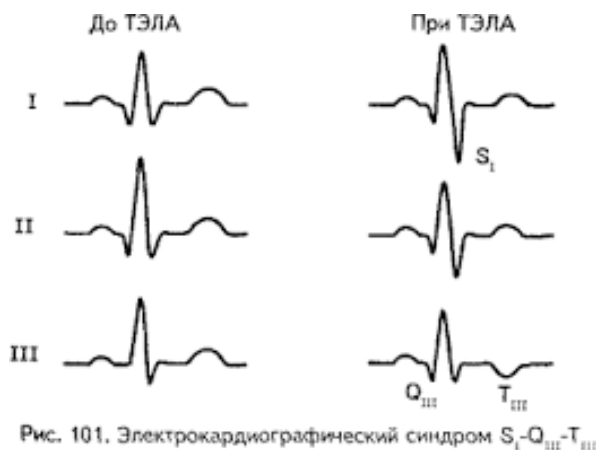
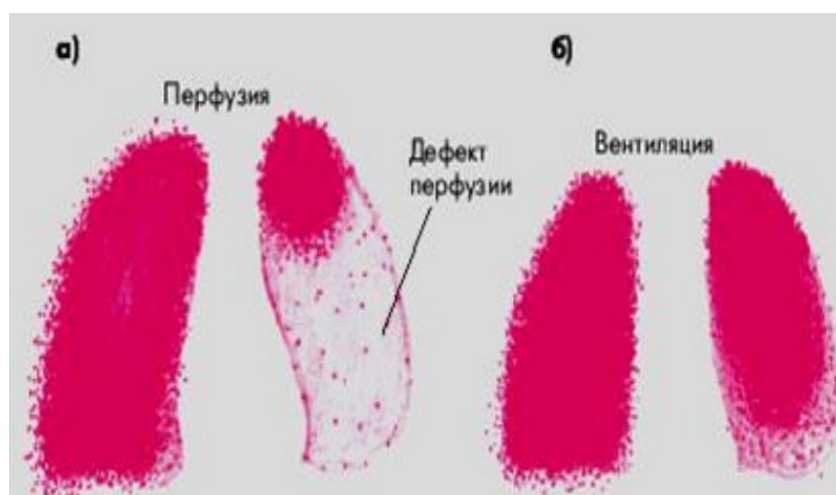


Рис. 40. Развитие острого легочного сердца при ТЭЛА по данным ЭКГ.

В артериальной крови может быть снижена сатурация кислорода SpO₂ по данным пульсоксиметрии ниже 90% и парциальное давление кислорода PaO₂ менее 60 мм рт.ст.

Наиболее информативна перфузионная сцинтиграфия легких (рис.41), поэтому данное исследование должно быть доступным в любой больнице, оказывающей неотложную помощь. Его выполняют в первые 24 ч заболевания, так как иногда после этого срока изменения исчезают, а у половины больных нормализация происходит в

течение первой недели. Вентиляционная сцинтиграфия легких может увеличить точность результатов перфузионного сканирования.



Перфузионная (а) и вентиляционная (б) сцинтиграммы при ТЭЛА

Рис.41. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких при ТЭЛА.

Ангиография легочной артерии — инвазивный и не всегда доступный метод диагностики. Хотя его и считают «золотым стандартом», при его интерпретации могут возникнуть трудности. Ангиография показана в тех случаях, когда необходимо срочно установить диагноз, а другие методы исследования оказались несостоятельными. Визуализация вен нижних конечностей — исследование первого порядка, независимо от того, есть ли у больного признаки тромбоза глубоких вен. Выявление тромбоза глубоких вен подтверждает ТЭЛА. Тем не менее у 30% больных с ТЭЛА при флебографии изменений не обнаруживают. Флебографию считают «золотым стандартом» для выявления проксимального и дистального тромбоза глубоких вен. Однако при интерпретации визуализирующих исследований вен подколенной области можно получить как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты.

Компрессионная УЗДС (ультразвуковая доплероскопия сосудов) достаточно точно позволяет оценить бедренно-подколенный сегмент нижней конечности, однако часто не выявляет бессимптомные тромбы в венах голени. За счет неинвазивности данного метода исследования его можно проводить повторно. ЭхоКГ может подтвердить диагноз массивной ТЭЛА, а также исключить другие заболевания. ЭхоКГ позволяет выявить признаки увеличения давления в легочной артерии.

В качестве биохимического маркера тромбоза используется определение D-димера сыворотке крови.

Лечение

Антикоагулянтную терапию следует назначить даже больным с проксимальным тромбозом глубоких вен нижних конечностей независимо от наличия ТЭЛА. Если диагноз ТЭЛА подтвержден или весьма вероятен, следует назначить низкомолекулярный гепарин (п/к). Варфарин назначают одновременно с гепарином. Лечение гепарином прекращают, когда МНО достигает терапевтических значений. Тромболитическую

терапию используют при массивной ТЭЛА. Лечение антикоагулянтами продолжают в течение 3 мес (или несколько меньше, если воздействие фактора риска было кратковременным). Если первичное заболевание неизлечимо либо ТЭЛА рецидивирует при отсутствии очевидных факторов риска, антикоагулянты применяют длительно либо пожизненно. При беременности варфарин обычно противопоказан и может быть заменен гепарином. У больного должна быть индивидуальная карта антикоагулянтной терапии, в которой отражают диагноз, уровень МНО и длительность терапии.

Имплантация фильтров в нижнюю полую вену (кава-фильтров) может быть выполнена в острых ситуациях, когда тромболитическая терапия оказалась неэффективной или была противопоказана.

Хроническое легочное сердце

Лёгочное сердце (лат. cor pulmonale) — увеличение и расширение правых отделов сердца в результате повышения артериального давления в малом круге кровообращения, развившееся вследствие заболеваний бронхов и лёгких, поражений лёгочных сосудов или деформаций грудной клетки. Хроническое лёгочное сердце развивается в течение ряда лет и протекает в начале без сердечной недостаточности, а затем с развитием декомпенсации. За последние годы хроническое лёгочное сердце встречается чаще, что связано с ростом заболеваемости населения хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ).

Патогенез

В основе развития хронического лёгочного сердца лежит гипертензия малого круга кровообращения вследствие патологических процессов в лёгких. При обструктивных процессах вследствие нарушения бронхиальной проходимости становится неравномерной альвеолярная вентиляция, нарушается газообмен и снижается содержание кислорода в альвеолярном воздухе (альвеолярная гипоксия), что также способствует нарушению снабжения тканей кислородом.

По мере прогрессирования у больных лёгочным сердцем наступают сдвиги кислотно-щелочного состояния, которые первоначально компенсированы, но в дальнейшем может наступить декомпенсация нарушений. Основными признаками лёгочного сердца являются увеличение размеров правого желудочка и изменения в крупных сосудах малого круга в виде перерастания мышечной оболочки, сужения просвета с последующим склерозированием. В мелких сосудах нередко обнаруживаются множественные тромбы. Со временем в увеличенном и изменённом миокарде развиваются дистрофические и некротические изменения.

Клиника

Следует различать компенсированное и декомпенсированное хроническое лёгочное сердце. В фазе компенсации клиническая картина характеризуется главным образом симптоматикой основного заболевания и постепенным присоединением признаков увеличения правых отделов сердца. У ряда больных выявляется пульсация в эпигастрии. Основной жалобой больных является одышка, которая обусловлена как дыхательной недостаточностью, так и присоединением сердечной недостаточности. Одышка усиливается при физическом напряжении, вдыхании холодного воздуха, в положении лёжа. Причинами болей в области сердца при лёгочном сердце являются обменные нарушения миокарда, а также относительная недостаточность коронарного кровообращения в увеличенном правом желудочке. Болевые ощущения в области сердца

можно объяснить также наличием лёгочно-коронарного рефлекса вследствие лёгочной гипертензии и растяжения ствола лёгочной артерии. При исследовании часто выявляется синюшность.

Важным признаком лёгочного сердца является набухание шейных вен. В отличие от дыхательной недостаточности, когда шейные вены набухают в период вдоха, при лёгочном сердце шейные вены остаются набухшими как на вдохе, так и на выдохе. Характерна пульсация в верхней части живота, обусловленная увеличением правого желудочка. В терминальной стадии нарастают отёки, отмечается увеличение печени, снижение количества выделяемой мочи, возникают нарушения со стороны нервной системы (головные боли, головокружение, шум в голове, сонливость, апатия), что связано с нарушением газового состава крови и накоплением недоокисленных продуктов.

СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА

Синдром системного воспалительного ответа (англ. systemic inflammatory response syndrome — **SIRS**) - системная неспецифическая реакция организма на воздействие различных раздражителей или патологических агентов, проявляющаяся активацией всех медиаторных систем и патофизиологических каскадов, ответственных за воспаление. Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) является типовым патологическим процессом и характерен для всех жизнеугрожающих состояний, протекающих с максимальным напряжением компенсаторных механизмов организма.

Этиология и патогенез

Синдром системного воспалительного ответа является полиэтиологическим патологическим процессом и может развиваться на фоне как инфекционных, так и неинфекционных заболеваний различного генеза.

В основе патогенеза ССВО лежит активация всех компонентов цитокиновой сети: полиморфноядерных лейкоцитов, моноцитов/макрофагов, лимфоцитов, выделяемых ими цитокинов и других медиаторов воспаления. Кроме этого отмечается и повышение активности всех биологических структур и клеток, ответственных за гомеостаз, среди которых наибольшее значение имеют эндотелиоциты. Параллельно с активацией цитокиновой сети происходит и подавление полисистемы каскадного протеолиза плазмы крови и ингибирование синтеза противовоспалительных цитокинов (IL-10, IL-13).

Критерии диагностики

Синдром системного воспалительного ответа диагностируется на основании оценки температуры, ЧСС, ЧД и количества лейкоцитов. Для постановки диагноза ССВО необходимо наличие по меньшей мере двух из этих критериев, одним из которых обязательно должны быть патологические изменения температуры тела или числа лейкоцитов.

Диагноз SIRS ставят, если у пациента обнаруживают, по крайней мере, два из приведенных ниже патологических симптомов системного воспаления:

- - высокая или низкая температура $> 38^{\circ}\text{C}$ или $< 36^{\circ}\text{C}$
- - тахикардия ЧСС > 90 уд. в 1 минуту

- - гипервентиляция - частота дыхания > 20 в 1 минуту или $PCO_2 > 4,2$ кПа
- - повышенное или сниженное количество лейкоцитов в крови $> 12 \cdot 10^9/\text{л}$ или $< 4,0 \cdot 10^9/\text{л}$

Неотложные мероприятия

При выявлении синдрома системного воспалительного ответа необходимо провести тщательное и детальное обследование больного для выявления причины, приведшей к его развитию. Особое внимание следует обратить на наличие признаков инфекционно-воспалительного процесса, даже если они минимальны, поскольку ССВО является фактором риска развития сепсиса. После установления наиболее вероятной причины развития ССВО следует проводить патогенетическую терапию, направленную на регрессирование основного патологического процесса. В случае наличия признаков декомпенсированной органной дисфункции необходимо проводить реанимационные мероприятия по системе «АВС».

ИНТОКСИКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Большинство заболеваний легких сопровождается развитием синдрома общей интоксикации организма или *интоксикационного синдрома*. Этот синдром представляет собой совокупность всех клинических патологических признаков заболевания, которые непосредственно не связаны с патологическим процессом в легких, но служат проявлением его влияния на весь организм. Он обусловлен интегрированной реакцией организма на патологический процесс в легких и характеризуется значительным разнообразием клинической симптоматики.

Патофизиологические механизмы

Патофизиологические механизмы, обуславливающие общую интоксикацию организма, связаны с основным патологическим процессом, который непосредственно или опосредованно влияет как на функцию основных регуляторных систем организма — нервную, эндокринную, сердечно-сосудистую, иммунную системы, так и на состояние основных дезинтоксикационных систем и органов организма, в первую очередь печени. Наиболее тяжело протекают и вызывают значительную интоксикацию организма воспалительные поражения бронхов и легких. Среди воспалительных заболеваний бронхов наибольшая интоксикация характерна для бронхоэктатической болезни, муковисцидоза с явлениями гнойного бронхита, обострений ХОЗЛ и бронхиальной астмы. Ещё более значительная интоксикация сопровождает течение инфекционно-воспалительных поражений легочной ткани — пневмонии, абсцесса и гангрены легкого, различных форм, особенно деструктивных, туберкулеза легких.

Токсические продукты воспаления, включающие биологически активные вещества — гистамин, серотонин, брадикинин, воспалительные простагландины (D_2 , F_{2a}) и тромбоксан A_2 , лейкотриены ($LT\ C_4$, $LT\ D_4$, $LT\ E_4$), интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12, ИЛ-18), протеолитические ферменты, нарушают микроциркуляцию в системе легочной артерии, частично всасываются в кровь. Они обезвреживаются различными ферментными системами организма как на местном уровне (в легких), так и в печени. Чем тяжелее и обширнее воспалительный процесс, особенно сопровождающийся деструкцией

легочной ткани и образованием гнойного очага, тем тяжелее клинические проявления интоксикационного синдрома.

Клиника

Основными клиническими проявлениями интоксикационного синдрома являются лихорадка или субфебрильная температура тела, общая слабость, снижение или отсутствие аппетита, плохое самочувствие. При значительной интоксикации у больного могут наблюдаться головная боль, тошнота, иногда рвота, судороги и бред. В тех случаях, когда интоксикация длится значительный промежуток времени, превышающий один или несколько месяцев, наблюдается заметное снижение массы тела больного, ухудшение его общего вида, в тяжелых случаях развивается малокровие.

В зависимости от величины и интенсивности клинических проявлений различают интоксикационный синдром умеренной тяжести, средней тяжести и тяжелый. При умеренном интоксикационном синдроме наблюдаются так называемые малые общие признаки заболевания: субфебрильная или субнормальная температура тела, повышенная потливость, умеренная слабость, сниженный аппетит. При длительном течении патологического процесса, превышающего несколько месяцев, наблюдается исхудание больного. Такие признаки могут быть при туберкулезе легких, начальных стадиях неопластического процесса в легких, бронхоэктатической болезни, муковисцидозе, осложненном гнойным бронхитом, саркоидозе, пневмокониозах и некоторых других заболеваниях.

Тяжелый интоксикационный синдром часто сопровождается гектической или стабильно высокой лихорадкой, головной болью, тошнотой, иногда рвотой. Могут наблюдаться судороги и бред больного, признаки интоксикационного психоза. У алкоголиков такая интоксикация провоцирует развитие алкогольного делирия. Наиболее часто тяжелая общая интоксикация бывает в случае крупозной пневмонии, абсцесса или гангрены легких, эмпиемы плевры, при больших и осложненных метастазами опухолях легких.

Диагностика

Синдром общей интоксикации, как правило, сопровождается токсическими и воспалительными изменениями периферической крови, которые зависят от тяжести патологического процесса. При интоксикации средней тяжести чаще всего наблюдаются:

1. умеренное снижение количества эритроцитов и гемоглобина, умеренный лейкоцитоз, обычно не превышающий $12^{10}/л$;
2. сдвиг лейкоцитарной формулы влево (повышение абсолютного количества и увеличение процентного содержания в лейкоцитарной формуле юных, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов);
3. токсическая зернистость лейкоцитов;
4. ускорение, иногда значительное, скорости оседания эритроцитов.

В биохимическом анализе крови наблюдается снижение альбуминово-глобулинового коэффициента за счет преимущественного повышения содержания фракций α_2 -глобулинов и γ -глобулинов, часто появляется С-реактивный протеин, повышается тимоловая проба. Обязательным является проведение мониторинга функций печени и почек — определение активности печеночных ферментов, содержания билирубина, мочевины и креатинина в крови, гликемического профиля. В случае гнойно-септического

синдрома быстро прогрессирует анемия. Наблюдается значительный нейтрофильный лейкоцитоз, часто превышающий $12 \cdot 10^{12}/л$. В редких случаях у ослабленных больных определяется лейкопения, которая служит плохим прогностическим критерием. Почти во всех случаях развивается относительная или абсолютная лимфопения.

Лечение

Наиболее распространенным методом лечения интоксикационного синдрома является инфузионная терапия, направленная на разведение крови — гемодилюция. Количество внутривенно вводимой жидкости колеблется от 2 до 3 л/сут. В качестве вспомогательного дезинтоксикационного метода применяются внутрь энтеросорбенты — энтеросгель, активированный уголь.

При тяжелых инфекционных деструкциях легких возможно применение гемосорбции, а при идиопатическом фиброзирующем альвеолите и коллагенозах — плазмафереза. Однако эффективность методов экстракорпоральной детоксикации в этих случаях недостаточно изучена и сопряжена с риском возможных осложнений. В последние годы сужаются показания к их применению.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

Тестовые задания

Выберите 1 правильный ответ:

1. ОТЛИЧИЕ КОРОВОЧНОГО ПЕРКУТОРНОГО ЗВУКА ОТ ЯСНОГО ЛЕГОЧНОГО
 - а) коробочный звук более высокий и продолжительный;
 - б) коробочный звук более громкий и высокий;
 - в) коробочный звук более низкий и продолжительный;
 - г) коробочный звук отличается меньшей тембровой окраской, чем ясный легочный.

2. ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК, ПОЯВЛЯЮЩИЙСЯ НАД ЛЕГКИМИ ПРИ НАЛИЧИИ КРУПНОЙ ГЛАДКОЙ ПОЛОСТИ В ЛЕГКОМ
 - а) абсолютно тупой (бедренный) или притупленный звук
 - б) ясный легочный звук
 - в) тимпанический звук
 - г) притупление с тимпаническим оттенком
 - д) коробочный звук

3. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ (СТАДИЯ ПРИЛИВА)
 - а) коробочный звук
 - б) притупление или тупой звук
 - в) тимпанический звук
 - г) ясный легочный звук
 - д) притупление с тимпаническим оттенком

4. ДЫХАНИЕ, КОТОРОЕ ВЫСЛУШИВАЕТСЯ ПРИ БРОНХИТЕ
 - а) ослабленное везикулярное
 - б) бронхиальное
 - в) бронховезикулярное
 - г) амфорическое
 - д) жесткое
 - е) везикулярное

5. ПОЯВЛЕНИЕ ВЛАЖНЫХ КРУПНОПУЗЫРЧАТЫХ ХРИПОВ ОБУСЛОВЛИВАЕТ
 - а) вязкая мокрота в крупных бронхах
 - б) вязкая мокрота в мелких бронхах и/или их спазм
 - в) жидкая мокрота в крупных бронхах или полостях, сообщающихся с бронхом
 - г) жидкая мокрота в мелких бронхах при сохраненной воздушности окружающей легочной ткани
 - д) жидкая мокрота в мелких бронхах и воспалительное уплотнение окружающей легочной ткани
 - е) наличие в альвеолах пристеночно небольшого количества экссудата или транссудата
 - ж) воспаление листков плевры ("сухой" плеврит)

6. ПОСЛЕ ОПОРОЖНЕНИЯ КРУПНОГО АБСЦЕССА МОЖНО ВЫСЛУШАТЬ
 - а) саккадированное дыхание;
 - б) жесткое дыхание;
 - в) металлическое дыхание;
 - г) амфорическое дыхание;
 - д) бронховезикулярное дыхание

7. САККАДИРОВАННОЕ ДЫХАНИЕ ВЫСЛУШИВАЕТСЯ

- а) при наличии препятствия в крупных бронхах;
- б) при сужении (спазма) голосовой щели;
- в) при бронхоспазме;
- г) при неравномерных сужениях мелких бронхов;
- д) при воспалительном уплотнении легочной ткани.

8. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНАЯ ПРИЧИНА КАШЛЯ, ЕСЛИ КАШЕЛЬ С ОТДЕЛЕНИЕМ БОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА ЖИДКОЙ, ЗЕЛЕНОВАТОЙ МОКРОТЫ СО ЗЛОВОННЫМ ЗАПАХОМ. ПРИ ЭТОМ МОКРОТА ОТХАРКИВАЕТСЯ "ПОЛНЫМ РТОМ".

- а) воспаление гортани (ларингит)
- б) воспаление трахеи и бронхов
- в) гнойный воспалительный процесс в легком (абсцесс)
- г) гиперсекреция бронхиальных желез + спазм мелких бронхов (бронхиальная астма)
- д) воспаление плевры (сухой плеврит)

9. ИЗМЕНЕНИЕ ГОЛОСОВОГО ДРОЖАНИЯ ПРИ РАКЕ КРУПНОГО БРОНХА (С ОБТУРАЦИОННЫМ АТЕЛЕКТАЗОМ)

- а) ослабление с одной стороны
- б) усиление с одной стороны
- в) ослабление с обеих сторон
- г) усиление с обеих сторон
- д) отсутствие изменений

10. ИЗМЕНЕНИЕ ГОЛОСОВОГО ДРОЖАНИЯ ПРИ ЭКССУДАТИВНОМ ПЛЕВРИТЕ (В ЗОНЕ СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ)

- а) ослабление с одной стороны
- б) усиление с одной стороны
- в) ослабление с обеих сторон
- г) усиление с обеих сторон
- д) отсутствие изменений

11. ЦВЕТ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ У БОЛЬНОГО С УМЕРЕННО ВЫРАЖЕННОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (БЕЗ ПРОЯВЛЕНИЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ СЕРДЦА) В СОЧЕТАНИИ С ВЫРАЖЕННЫМ ЭРИТРОЦИТОЗОМ (НВ - 200 Г/Л) ИЗМЕНИТСЯ СЛЕДУЮЩИМ ОБРАЗОМ

- а) цвет кожи не изменится
- б) появится бледность кожи, цианоза не будет
- в) появится выраженный акроцианоз
- г) появится выраженный диффузный цианоз
- д) появится бледность кожи и цианотичный румянец на щеках

12. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ – ЭТО

- а) повышение воздушности альвеол;
- б) снижение эластичности альвеолярной ткани;
- в) и то, и другое.

13. ОСНОВНОЙ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

- а) гомогенное затемнение соответственно доле;
- б) картина ателектаза;
- в) тяжистый легочный рисунок;

- г) очаговые тени;
- д) диффузное снижение прозрачности.

14. ИЗМЕНЕНИЕ ГОЛОСОВОГО ДРОЖАНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ УТОЛЩЕНИЯ ПЛЕВРЫ

- а) ослабление с одной стороны
- б) усиление с одной стороны
- в) ослабление с обеих сторон
- г) усиление с обеих сторон
- д) отсутствие изменений

15. ИЗМЕНЕНИЕ ГОЛОСОВОГО ДРОЖАНИЯ ПРИ ЭМФИЗЕМЕ ЛЕГКИХ

- а) ослабление с одной стороны
- б) усиление с одной стороны
- в) ослабление с обеих сторон
- г) усиление с обеих сторон
- д) отсутствие изменений

16. ИЗМЕНЕНИЕ БРОНХОФОНИИ ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ (СТАДИЯ ПРИЛИВА)

- а) ослабление с одной стороны
- б) усиление с одной стороны
- в) ослабление с обеих сторон
- г) усиление с обеих сторон
- д) отсутствие изменений

17. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК ПРИ СПОНТАННОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ (ЗАКРЫТЫЙ)

- а) коробочный звук
- б) притупление или тупой звук
- в) тимпанический звук
- г) ясный легочный звук
- д) притупление с тимпаническим оттенком

18. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК ПРИ ЭМФИЗЕМЕ ЛЕГКИХ

- а) коробочный звук
- б) притупление или тупой звук
- в) тимпанический звук
- г) ясный легочный звук
- д) притупление с тимпаническим оттенком

19. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК ПРИ ГИДРОТОРАКСЕ

- а) коробочный звук
- б) притупление или тупой звук
- в) тимпанический звук
- г) ясный легочный звук
- д) притупление с тимпаническим оттенком

20. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ПРИ ПОЛОСТИ В ЛЕГКОМ:

- а) уменьшение половины грудной клетки, ее западение и отставание в дыхании.
- б) отставание в дыхании, увеличение половины грудной клетки и сглаживание межреберных промежутков
- в) только отставание половины грудной клетки в дыхании
- г) бочкообразная грудная клетка
- д) воронкообразная грудная клетка.

Ответы к тестовым заданиям:

- | | |
|-------|-------|
| 1. г | 11. г |
| 2. в | 12. в |
| 3. д | 13. а |
| 4. д | 14. а |
| 5. в | 15. в |
| 6. г | 16. б |
| 7. г | 17. в |
| 8. в | 18. а |
| 9. а | 19. б |
| 10. а | 20. в |

Ситуационные задачи

Задача 1.

При исследовании грудной клетки больного обнаружено увеличение ее переднезаднего размера. Нижние границы легких справа по среднеключичной, подмышечным и лопаточной линиям на уровне 7,8,9,10,11 ребер соответственно, слева – по подмышечным и лопаточной линиям на уровне 8, 9,10, 11 ребер соответственно. Высота стояния верхушек справа и слева – 4,5 см.

Ваш предварительный синдромальный диагноз? Какие Вы ожидаете результаты при проведении сравнительной перкуссии и аускультации легких?

Задача 2.

Правая половина грудной клетки больного резко отстает при дыхании. При сравнительной перкуссии справа в аксиллярной области определяется тупой звук.

Ваш предварительный синдромальный диагноз? Каковы возможные причины этих изменений? Какие дополнительные методы физикального исследования следует применять при их дифференциации?

Задача 3.

При выслушивании легких слева в надлопаточной области определяется участок амфорического дыхания, в остальных отделах дыхание везикулярное.

Ваш предварительный синдромальный диагноз? Какие результаты других физикальных методов исследования могут ее подтвердить?

Задача 4.

Больной в течении 10 дней жалуется на кашель с выделением мокроты, субфебрильную температуру. При исследовании дыхательной системы слева в подлопаточной области обнаружено умеренное усиление голосового дрожания и притупление легочного звука.

О каком синдроме поражения легких Вы думаете? Какие результаты можно ожидать при аускультации легких?

Задача 5.

У больного внезапно возникли резкие боли в грудной клетке слева. При исследовании легких отмечается некоторое увеличение левой половины грудной клетки, она резко отстает при дыхании; перкуторно выявляется тимпанит слева, над остальной поверхностью легких ясный легочный звук.

Ваш предварительный синдромальный диагноз? Какие данные Вы должны получить при аускультации?

Задача 6.

Больной поступил с жалобами на выраженную одышку. Занимает вынужденное положение на левом боку. При рентгенологическом исследовании выявлена жидкость в левой плевральной полости до уровня 3 ребра.

Ваш предварительный синдромальный диагноз? Какие данные Вы ожидаете получить при физикальном исследовании легких (осмотре, пальпации, перкуссии, аускультации)?

Задача 7.

При исследовании легких у больного выявлено, что грудная клетка не изменена, голосовое дрожание не изменено, одинаково с обеих сторон и рассеянные сухие хрипы.

Назовите имеющийся в данном случае синдром поражения дыхательной системы.

Задача 8.

При аускультации легких справа ниже угла лопатки определяется бронхиальное дыхание.

Ваш предварительный синдромальный диагноз? Назовите возможные причины. Какие дополнительные физикальные методы исследования следует применить для их дифференциации?

Задача 9.

При обследовании больного обнаружено резкое усиление голосового дрожания слева под ключицей; там же определяются бронхиальное дыхание и влажные крупнопузырчатые хрипы.

Ваш предварительный синдромальный диагноз? Какова должна быть звучность хрипов в данном случае?

Задача 10.

Больной жалуется на резкие боли в грудной клетке слева, усиливающиеся при дыхании.

При объективном исследовании левая половина грудной клетки отстает в акте дыхания, голосовое дрожание не изменено; перкуторно над всей поверхностью легких ясный

легочный звук. Дыхание слева ослаблено, на вдохе и выдохе выслушивается побочный дыхательный шум.

Что нужно сделать чтобы установить происхождение этого шума? Ваш предварительный синдромальный диагноз?

Ответы к ситуационным задачам:

Задача 1.

У пациента выявлен синдром эмфиземы легких, на что указывает опущение нижних границ легких и увеличение верхних границ. При проведении сравнительных методик возможно обнаружение следующих изменений: при перкуссии легких – коробочный звук, при аускультации легких – ослабление везикулярного дыхания.

Задача 2.

У пациента возможно предположить синдром гидроторакса, синдром ателектаза, синдром фиброторакса или синдром уплотнения легочной ткани. Для дифференциации этих синдромов следует дополнительно провести осмотр грудной клетки на предмет увеличения объема пораженной половины грудной клетки и выбухания межреберных промежутков на пораженной стороне, оценить голосовое дрожание и бронхофонию, провести сравнительную аускультацию легких.

Задача 3.

Предварительный синдромальный диагноз – синдром полости в левом легком. Подтвердить диагноз можно при дальнейшем физикальном обследовании дыхательной системы: при осмотре возможно отставание пораженной половины грудной клетки (при наличии крупной полости в легком), усиление голосового дрожания и бронхофонии, перкуторный звук с тимпаническим оттенком над очагом поражения (при наличии крупной, более 5 см в диаметре, полости в легком), при аускультации – влажные крупнопузырчатые звучные хрипы над очагом поражения.

Задача 4.

Предварительный синдромальный диагноз – синдром уплотнения (очагового) легочной ткани в области нижней доли левого легкого. На очаговое, а не долевое уплотнение легочной ткани указывает небольшая выраженность интоксикационного синдрома и умеренные физикальные сдвиги над очагом поражения в отношении голосового дрожания и перкуссии. При аускультации над очагом поражения можно выслушать бронховезикулярное дыхание и влажные звучные мелкопузырчатые хрипы.

Задача 5.

Предварительный синдромальный диагноз – синдром левостороннего пневмоторакса. При аускультации левого легкого будет выявляться ослабление везикулярного дыхания вплоть до отсутствия его проведения, при аускультации правого легкого - везикулярное дыхание; побочные дыхательные шумы не выслушиваются.

Задача 6.

У пациента – синдром гидроторакса слева. Подтвердить диагноз можно при дальнейшем физикальном обследовании дыхательной системы: при осмотре - увеличение объема и отставание пораженной половины грудной клетки, выбухание межреберных промежутков на пораженной стороне грудной клетки, ослабление голосового дрожания и бронхофонии и тупой перкуторный звук над очагом поражения, при аускультации над очагом поражения – ослабление везикулярного дыхания вплоть до отсутствия его проведения; побочные дыхательные шумы не выслушиваются.

Задача 7.

Если у пациента выслушиваются высокие дискантные сухие рассеянные хрипы, то можно предположить синдром бронхиальной обструкции, если низкие басовые сухие рассеянные хрипы – синдром раздражения/воспаления бронхиального дерева.

Задача 8.

Предварительный синдромальный диагноз – синдром долевого воспалительного уплотнения легочной ткани (пневмония) или синдром компрессионного ателектаза. При синдроме долевого воспалительного уплотнения легочной ткани (пневмония) будут выявляться следующие физикальные изменения: отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, усиление голосового дрожания и бронхофонии и выраженное притупление перкуторного звука над очагом поражения, при аускультации – шум трения плевры над очагом поражения. При синдроме компрессионного ателектаза будут выявляться следующие физикальные изменения: отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, усиление голосового дрожания и бронхофонии и притупление перкуторного звука с тимпаническим оттенком над очагом поражения, при аускультации – крепитация над очагом поражения.

Задача 9.

Предварительный синдромальный диагноз – синдром полости в левом легком. У пациента будут выслушиваться звучные крупнопузырчатые влажные хрипы над очагом поражения.

Задача 10.

Предварительный синдромальный диагноз – синдром раздражения/воспаления плевры (сухой плеврит). При аускультации над левым легким у пациента выслушивается побочный дыхательный шум в виде шума трения плевры. Для подтверждения возможно проведение следующего диагностического приема, верифицирующего шум трения плевры от других побочных дыхательных шумов, - аускультация легких при имитации пациентом дыхательных движений при закрытых воздухоносных путях. Также в дифференциации шумов могут помочь такие приемы, позволяющие определить шум трения плевры, как оценка побочного шума по отношению к фазам вдоха-выдоха (выслушивается как на вдохе, так и на выдохе), аускультация шума при надавливании стетоскопом на грудную клетку (шум трения плевры усиливается), аускультация шума после покашливания пациента (шум трения плевры не изменяется).

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная литература:

1. Алекса В.И., Шатихин А.И. Система органов дыхания. Часть I. – М.: «Триада-Х», 2011.- 448 с.

Дополнительная литература:

1. Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. – Москва: «Медпресс-информ», 2015.- 304 с.
2. Приходько А.Г., Перельман Ю.М., Колосов В.П. Гиперреактивность дыхательных путей. – Владивосток: Дальнаука, 2011.- 204 с.
3. Чучалин А.Г., Бобков Е.В. Клиническая диагностика. Проблемно-ориентированный подход.- Москва: «Литерра», 2005.- 308 с.
4. Рис Дж. Диагностические тесты в пульмонологии.- Москва: «Медицина», 1994. – 236 с.
5. Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания. – Спб.: «Невский диалект», 2000. – 301 с.
6. <http://pulmonolog.com/content/diagnostika-i-differentsialnaya-diagnostika-sindroma-bronkhialnoi-obstruktsii>